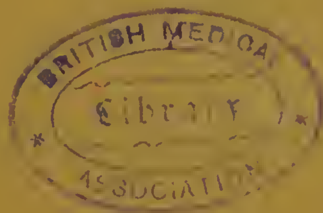

22102065402


BRITISH MEDICAL
ASSOCIATION



LEHRBUCH

DER

VERGLEICHENDEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

DES

MENSCHEN UND DER HAUSTHIERE

FÜR

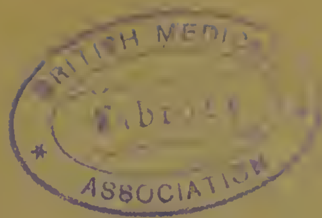
THIERÄRZTE, ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

PROF. DR. GEORG SCHNEIDEMÜHL
PRIVATDOZENT DER THIERMEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT KIEL

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1898.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.



Vorrede.

Wer die bedeutenden Fortschritte verfolgt hat, welche die Menschen- und Thiermedizin in den letzten Jahren errungen hat, wer als Forscher und Lehrer in der einen oder anderen Wissenschaft genöthigt ist, gelegentlich sich über die wichtigsten Errungenschaften schnell zu unterrichten, — oder wer als vorwärts strebender Arzt oder Thierarzt den Wunsch und das Bedürfniss hat, die Aetiologie, Pathogenese und Therapie verwandter Krankheiten des Menschen und der Thiere kennen zu lernen, der wird den Mangel eines geeigneten Lehrbuches lebhaft empfunden haben. Während auf dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte geeignete Werke vorhanden sind, fehlte es jedoch für das wichtige Gebiet der Pathologie und Therapie bisher an jedem Handbuche, das obigen Wünschen Rechnung trägt.

Soll aber die Erkenntniss, dass Menschen- und Thiermedizin gegenseitig sich zu fördern berufen sind, immer weitere Kreise durchdringen, so ist als Vorbedingung erforderlich, dass die Vertreter der einen den Inhalt der anderen Wissenschaft besonders auch auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie kennen lernen.

Neben dem Lehrer und Forscher wird nicht minder der in der Praxis wirkende Thierarzt bei Ausübung seines thierärztlichen Berufs, wie auch besonders als Sachverständiger in Fleischschauangelegenheiten das Bedürfniss nach einem Werke, wie das vorliegende, empfunden haben. Nicht minder wird der praktische Arzt und besonders der in Fleischbeurtheilungsfragen thätige beamtete Arzt recht oft den Wunsch nach einem Buche haben, aus dem er sich über die in seiner Wirksamkeit auftauchenden Fragen aus der thiermedizinischen Wissenschaft schnell unterrichten kann.

Der Studirende der Medizin und der Thiermedizin wird durch das Studium des Buches sich frühzeitig üben können, den Blick von vornherein gleich auf wichtige Punkte der Gesammtmedizin zu lenken, und sich so das Verständniss für zahlreiche Fragen erleichtern.

Sowohl während meiner ersten medizinischen Studien, welche ich gegen Ende meiner thierärztlichen Ausbildung in Berlin begann, wie auch im Verlaufe eines weiteren neunsemestrigen Studienganges, den ich dann in älteren

Jahren an der Universität Halle durchmachte, habe ich selbst oft den Wunsch nach einem übersichtlichen Werke der vergleichenden Pathologie und Therapie geäussert. Das dringende Bedürfniss für ein solches Lehrbuch empfand ich jedoch erst gelegentlich meiner Vorlesungen „über die auf den Menschen übertragbaren Krankheiten der Thiere“ und, seitdem ich auf Veranlassung des Reichs-Marineamts im Jahre 1891 begonnen habe, für Sanitätsoffiziere der Marine alljährlich Kurse über die Beurtheilung und Untersuchung des Fleisches als Nahrungsmittel abzuhalten, welche gleichzeitig die innerhalb und ausserhalb Deutschlands bekannten Infektionskrankheiten der Thiere berücksichtigen sollten.

So entstand das vorliegende Werk. Bei dem Umfange des zu bewältigenden Materials sind neben Berücksichtigung der wichtigsten, in den einzelnen Fachzeitschriften niedergelegten Arbeiten auch die vorhandenen grösseren Lehrbücher der in Betracht kommenden Gebiete entsprechend herangezogen und benutzt worden. Da das Werk in Lieferungen ausgegeben wurde und die erste schon im Mai 1895 erschienen ist, so sind in einem grösseren Nachtrage am Schlusse des Werkes die seit jener Zeit bis Ostern d. J. veröffentlichten wichtigsten Arbeiten noch berücksichtigt. Neben der Benutzung des vorhandenen litterarischen Materials habe ich jedoch auch meine eigenen, in einer fast 15jährigen Thätigkeit als beamteter Thierarzt, als Assistent und Leiter von Universitätsthierkliniken bisher erworbenen Erfahrungen verwerthen können.

Um das vorgesteckte vielseitige Ziel der Bearbeitung möglichst zu erreichen, wurden die zusammengehörigen Krankheiten des Menschen und der Thiere hintereinander erörtert, dabei jedoch die Thierkrankheiten eingehender besprochen, weil das Werk vorwiegend für die Zwecke des Thierarztes bestimmt ist. Jedem Hauptabschnitt sind einleitende vergleichend-anatomische, physiologische, entwickelungsgeschichtliche, diagnostische und, wo erforderlich, auch vergleichend-pathologische Bemerkungen vorangestellt. Bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten ist neben Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Therapie und anatomischen Veränderungen besonders auch auf die Geschichte der betreffenden Krankheiten und auf die Bakteriologie Rücksicht genommen worden. Hat die betreffende Thierkrankheit besonderes veterinärpolizeiliches Interesse, oder ist sie für die gerichtliche Thierheilkunde von Bedeutung, so sind am Schlusse derselben die entsprechenden Bemerkungen unter Hinweis auf die Paragraphen der in Betracht kommenden Gesetzgebung gemacht. Ebenso finden sich am Schlusse der betreffenden Krankheit auch sanitätspolizeiliche Zusätze, wenn das Fleisch der an der fraglichen Krankheit leidenden Thiere gelegentlich zur Verwerthung für die menschliche Nahrung kommen könnte. Die betreffenden Zusätze sind nicht nur mit Rücksicht auf die betreffende Gesetzgebung in Deutschland, sondern auch derjenigen in Oesterreich und in der Schweiz gemacht worden. Am Schlusse jedes Hauptabschnittes sind in einer Zusammenfassung die Beziehungen der in denselben erörterten Thier- und Menschenkrankheiten kurz erörtert worden. Zum ersten Male in

der Litteratur ist auch der Versuch gemacht worden, die durch thierische Parasiten hervorgerufenen Krankheiten des Menschen und der Thiere nebeneinander und unter Berücksichtigung der zoologischen Eintheilung zu erörtern. Ebenso findet sich auch in dem Abschnitte über Vergiftungen zum ersten Male eine Gegenüberstellung der wichtigsten beim Menschen und bei Hausthieren beobachteten Erkrankungen dieser Art. Schliesslich ist auch am Schlusse der Krankheiten der einzelnen Organe auf die vergleichende pathologische Anatomie Rücksicht genommen und sind entsprechende Zusätze gemacht worden.

Endlich sind — und es dürfte das keine unerwünschte Beigabe sein — nicht nur die in Deutschland und dem sonstigen Europa, sondern auch die in allen übrigen Erdtheilen bisher mit Sicherheit festgestellten, besonders infektiösen Krankheiten des Menschen und der Thiere erörtert worden. Sollte das Werk jedoch keine weit über die ursprüngliche Absicht hinausgehende Ausdehnung erhalten und damit an Handlichkeit verlieren, andrerseits Wichtiges nicht fortgelassen werden, so musste in ausgedehnter Weise von dem Kleindruck Gebrauch gemacht werden. So kam es, dass mehr wie der dritte Theil des Buches im Kleindruck gesetzt ist.

Das wesentlichste Ziel des Werkes würde erreicht sein, wenn es dem ärztlichen und thierärztlichen Lehrer und Forscher, dem praktischen und beamteten Arzt und Thierarzt, besonders auch dem Gerichtsarzt und Gerichtsthierarzt, dem Schiffsarzt und dem an den öffentlichen Schlachthäusern thätigen Thierarzt als Berather dienen kann. Noch mehr aber dürfte die Nothwendigkeit eines solchen Buches einmal gewürdigt werden, wenn, wie bisher die Kenntniss der Grundzüge der vergleichenden Anatomie von jedem Arzt und Thierarzt, künftig auch die Kenntniss der Grundzüge der vergleichenden Pathologie von jedem tüchtigen Arzt und Thierarzt vorausgesetzt wird, und wenn, wie an den Universitäten Oesterreichs, so auch an denjenigen des deutschen Reiches besondere Lehrstühle der vergleichenden Pathologie für die Ausbildung der künftigen beamteten Aerzte in der vergleichenden Pathologie, in der Fleischhygiene und in der Kenntniss der Zoonosen einmal errichtet werden sollten.

Gelang es mir schliesslich die vielfachen Schwierigkeiten glücklich zu überwinden, welche mit der Inangriffnahme und Durchführung der Drucklegung eines solchen Werkes verbunden sind, so ist das ein wesentliches Verdienst der Verlagsbuchhandlung. Gerne erfülle ich desshalb die angenehme Pflicht, dem Vertreter der Verlagsfirma, Herrn E. Reinicke, für das fortgesetzte freundliche Entgegenkommen bei der Erfüllung meiner Wünsche auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Möge denn das Werk eine freundliche Aufnahme finden und dazu beitragen, die Erkenntniss von der Bedeutung der vergleichenden Pathologie für die Förderung der Gesammtmedizin in immer weitere Kreise zu tragen.

Kiel, im Mai 1898.

Georg Schneidemühl.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung und Geschichtliches . . . 1—9

A. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.

I. Milzbrand 10
Milzbrand beim Menschen . . . 11
Milzbrand bei Thieren 12
Allgemeines 12
Milzbrand bei den einzelnen Hausthieren 14
1. Milzbrand beim Rinde . . . 14
2. Milzbrand beim Pferde . . . 14
3. Milzbrand beim Schafe . . . 15
4. Milzbrand beim Schweine . . 15
5. Milzbrand beim Hunde . . . 15
6. Milzbrand beim Geflügel . . 15
Veterinärpolizeiliche Bestimmungen 15
Sanitätspolizeiliches 16

II. Rotz (Wurm, Hautwurm) . . . 16
Rotz des Menschen 17
Rotz der Thiere 18
Rotz beim Pferde 18
Veterinärpolizeiliche Bestimmungen 23
Sanitätspolizeiliches 23
Gerichtliche Thierheilkunde . . . 23

III. Die Wuthkrankheit (Tollwuth) . 24
Allgemeines 24
1. Die Wuthkrankheit des Menschen 26
2. Die Wuthkrankheit der Thiere . 27
3. Die Wuthkrankheit bei den einzelnen Hausthieren 29
a) Die Tollwuth des Hundes . . 29
b) Die Wuthkrankheit d. Pferdes 30
c) Wuthkrankheit der Rinder . . 30
d) Die Wuthkrankheit bei den übrigen Hausthieren 30
Veterinärpolizeiliches 30
Sanitätspolizeiliches 31

IV. Die Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche) 31
Allgemeines 31

Seite

1. Aphthenseuche beim Menschen 35
2. Maul- und Klauenseuche bei Thieren 37
Veterinärpolizeiliche Massnahmen . 41
Sanitätspolizeiliches 41

V. Pocken (Blattern) 42
Allgemeines 42
1. Die Pocken des Menschen . . 43
2. Die Pocken bei Thieren . . 45
Veterinärpolizeiliches 49
Sanitätspolizeiliches 49
Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken 49

VI. Masern 49

VII. Scharlach 50

VIII. Rötheln 52

IX. Erysipel (Rothlauf, Rose) . . . 52

X. Diphtherie (Croup, Rachenbräune) 54
Allgemeines 54
1. Diphtherie des Menschen . . 54
2. Die diphtherischen Erkrankungen der Hausthiere . . . 57
a) Diphtherie b. Hausgeflügel 57
b) Diphtherie der Kälber . . 59
c) Diphtherie beim Pferde . . 60
Sanitätspolizeiliches 61

XI. Influenza (Grippe) 61
1. Influenza des Menschen . . 62
2. Influenza der Pferde . . . 64
a) Pferdestaupe 64
b) Brustseuche 66
c) Skalma 69

XII. Typhus 70
1. Typhus abdominalis des Menschen 70
2. Typhus exanthematicus . . 72
3. Typhus recurrens 73
4. Typhusähnliche Erkrankungen bei Hausthieren 74
a) Die Blutfleckenkrankheit der Pferde 74
b) Die Blutfleckenkrankheit b. Rinde 77

Seite

XIII. **Morbus maculosus Werlhofii** 77
XIV. **Tuberkulose** 78
Tuberkulose im Allgemeinen 78
1. Tuberkulose des Menschen 79
2. Tuberkulose bei Thieren 83
a) Tuberkulose des Rindes 84
Sanitätspolizeiliches 90
Gerichtliche Thierheilkunde 91
b) Tuberkulose des Pferdes 91
c) Tuberkulose des Schweines 92
d) Tuberkulose d. übrig. Hausthiere 93
e) Tuberkulose d. Geflügels 93
3. Pseudotuberkulose 94
XV. **Lepra** (Aussatz) 94
XVI. **Syphilis** (Lues, Lustseuche) 96
XVII. **Schanker** (Ulcus molle) 99
XVIII. **Die Beschälseuche d. Pferde** (Lues venerea equi) 100
XIX. **Der Bläschenausschlag der Pferde und des Rindes** 102
XX. **Tripper** (Katarrh d. Harnröhre, Gonorrhoë) 103
Tripperähnliche Erkrankungen bei Thieren 105
XXI. **Malaria** (Wechselfieber, Febris intermittens) 106
XXII. **Texasfieber** (Texasseuche des Rindes) 108
XXIII. **Hämoglobinämie, Hämoglobinurie** (Hämorrhagische Diathese) 110
1. Hämoglobinurie des Menschen 110
2. Hämoglobinurie bei Thieren 111
a) Hämoglobinurie des Pferdes 112
b) Hämoglobinurie des Rindes und der übrigen Wiederkäuer 114
c) Hämoglobinurie b. d. übrigen Thieren 116
XXIV. **Cholera asiatica, indica** (Cholera) 117
Cholera bei Thieren 119
XXV. **Cholera nostras** (Brechdurchfall, Brechruhr) 119
XXVI. **Geflügelcholera, Hühnercholera** 120
Sanitätspolizeiliches 122
XXVII. **Die Rinderpest** (Pestis boum) 122
Veterinärpolizeiliches 126
Sanitätspolizeiliches 126
XXVIII. **Die Wild- und Rinderseuche** (Bollinger). (Septicaemia haemorrhagica [Hueppe]) 126
Veterinärpolizeiliches 128
Sanitätspolizeiliches 128
XXIX. **Die Büffelseuche** (Barbonekrankheit der Büffel) 129
XXX. **Dysenterie** (Ruhr) 130
1. Dysenterie des Menschen 130
2. Dysenterie der Thiere 131
a) Die Ruhr erwachsener Thiere 132
b) Die rothe (oder Koccidien-) Ruhr 133
c) Die Ruhr der Säuglinge. Weisse Ruhr 134
XXXI. **Genuine Lungenentzündung** (Croupöse [lobäre] Pneumonie) 136
1. Beim Menschen 136
2. Genuine Pneumonie bei Thieren 138
a) Beim Pferde 138
b) Beim Rinde 140
c) Croupöse Pneumonie bei kleinen Hausthieren 140
XXXII. **Die Lungenseuche d. Rindes** 140
Veterinärpolizeiliches 146
Sanitätspolizeiliches 146
XXXIII. **Infektiöse Lungenbrustfellentzündung** der Kälber, Ziegen und amerikanischen Ochsen 147
XXXIV. **Parotitis epidemica** (Mumps, Ziegenpeter) 147
1. Parotitis epidemica beim Menschen 147
2. Primäre idiopathische Parotitis bei Thieren 148
XXXV. **Bösart. Katarrhalfieber d. Rindes** (Kopfkrankheit) 148
Sog. bösartiges Katarrhalfieber des Schafes 151
Sanitätspolizeiliches 151
XXXVI. **Die Druse der Pferde** 151
XXXVII. **Infektiöser (ephemerer) Nasenkatarrh d. Rindes** (Rhinitis contag. benigna) 155
XXXVIII. **Lymphangitis epizootica beim Pferde und Rinde** 155
XXXIX. **Der Keuchhusten des Menschen** 155

		Seite
XL.	**Epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh der Pferde und Rinder** . .	157
XLI.	**Epidemisch.Genickkrampf** (Meningitis cerebrospinalis epidemica)	158
	1. Meningitis cerebrospinalis epidemica d. Menschen .	158
	2. Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Thieren .	159
XLII.	**Infektiöse Rückenmarkslähmung beim Pferde** (Paraplegia infectiosa equorum)	161
XLIII.	**Starrkrampf** (Tetanus) . .	161
	Allgemeines	161
	1. Tetanus des Menschen .	162
	2. Tetanus der Thiere . .	163
	Sanitätspolizeiliches . . .	165
XLIV.	**Der akute Gelenkrheumatismus**	166
	1 Der akute Gelenkrheumatismus des Menschen .	166
	2. Der akute Gelenkrheumatismus bei Thieren . . .	167
XLV.	**Malignes Oedem d. Thiere**	168
	Sanitätspolizeiliches . . .	170
XLVI.	**Rauschbrand der Thiere** .	170
	Veterinärpolizeiliches . . .	173
	Sanitätspolizeiliches . . .	173
	Rauschbrand bei Walfischen	173
	Rauschbrand beim Menschen	173
XLVII.	**Der Stäbchenrothlauf der Schweine** (Backsteinblattern)	174
	Veterinärpolizeiliches . . .	178
	Sanitätspolizeiliches . . .	178
	Die Backsteinblattern . . .	178
XLVIII.	**Die Schweineseuche** . .	179
XLIX.	**Die Schweinepest** . . .	180
L.	**Die Staupe der Hunde** .	182
LI.	**Kryptogenetische Septikopyämie**	186
	1. Septikopyämie des Menschen	186
	2. Septische und pyämische Erkrankungen der Thiere	187
	Pyämie bei Hühnern . . .	188
	Sanitätspolizeiliches . . .	188
LII.	**Septicaemia haemorrhagica**	188
	1. Die Kaninchenseptikämie	189
	2. Die Frettchenseuche . .	189
	3. Der Mäusetyphus . . .	189
LIII.	**Pyo-Septikämie neugebor. Thiere. hervorgerufen durch Phlebitis umbilicalis infectiosa**	190
	Sanitätspolizeiliches . . .	192
LIV.	**Aktinomykose** (Strahlenpilzkrankheit)	192
	1. Aktinomykose des Menschen	194
	2. Die Aktinomykose bei Thieren	195
	Sanitätspolizeiliches . . .	197
	Actinomyces musculorum suis et ovis . . .	197
	Sanitätspolizeiliches . . .	198
LV.	**Botryomykose** (Myko-Fibrom, Myko-Dermoid, Traubenpilzkrankheit)	198
	Sanitätspolizeiliches . . .	199
LVI.	**Gelbes Fieber** (Gelbfieber, amerikanische Pest) . . .	199
	Gelbfieber bei Thieren . .	201
LVII.	**Pest** (Orientalische Pest, Bubonenpest, Beulenpest) . .	201
LVIII.	**Afrikanische Pferdepest** .	202
LIX.	**Südafrik. Pferdeseuchen** .	202
	Horsesickness, Paardenziekte	203
	a) Dunpaardenziekte . . .	203
	b) Dikkoppaardenziekte . .	204
LX.	**Die Beriberikrankheit** (Neuritis infcktiosa multiplex endemica)	204
LXI.	**Cadeiras-Krankheit** . . .	205
LXII.	**Corn fodder** (Stoppelkrankheit, Corn stalk disease) .	205
XXIII.	**Dengue. Dandyfieber** . .	206
LXIV.	**Milk-Sickness**	207
LXV.	**Proteosis** (Mall della fernla)	207
LXVI.	**Ak-Paipak** (Tentjian. Dschumur-Kurt)	208
LXVII.	**Die „Bradsot" der Schafe**	208
LXVIII.	**Infektionskrankheiten d. Fische**	209
	Zusammenfassung . . .	209

B. Intoxikationen. Intoxikationskrankheiten.

Allgemeines	211
Der Begriff Gift	211
Eintheilung der Gifte	211

Seite
Ursache der Vergiftungen . . 212
Wirkung der Gifte 212
Veränderung d. Gifte im Blute und in den Geweben . . 213
Diagnose der Vergiftungen . 214
Ueber das Verhalten des Harns bei Vergiftungen 214
Einzelne Symptome als Zeichen bestimmter Vergiftungen . 215
Allgemeine Behandlung der Vergiftungen des Menschen . 220
Allgemeine Behandlung der Vergiftungen bei Thieren . . 222

Wichtige einzelne Vergiftungen beim Menschen und bei Thieren.

I. Mineralische Vergiftungen . 223
1. Vergiftung durch Blei . . . 223
2. Vergiftung durch Phosphor . 224
3 Vergiftung durch Quecksilber 224
4. Vergiftung durch Arsenik . . 225
5. Vergiftung durch Kupfer . . 225
6. Vergiftung durch Zink . . . 226
7. Vergiftung durch Schwefelsäure, Salzsäure und Salpetersäure . 226
8. Vergiftung durch Ammoniak, Aetzkali und Aetznatron . . 226
9. Vergiftung durch Karbolsäure 226
10. Vergiftung durch Alkohol . . 226
11. Vergiftung durch Kohlenoxyd 227
12. Vergiftung durch Jod . . . 227
13. Vergiftung durch Jodoform . 227
14. Vergiftung durch Kalisalpeter 227
15. Vergiftung durch Chloroform . 228
16. Vergiftung durch Brechweinstein 228
17. Vergiftung durch Glaubersalz 228
18. Vergiftung durch chlors. Kali 228
19. Vergiftung durch Kochsalz . 228
20. Vergiftung durch Oxalsäure . 228
21. Vergiftung durch Essigsäure . 229
22. Andere mineralische Vergiftungen. Kainit 229

II. Pflanzliche Vergiftungen.
1. Vergiftung durch Opium, Morphium, Saatmohn 229
2. Vergiftung durch Nikotin . . 229
3. Vergiftung durch Klatschrosen (wilden Mohn, Papaver Rhoeas) 230
4. Vergiftung durch Digitalis . . 230
5. Vergiftung durch Koniin, (Schierling) 230
6. Vergiftung durch Mutterkorn, (Secale cornutum, Ergotin) . 230
7. Vergiftung durch Atropin (Belladonna) 231
8. Vergiftungen durch Strychnin 231
9. Vergiftung durch Veratrin . . 232
10. Vergiftung durch Lupinen, Lupinenkrankheit, Lupinose . . 232
11. Vergiftung durch Baumwollsaatkuchen 234
12. Vergiftung durch Schachtelhalm, (Katzensterz, Duwock), Equisetum 235
13. Vergiftung durch Herbstzeitlose (Kolchicum autumnale) . . . 235
14. Vergiftung durch Bucheckern-Oelkuchen 236
15. Vergiftung durch Kartoffeln. Solaninvergiftung 236
16. Vergiftung durch Buchweizen. Polygonum Fagopyrum, Fagopyrismus 236
17. Vergiftung durch Kornrade, Agrostemma Githago . . . 237
18. Vergiftung durch Bilsenkraut . 237
19 Vergiftung durch Ricinuskuchen 237
20. Vergiftung durch terpentinölhaltige Pflanzen 238
21. Vergiftung durch Eibenbaum (Taxus) 238
22. Vergiftung durch Kichererbsen, Platterbsen, Wicken u. s. w. (Lathyrismus) 238
23. Vergiftung durch Helleborusarten 239
24. Weitere pflanzliche Vergiftungen 239

III. Vergiftungen durch Pilze . . 239
1. Vergiftung durch Schimmelpilze 239
Beim Menschen 239
Bei Thieren 239
2. Vergiftung durch Brandpilze . 240
Beim Menschen. Pellagra-Typhus-pellagrosus . . . 240
Bei Thieren Maisfutterkrankheit 241
3. Vergiftung durch Rostpilze . 241
Kleekrankheit der Pferde . . 242
4. Vergiftung durch Kernpilze . 242
5. Vergiftung d. gift. Schwämme 242

Seite

Beim Menschen. Morchelnvergiftung. Vergiftung durch Fliegenschwamm u. Knollenblätterschwamm 242
Bei Thieren 242
IV. Fleischvergiftung. Wurstvergiftung 243
Botulismus. Hackfleischvergiftung, Fischvergiftung . . . 243
1. Wurstvergiftung 243
2. Fleischvergiftungen im weiteren Sinne 246
3. Hackfleischvergiftungen . . . 248
4. Fischvergiftungen 248
5. Vergiftung durch Miessmuscheln, Austern und Hummern . . . 250
6. Vergiftung durch Milch . . . 251
7. Vergiftung durch Käse . . . 251
V. Thierische Gifte . . . . . .
1. Vergiftung d. Schlangenbisse . 251
2. Vergiftung durch Bienengifte . 252
3. Vergiftung durch Columbaczermücken 252
4. Vergiftung durch Raupen . . 252
5. Vergiftung durch Tsetsefliegen 252
6. Vergiftung durch Blattläuse . 252

C. Durch thierische Parasiten verursachte Krankheiten.

Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten . . . 253
I. Ueber parasitische Protozoën 257
Allgemeines über parasitische Protozoën 257
System der Protozoën . . . 257
1. Rhizopoden. Amöben als Krankheitserreger 258
2. Sporozoën 259
a) Gregariniden 259
b) Myxosporidien 260
c) Koccidien 260
Koccidienerkrankungen beim Menschen und bei Thieren . 261
d) Sarkosporidien 263
e) Mikrosporidien 266
f) Hämosporidien 266
3. Infusorien 267
a) Flagellaten 267
Parasitische Flagellaten beim Menschen und bei Thieren . 267
b) Ciliaten 268
Parasitische Ciliaten beim Menschen und bei Thieren . . 268
II. Ueber parasitische Würmer.
Allgemeines 269
1. Plattwürmer 270
A. Cestoden 270
Taeniae beim Menschen und bei Thieren . . . 273
a) Taenia solium 273
Cysticerkus cellulosae beim Schwein 276
b) Taenia saginata 277
c) Taenia echinokokkus . . . 280
Echinokokkus b. Menschen 281
d) Taenia nana 283
e) Taenia flavopunktata . . . 283
f) Taenia cucumerina . . . 283
g) Taenia madagascariensis . 284
h) Taenia marginata 284
i) Taenia serrata 285
k) Taenia crassicollis 286
l) Taenia coenurus 286
Drehkrankheit beim Schafe, Rinde und Pferde . . . 287
Band- und Blasenwürmer bei Herbivoren 289
m) Taenia perfoliata des Pferdes 289
n) Taenia plicata 289
o) Taenia mamillana 289
Bandwürmer des Rindes, der Ziege und der Schafe . . 289
p) Taenia dentikulata . . . 289
q) Taenia alba 289
Bandwürmer des Geflügels . 290
Bothriocephaliden . . . 291
Bothriocephaliden beim Menschen und Thieren 291
1. Bothriocephalus latus . . . 291
2. Bothriocephalus kordatus . . 292
3. Bothriocephalus cristatus . . 292
4. Bothriocephalus lignloides . . 292
Andere Cestoden bei d. Thieren 292
B. Saugwürmer, Trematoden . 293
Allgemeines über Trematoden . 293
Entwickelung der Trematoden 294
Lebensweise der Trematoden . 295
Eintheilung der Trematoden . 295
Trematoden beim Menschen und bei Thieren 296
a) Distomum 296
1. Distomum hepaticum 296
Die Leberegelseuche 296
2. Distomum lanceolatum . . . 300

	Seite
3. Distomum haematobium	300
4. Distomum pulmonale	301
5. Distomum crassum	302
6. Distomum heterophyes	302
7. Distomum ophthalmobium	302
8. Distomum sinense	302
9. Distomum kongenitum	302
10. Distomum felineum	302
11. Distomum kampanulatum	302
12. Distomum cirrigerum	302
Muskeldistomum bei Schweinen und Rindern	302
Distomum-Arten beim Hausgeflügel	303
b) Amphistomum	303
1. Amphistomum hominis	303
2. Amphistomum konikum	303
3. Amphistomum trunkatum	303
4. Gastrodiskus polymastosus	303
c) Monostomum	303
Monostomum flavum	303
d) Hemistomum	303
Hemistomum alatum	303
Gyrodactylus elegans	303
2. Rundwürmer, Nematoden	
Allgemeines	303
System der Nematoden	304
Die wichtigsten beim Menschen und bei Thieren beobachteten Nematoden	305
a) Anguillulidae	305
1. Rhabditis terrikola	305
2. Rhabditis pellio	305
3. Rhabditis Niellyi	305
4. Anguillula sterkoralis	305
b) Gnathostomidae	305
5. Gnathostoma siamense	306
c) Filaridae	
6. Filaria medinensis	306
7. Filaria sanguinis hominis	306
8. Filaria immitis	307
9. Filaria Loa	308
10. Filaria okuli humani	308
11. Filaria peritonëi	308
12. Filaria papillosa	308
13. Filaria lakrymalis	308
14. Filaria strongylina	308
15. Filaria megastoma	308
16. Filaria mikrostoma	308
17. Filaria sanguinolenta	308
18. Filaria skutata	308
19. Filaria cincinnata	308
Filaria bei den Hausvögeln	308
d) Trichotracheliden	309
1. Trichocephalus dispar	309
2. Trichocephalus krenatus	309
3. Trichocephalus affinis	309
4. Trichocephalus depressiuskulus	309
Trichocephaliden b. Hausvögeln	309
Trichina spiralis	310
Trichinosis des Menschen	311
Trichinosis der Schweine	312
e) Strongyliden	314
Eustrongylus	314
1. Eustrongylus gigas	314
2. Eustrongylus tubifex	314
Strongylus	314
Strongylus paradoxus	314
Strongylus armatus	314
Strongylus tetrakanthus	315
Strongylus mikrurus	315
Strongylus kontortus	316
Strongylus radiatus	316
Strongylus ventrikosus	316
Strongylus inflatus	316
Strongylus filaria	316
Strongylus kontortus	317
Strongylus rufescens	317
Strongylus hypostomus	318
Strongylus cernuus	318
Strongylus filikollis	318
Strongylus venulosus	318
Strongylus paradoxus	318
Strongylus dentatus	319
Strongyliden bei Hasen und Kaninchen	319
Strongyliden beim Geflügel	319
f) Dochmius	320
Dochmius duodenalis	321
Dochmiasis der Hunde	321
Dochmius trigonocephalus	321
Dochmius stenocephalus	321
Dochmius tubaeformis	321
Dochmius Balsami felis	321
Ollulanus trikuspis	321
g) Askaridae	322
1. Askaris lumbrikoides	322
2. Askaris mystax	322
3. Askaris megalocephala	323
4. Askaris ovis	323
5. Gnathostoma hispidum	323
Beim Hausgeflügel	323
h) Oxyuris	323
1. Oxyuris vermikularis des Menschen	323
Oxyuris bei Thieren	324

Seite

3. Akantocephali Kratzer . 324
Echinorrhynchus hominis . . 325
Echinorrhynchus gigas . . . 325
Akantocephalen bei den Vögeln 325
bei Fischen 325
bei Feldmäusen, Ratten u. s. w. 325
4. Hirudinei, Blutegel . . . 325
Hirudo ceylonica 326
Hirudo vorax 326
Andere Hirudineen bei Thieren 326

III. Ueber parasitische Arthropoden.

1. Arachnoidea, Spinnenthiere 326
A. Akarina, Milben 327
a) Demodicidae. Demodexfollikulorum 327
Akarus follikulorum der Hunde 327
b) Sarkoptidae (Akaridae), Krätzmilben 329
1. Sarkoptes skabiei hominis Krätze des Menschen . . . 329
Räudemilben bei Hausthieren 329
Gattungen und Arten der Räudemilben bei Thieren . 331
Allgemeines über d. Aetiologie der Räude bei Thieren . . 332
2. Die Räude des Pferdes . . 334
3. Die Räude des Schafes . . 335
4. Die Räude des Rindes . . 336
5. Die Räude des Schweines . 336
6. Die Räude der Ziege . . . 336
7. Die Räude des Hundes . . 337
8. Die Räude der Katze . . . 337
9. Die Räude des Kaninchens . 337
10. Räude b. wildlebenden Thieren 337
11. Räude beim Geflügel . . . 337
Sanitätspolizeiliches 339
Veterinärpolizeiliches 339
Gerichtliche Thierheilkunde . 339
c) Ixodidae (Zecken) 339
Ixodes ricinus 339
Ixodes amerikanus 340
Argas reflexus 340
Argas persikus 340
Argas Tholazani 340
Argas Talaje 340
Argas Chincha 340
d) Trombiidae (Laufmilben) . 340
Leptus autumnalis 340
Tetranychus molestissimus . 340
PedicuIoides ventrikosus . . 341
Tarsonemus intektus 341
Cheyletus eruditus 341

Seite

e) Gamasidae (Käfermilben) . 341
Dermanyssus avium 341
Dermanyssus hirundinis . . . 341
f) Tyroglyphidae, Käsemilben . 341
Tyroglyphus farinae 341
g) Dermaleichidae 341
Listrophorus 341
Analges minor 341
Analges passerinus 341
Analges fringillarum 341
Dimorphus kolumbae 341
B. Linguatulina, Zungenwürmer . . 342
1. Linguatula (Pentastomum) taenioides 342
2. Pentastoma konstriktum . . 343
2. Insekta, Kerfthiere 344
Rynchota (Hemiptera) 345
Aptera 345
a) Pedikulidae 345
1. Pedikulus kapitis 345
2. Pedikulus vestimenti 345
3. Pedikulus pubis 345
Pedikulidae bei Hausthieren . 346
b) Mallophaga (Pelzfresser) . 346
Bei Säugethieren 346
Bei Vögeln 346
Rynchota hemiptera (Hemiptera) 347
Cimex lektularius 347
Diptera, Zweiflügler 347
A. Aphaniptera. Flöhe 347
Pulex irritans 347
Pulex penetrans 347
B. Brachycera (Fliegen) 348
BuckelPhora rusipes (fliege) . 348
Muska 348
Anthomyia 348
Lucilia 348
Sarkophaga 348
Oestridae 348
Biess oder Dasselfliegen bei den Hausthieren 348
a) Gastrophylus. Magenbremsen bei Pferden 349
b) Oestrus. Oestrus ovis. Schafbremse 350
c) Hypoderma. Hypoderma s. Oestrus bovis 351
Dasselfliege 351
Hypoderma diana 352
Dermatobia 352
Simulia makulata 352
Zusammenfassung 353

Seite

D. Allgemeine Erkrankungen des Blutes und Störungen des Stoffwechsels.

(Konstitutionskrankheiten.)

I. Anämie und Chlorose . . . 357
II. Perniciöse Anämie 358
Surra 359
III. Die Leukämie 360
IV. Die lienale und lymphatische Pseudoleukämie. (Hodgkinsche Krankheit Adenie. Malignes Lymphosarkom) 361
V. Der Skorbut. (Scharbock) . . 362
VI. Barlow'sche Krankheit . . 364
VII. Die Hämophilie 364
VIII. Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr) 366
IX. Diabetes insipidus (einfache Harnruhr) 368
X. Die Gicht. Podagra. Arthritis urica 369
XI. Abnorme Fettleibigkeit . . 371
XII. Die sog. Skrophulose . . . 372
XIII. Addison'sche Krankheit. Bronzekrankheit 372
XIV. Myxödem 373
XV. Akromegalie (krankhafter Riesenwuchs 374
XVI. Rhachitis 374
XVII. Osteomalacie 377
Schnüffelkrankheit 379
Krusch- oder Kleiekrankheit . 379
XVIII. Hydrämie, allgem. Wassersucht 380
1. Hydrämie der Schafe . . 380
2. Hydrämie der Rinder . . 381
Zusammenfassung 381

Organkrankheiten.

A. Krankheiten der Haut.

Allgemeine Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Haut . 382
Allgemeine Übersicht über die Hautveränderungen 383
Allgemeine diagnostische Bemerkungen für die Feststellung der Hauterkrankungen bei Thieren 384
I. Hyperämie der Haut. Hauterythem. Hautröthe . . . 386
1. Beim Menschen . . . 386
a) Erythema exsudativum multiforme 386
b) Erythema nodosum . . 386
c) Urtikaria. Nesselausschlag 387
2. Bei Thieren 388
a) Erythema exsudativum multiforme 388
b) Urtikaria 388
Akrodynie 389
Purpura rheumatika 389
Arzneiexantheme 390
Menstrualexantheme 390
II. Ekzeme 391
1. Beim Menschen. . . . 391
2. Ekzem bei Thieren . . 393
a) Ekzematöse Hauterkrankungen des Pferdes 393
1. Das papulös-vesikuläre Ekzem der Pferde. (Schwindflechten, Schälknötchen, Hitzknötchen) 393
2. Das chronisch-squamöse Ekzem der Pferde. (Kleie- und Schuppenflechte, Hungerräude) 394
3. Das chronische grindartige Ekzem d. Pferdes 394
4. Das Ekzem der Beugeflächen der unteren Extremitätentheile. Ekzematöse Mauke, Raspe . 395
b) Ekzematöse Hauterkrankungen des Rindes 396
Die sog. Schlempemauke des Rindes 397
c) Ekzematöse Hauterkrankungen b. Schafe 398
d) Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schweine 399
e) Ekzematöse Hauterkrankungen b. Hunde 399
III. Chronisch-exsudative Hauterkrankungen 401
1. Psoriasis 401
a) Beim Menschen 401
b) Bei Thieren 402
2. Pityriasis 402
3. Lichen. Schwindflechte . . 403
1. Lichen ruber akuminatus und planus 403
2. Lichen skrophulosorum . 403

Seite

3. Lichen tropikus 404
4. Prurigo 404
Bei Thieren 405
5. Pruritus cutaneus . . 405
Bei Thieren 405
6. Lupus erythematodus . 405
IV. Blasenausschläge. Pemphigus 406
a) Beim Menschen 406
b) Bei Thieren 408
V. Verbrennung und Erfrierung der Haut 408
a) Beim Menschen 408
b) Bei Thieren 409
VI. Atrophische und hypertrophische Zustände der Haut . 410
1. Atrophia kutis 410
2. Skleroderma 410
3. Elephantiasis 411
a) Beim Menschen 411
b) Bei Thieren 412
4. Ichthyosis 412
a) Beim Menschen 412
b) Bei Thieren 413
VII. Anomalien der Schweiss- und Talgsekretion 413
1. Anhidrosis. Verminderung der Schweisssekretion 413
2. Hyperidrosis. Vermehrung der Schweisssekretion . . . 413
3. Dysidrosis. Behinderung der Schweisssekretion 414
4. Chromidrosis. Farb. Schweissbildung 414
5. Bläschenbildung durch Schwitzen 414
6. Seborrhoea 414
7. Komedonen 415
8. Akne 415
9. Sykosis 416
10. Furunkulus 416
11. Milium 417
12. Atherom 417
VIII. Erkrankungen der Haare . 418
1. Alopecia kongenita 418
2. Alopecia areata 418
3. Alopecia pityrodes 419
4. Alopecia symptomatika . . 419
5. Trichorhexis nodosa . . . 419
6. Hypertrichosis 420
IX. Pigmentanomalien der Haut 420
1. Pigmentatrophie 420
2. Pigmenthypertrophie . . . 420

Seite

X. Durch pflanzliche Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Haut 422
1. Favus 422
a) Beim Menschen 422
b) Bei Thieren 423
2. Herpes tonsurans. Ringflechte 424
a) Beim Menschen 424
b) Bei Thieren 426
3. Pityriasis versikolor . 428
4. Impetigo kontagiosa . 428
a) Beim Menschen 428
b) Bei Thieren 429
5. Aussereuropäische Hautkrankheiten des Menschen, welche wahrscheinlich auch durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden 430
Gune 431
Kaskadoe 431
Mal de los pintos 431
Beulenkrankheit 431
Ainhum 432
XI. Durch thierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Haut 432
Cysticerkus cellulosae . . . 432
Filaria medinensis 432
Dermofilaria irritans 433
Haematidrosis parasitaria . . 433
Fliegenlarvenkrankheit der Lämmer 433
XII. Hautgeschwülste 433
1. Papillome 433
Framboësia tropika . . . 434
2. Fibrome 434
Verruca peruviana . . . 434
3. Lipom 435
4. Myom 435
5. Xanthom 435
6. Keloid 435
7. Rhinosklerom 435
8. Molluskum kontagiosum 435
9. Sarkome der Haut . . 436
10. Karcinome der Haut . 437
11. Xeroderma pigmentosum 438
12. Tuberkulose der Haut. Lupus vulgaris 438
13. Milzbrand der Haut . . 439
14. Rotz der Haut 440

Seite

15. Aktinomykose der Haut 440
16. Lepra 441
17. Botryomykose 441
18. Aphthenseuche . . . 441
Zusammenfassung 441

B. Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens 442
Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens . . . 442
Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Maulhöhle und des Rachens der Thiere . . 443
1. Katarrh d. Mundschleimhaut. Stomatitis katarrhalis 444
2. Mundfäule. Stomatitis ulcerosa. Stomakace . 445
3. Aphthen. Stomatitis aphthosa 447
Stomatitis pustulosa kontagiosa der Pferde 449
4. Mundsoor. Stomamykosis oidika 451
5. Erkrankungen der Zunge . 452
6. Noma, Wangenbrand . . . 453
7. Geschwülste der Mundhöhle 454
8. Erkrankung der Speicheldrüsen 454
9. Angina Ludovici 456
10. Anomalien der Dentition . 456

II. Krankheiten des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und des Nasenrachenraums 457
1. Die verschiedenen Formen der Angina, Entzündung des weichen Gaumens und der Mandeln 457
2. Retropharyngealabscess . . 461
3. Mykosis pharyngis leptothricia 462

III. Krankheiten der Speiseröhre 462
1. Entzündungen u. Geschwüre der Speiseröhre 463
2. Erweiterung des Oesophagus 464
3. Verengerungen des Oesophagus 465
4. Perforation des Oesophagus 465
5. Lähmung des Oesophagus 466
6. Schlingkrampf 467
7. Neubildungen im Oesophagus 467
8. Parasiten im Oesophagus . 467
9. Die Kropfkrankheiten des Geflügels 467
Verstopfung des Kropfes . 468
Erweiterung des Kropfes . 468
Soor des Kropfes 468
Parasiten im Schlund und im Kropfe des Geflügels . . . 469

IV. Krankheiten des Magens . . 469
Vergleichend-anatomische und physiologische Vorbemerkungen 469
Allgemeine diagnostische Angaben für die Untersuchung d. Magens und Darmes der Hausthiere . 471
1. Allgemeines über Verdauungsstörungen . . 473
2. Das Erbrechen. Vomitus. Emesis 474
3. Akuter Magenkatarrh. Akute Dyspepsie 476
Akuter Magen-Darmkatarrh 477
Magen- und Darmkatarrh des Jungviehs 482
Sanitätspolizeiliches 483
Die sog krankhaften Gelüste 483
Lecksucht oder Nagekrankheit des Rindes 483
Wollefressen der Schafe . . 485
Lecksucht der Pferde und Schweine 486
Ferkelfressen 487
Selbstausziehen der Federn . 487
4. Chronischer Magenkatarrh 487
Chronischer Magen-Darmkatarrh bei Thieren 488
Akutes Aufblähen der Wiederkäuer 491
Chronisches Aufblähen der Wiederkäuer 494
Magenüberfüllung beim Rinde 495
5. Gastritis phlegmonosa. Gastroenteritis toxika 496
6. Magengeschwür . . . 496
7. Nervöse Magenerkrankungen 498

Seite

Wiederkauen beim Menschen 499
8. Magenblutung 499
9. Magenerweiterung 501
10. Zerreissung des Magens . . 502
11. Lageveränderung des Magens 502
12. Fremdkörper im Magen . . 502
13. Thierische Parasiten im Magen 503
14. Neubildungen im Magen . 504
V. Krankheiten des Darmes . . 504
1. Akuter Darmkatarrh . 505
2. Chronischer Darmkatarrh 509
3. Magen-Darmkatarrh der Kinder 511
Magen-Darmkatarrh des Jungviehs 512
4. Durchfall. Diarrhöe . 514
5. Verstopfung 515
6. Kolik 517
Kolik der Pferde . . . 519
Kolik beim Rinde 523
Kolik beim Schwein 529
Kolik beim Hund 530
7. Blinddarmentzündung. Typhlitis und Perityphlitis . 530
8. Mastdarmentzündung. Proktitis 531
9. Verengerung, Erweiterung und Lähmung des Mastdarms und Afters bei Thieren . . 531
10. Hämorrhoiden. Phlebektasia hämorrhoidalis 532
11. Darmblutungen 532
12. Verengerungen und Verschliessungen des Darms . 533
13. Neubildungen im Darmkanal 533
14. Parasiten im Darm . . . 534
15. Magen-Darmkatarrh beim Geflügel 536
VI. Krankheiten des Bauchfells . 536
1. Bauchfellentzündung. Peritonitis 536
a) Beim Menschen . . . 536
b) Bei Thieren 539
Chronische Bauchfellentzündung 542
2. Bauchhöhlenwassersucht 542
3. Neubildungen des Bauchfells 545
4. Parasiten in der Bauchhöhle 545
5. Andere Veränderungen am Bauchfell bei Thieren . . 545

Seite

Das Luftblasengekröse des Schweines 545
VII. Krankheiten der Leber und der Gallengänge 546
Allgemeine anatomische und diagnostische Vorbemerkungen 546
1. Ikterus katarrhalis. Katarrhalische Gelbsucht. (Stauungsikterus) 548
a) Beim Menschen . . . 548
b) Bei Thieren 549
2. Ikterus gravis 550
3. Ikterus neonatorum . . . 551
4. Toxischer Ikterus. Infektiöser Ikterus 551
Weil'sche Krankheit des Menschen 551
5. Eitrige Leberentzündung. Hep. suppurat. 551
6. Leberhyperämie 553
7. Akute gelbe Leberatrophie . 553
8. Knotige Lebernekrose . . 553
9. Enzootische Leberentzündung bei jungen Schweinen . . 554
10. Lebercirrhose 554
a) Beim Menschen . . . 554
b) Bei Thieren 555
11. Leberruptur. Leberblutung 557
12. Amyloidleber. (Speckleber) 558
13. Fettige Infiltration. Fettige Degeneration der Leber 559
14. Gallensteine, Cholelithiasis 560
15. Geschwülste der Leber . . 561
16. Anderweitige Veränderungen in der Leber 562
17. Parasiten in der Leber . . 562
VIII. Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse 563

C. Krankheiten der Milz.

1. Akute Milzerkrankungen . 563
2. Chronische Milzerkrankungen 564
3. Milzruptur. Milzblutung . . 564
4. Geschwülste der Milz . . 565
5. Parasiten der Milz . . . 565
Zusammenfassung 565

Seite

D. Krankheiten der Athmungsorgane.

Allgemeine Vorbemerkung . . 566

I. Krankheiten der Nasenhöhle und Nebenhöhlen der Nase . 566

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Nasenhöhle und Nebenhöhlen der Nase . . . 566

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen bei den Hausthieren 568

1. Katarrh der Nasenschleimhaut. Schnupfen 569
2. Chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut 571
   Hochgradige Entzündung der Nasenschleimhaut bei Thieren 573
3. Nasenbluten 574
4. Heufieber 575
5. Nasenkatarrh beim Geflügel 575
6. Infektiöse Granulationsgeschwülste und andere Neubildungen in der Nase . . 575
7. Parasiten in der Nasenhöhle 576
8. Kiefer- und Stirnhöhlenentzündung des Pferdes . . . 576
9. Chronischer Katarrh des Luftsackes des Pferdes . . . 578
   Meteorismus des Luftsackes 578

II. Krankheiten des Kehlkopfes . 579

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen 579

Allgemeine diagnostische Angaben für die Untersuchung des Kehlkopfes der Hausthiere 578

1. Akuter Kehlkopfkatarrh 581
2. Chronischer Kehlkopfkatarrh 585
3. Glotisödem. Oedem der Kehlkopfschleimhaut . 586
4. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln 587
   Kehlkopfpfeifen . . . 588
5. Krampf der Kehlkopfmuskeln. Stimmritzenkrampf . . . 593
6. Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe 594
7. Neubildungen im Kehlkopf . 594
8. Parasiten im Kehlkopfe . . 595

III. Krankheiten der Trachea und der Bronchien 595

1. Akuter Katarrh der Trachea und der Bronchien . 595
2. Chronischer Bronchialkatarrh 598
3. Verminöse Lungenwurmkrankheit . . . 600
4. Bronchialkroup 602
5. Bronchialasthma 603
   Beim Menschen 603
6. Bronchialerweiterungen. Bronchiektasien 604
7. Bronchialverengerung . . 604
8. Fötide Bronchitis 604

IV. Krankheiten der Lunge . . . 605

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten der Lunge . 605

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Lunge . . . 606

1. Lungenhyperämie. Lungenödem 610
2. Kroupöse Lungenentzündung 611
3. Katarrhalische Pneumonie 611
4. Interstitielle Pneumonie 613
5. Lungenblutung . . . 614
6. Lungenemphysem . . 616
   Dämpfigkeit d. Pferde 618
7. Die Fremdkörperpneumonie 622
8. Metastatische (embolische) Lungenentzündung 626
9. Mykotische Lungenentzündung 626
10. Geschwülste der Lunge . . 627
11. Parasiten in der Lunge . . 627
12. Chalikosis der Lunge. Kalkigfibröse Knötchen in der Lunge 628

V. Krankheiten des Brustfelles . 628

1. Brustfellentzündung . 628
2. Die Brustwassersucht 632
3. Pneumothorax 633
4. Hämatothorax 634
5. Neubildungen der Pleura 634
6. Parasiten der Pleura . 634

Seite

VI. Krankheiten des Zwerchfells 635
1. Der Zwerchfellkrampf 635
2. Zwerchfellbruch. Zwergfellruptur 636
3. Zwerchfelllähmung . . 637
4. Zwerchfellatrophie . 637
Anhang 637
Krankheiten der Respirationsorgane des Geflügels 637
a) Nicht durch thierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Athmungsorgane des Geflügels 637
b) Durch thierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten des Geflügels . . . 637
Zusammenfassung . . . 638

E. Krankheiten der Cirkulationsorgane.

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten d. Cirkulationsorgane 639
Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Cirkulationsorgane bei den Hausthieren 641
I. Krankheiten des Herzens und des Perikardiums 643
1. Akute Endokarditis . 643
2. Chronische Endokarditis 645
3. Myokarditis. Musculäre Erkrankungen des Herzens 649
4. Hypertrophie und Dilatation des Herzens . . 652
5. Neurosen des Herzens 654
6. Spontane Ruptur des Herzens 655
7. Angeborene Herzfehler 656
8. Hydroperikardium, Hämoperikardium, Pneumoperikardium . 656
9. Perikarditis. Herzbeutelentzündung 656
10. Geschwülste am Herzen . . 660
11. Parasiten im Herzen . . . 661

Seite

II. Krankheiten der Gefässe . . 661
1. Aneurysmen der Gefässe 661
2. Thrombose der Schenkel-, Becken- und Achselarterien 663
3. Ruptur grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle 665
4. Parasiten im Blute . 665
5. Artheriosklerosis. Endarteriitis chronika deformans, Atherom d. Gefässe 668
Zusammenfassung 668

F. Krankheiten des Nervensystems.

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten des Nervensystems 669
Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Nervenkrankheiten bei Hausthieren 671
I. Die Krankheiten des Gehirns 673
1. Anämie des Gehirns . 673
2. Hyperämie des Gehirns 674
3. Das Gehirnödem . . . 675
4. Gehirnblutung . . . 675
5. Entzündung des Gehirns und seiner weichen Häute 678
6. Der chronische Hydrocephalus 685
Dummkoller der Pferde 686
Dummkoller bei anderen Thieren 695
7. Sonnenstich 696
8. Hitzschlag 697
9. Parasiten des Gehirns 699
10. Geschwülste des Gehirns 699
11. Blitzschlag 700
II. Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute, sowie des verlängerten Markes 701
1. Entzündungen der Rückenmarkshäute . . . 702

Seite

Infektiöse Rückenmarkserkrankung bei Pferden 704
2. Rückenmarksentzündung 705
3. Epidemische Cerebrospinalmeningitis der Pferde 705
4. Tabes dorsalis 710
Traberkrankheit bei Thieren . 712
5. Blutungen im Rückenmark 714
6. Neubildungen i. Rückenmark 715
7. Parasiten im Rückenmark 715
8. Krankheiten des Gehirns, verlängerten Markes, und Rückenmarkes, welche bei Thieren bisher überhaupt nicht oder nicht mit Sicherheit beobachtet worden sind 715
a) Progressive Bulbärparalyse 715
b) Primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn einschliesslich der Muskeln. Amyotrophische Lateralsklerose, spinale Muskelatrophie, primäre Pyramiden-Seitenstrangsklerose, neurotische Muskelatrophie, Dystrophia muskulorum progressiva 716
c) Hereditäre Ataxie . . . 718
d) Dementia paralytika . . 718
III. Krankheiten der peripheren Nerven 718
Vorbemerkungen 718
1. Neuritis. Nierenentzündung 720
2. Neuralgien 721
3. Lähmungen 722
IV. Nervenkrankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage 726
1. Epilepsie 726
2. Eklampsie 731
3. Der Schwindel. Vertigo 733
4. Die Seekrankheit . . 736
5. Veitstanz. Chorea . . 738
6. Starrsucht. Katalepsie 740
7. Basedow'sche Krankheit 741

Seite

8. Schüttellähmung. Paralysis agitans 743
9. Athetosis 743
10. Tetanie 744
11. Myotonia kongenita . . . 744
12. Hypnose 744
13. Syringomyelie 745
14. Nervenkrankheiten des Geflügels 745
15. Das Koppen der Thiere. Luftschlucken beim Menschen 751
16. Die Stätigkeit 752
Zusammenfassung . . . 756

G. Krankheiten der Schilddrüse.

Vergleichend-anatomische, entwickelungsgeschichtliche und physiologische Vorbemerkungen 756
1. Die Entzündung der Schilddrüse 759
2. Der Kropf. Struma . . 760
Kropf und Kretinismus . . . 762
3. Geschwülste der Schilddrüse 765
4. Parasiten der Schilddrüse . 765

H. Krankheiten der Bewegungsorgane.

1. Muskelrheumatismus . 766
2. Die akute Polymyositis 770
Die Eisballenkrankheit der Pferde 771
3. Fortschreitende Muskelverknöcherung 771
4. Geschwülste in den Muskeln 772
Melanosis makulosa . . . 772
5. Parasiten in den Muskeln . 772

J. Krankheiten der Harnorgane.

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen 773
Allgemeine diagnostische Angaben für die Untersuchung des Harnapparates der Hausthiere 774
I. Krankheiten der Nieren und des Nierenbeckens 779
Allgemeine Symptome der Nierenkrankheiten 779

Seite
1. Die akute Nierenentzündung 782
2. Die chronische Nierenentzündung 786
3. Die eitrige Nierenentzündung 790
4. Die primäre Schrumpfniere 791
5. Nierenentzündung. Pyelitis 793
6. Amyloidniere 796
7. Nierenkrankheiten d. Hühner 798
8. Nierensteine, Nephrolithiasis 799
9. Hydronephrose. Wasserniere 799
10. Neubildungen in der Niere . 800
11. Parasiten in der Niere . . 801
12. Erkrankungen der Nebennieren 802
13. Wanderniere 803
II. Krankheiten der Harnblase . 803
1. Der Blasenkatarrh. Cystitis 803
2. Harnblasenlähmung . 806
3. Harnverhaltung . . . 808
4. Inkontinentia urinae . 810
5. Blutungen aus den Harnwegen 811
6. Geschwülste der Harnblase 811
7. Parasiten der Harnblase . 811
8. Blasensteine 811
9. Lageveränderungen der Harnblase 812

K. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten d. Geschlechtsorgane 813
1. Impotenz 813
2. Sterilität 814
3. Gebärmutterkatarrh . . . 815
4. Gebärmutterentzündung . . 817
5. Scheidenkatarrh 820
6. Kalbefieber. Gebärparese . 821
7. Abortus 827
8. Nymphomania. Satyriasis . 833
9. Hodenerkrankungen . . . 834
10. Parasiten der Geschlechtsorgane 835
11. Geschwülste der Geschlechtsorgane 835

Nachträge.

Infektions- und Intoxikationskrankheiten.

1. Milzbrand 837
2. Wuthkrankheit. Tollwuth . 839
3. Maul- und Klauenseuche . 841
4. Masern und Scharlach . . 845
5. Ueber eine neue Infektionskrankheit des Rindviehs . 846
6. Tuberkulose 847
7. Syphilis 848
8. Malaria 849
Surrah 850
9. Hämoglobinurie. Hämoglobinämie 850
10. Rinderpest 852
11. Büffelseuche (Barbonekrankheit der Büffel) 853
12. Infektiöse Paraplegie bei Pferden 856
13. Stäbchenrothlauf. Schweineseuche. Schweinepest . . 857
14. Aktinomykose. Botryomykose 859
15. Gelbes Fieber 860
16. Pest 863
17. Beri-Berikrankheit 864
18. Bradsot der Schafe . . . 865
19. Ferulose 868
20. Kibenck 868
21. Dangue-Fieber 868
22. Mittelmeerfieber 869
23. Das indische Nasha-Fieber . 870
24. Das japanische Fluss- oder Ueberschwemmungsfieber . 870

Intoxikationen und Intoxikationskrankheiten.

1. Botulismus 871
2. Maisstengelkrankheit . . . 873

Organkrankheiten.

Symptomatologie der thierischen Parasiten 873
Sach-Register 875

Einleitung und Geschichtliches.

Der Gedanke, die Krankheiten der Thiere mit denjenigen des Menschen zu vergleichen, um sich dann Rechenschaft darüber zu geben, warum die Ursachen und die Erscheinungen der Krankheiten des Menschen oft gleich, oft verschieden von denjenigen der Thiere sind, ist keineswegs neu. Schon bei Hippokrates finden wir Andeutungen darüber, die hier in Betracht kommenden Fragen zu beantworten. Bei Galen tritt sogar schon das Bestreben hervor, durch direktes Studium der Thierkrankheiten die Pathologie des Menschen zu erklären. Allein, erst zu Ende des siebzehnten Jahrhunderts wird von Ehrhard Brunner unter Leitung von Stahl ein grösserer wissenschaftlicher Versuch unternommen, Thier- und Menschenpathologie mit einander zu vergleichen (Brunner, dissertatio de frequentia morborum in corpore humano prae brutis). An kleineren Arbeiten fehlte es jedoch auch vorher nicht. Erwähnt sei: J. Ph. Ingrassias (quod medicina veterinaria formaliter una eademque sit cum nobiliori hominis medicina, materiae duntaxat nobilitate differens, Venetiae 1568) und Lange (de differentiis inter hominum morbos cum brutis communes et proprios, Altdorf 1689). (Gleisberg.)

Bemerkenswerth ist weiter eine Abhandlung von Peter Camper: Réponse à la question proposée en 1783 par la Société batave de Rotterdam, Paris 1803. „Der Mensch einfach als Naturwesen betrachtet“, sagt Camper in jener Schrift, „ist weder mehr noch weniger ein Gegenstand der Erkrankung wie das Thier. Aber von dem Augenblick an, wo sich die Menschen zu einer Gesellschaft formirten, von da an, wo sie das natürliche und wilde Leben verliessen, mussten sie einer grossen Anzahl von Krankheiten ausgesetzt sein, welche nothwendig aus diesem Wechsel der Lebensweise hervorgehen mussten.“ Auch Percival sagte bei ähnlicher Gelegenheit (Philosophical Transactions LXIV p. 66), dass durch den Missbrauch des Alkohols alljährlich mehr Menschen hinweggerafft werden, als durch Fieber, Tuberkulose und durch die ansteckenden Krankheiten. Wie Camper (Krankheiten, die sowohl dem Menschen als den Thieren eigen sind, Lingen 1787), so hebt auch Nebel (nosologia brutorum cum hominum morbis comparata, Giessae 1798) hervor, dass die Thiere im Zustande der Wildniss selten erkranken, dass sich aber dieses

Verhältniss in der Gefangenschaft wesentlich ändere. Bergmann (Primae lineae pathologiae comparatae 1804) erklärt bereits, dass durch die Experimente, welche die Thierpathologie gestatte, sie der Medicin, Chirurgie und Therapie zu Hülfe käme und durch die Geschichte der Thierseuchen die der Epidemien aufhelle. In seinem Werke bespricht Bergmann die Krankheiten der Insekten, Fische, Lurche, Säugethiere und der Menschen. Auch bemühte sich derselbe Autor nachzuweisen, dass es bis zu einem gewissen Grade möglich sei, die Krankheiten der Menschen und Thiere auch in den Pflanzen aufzufinden, z. B. die Bleichsucht, verschiedene Exantheme, Knochenfrass, Geschwulstbildungen und Missgeburten.

Der genannte Autor erwähnt auch bereits, dass Fische Verletzungen, die man ihnen zufügt, im Allgemeinen leichter ertragen, als andere Thiere. Ebenso beobachtete Bergmann ein massenhaftes Absterben der Fische zu Zeiten, in welchen Epidemien und Epizootieen herrschten. Auch fand er, dass Vögel, welche den atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind, von den unter anderen Thieren herrschenden Seuchen heimgesucht werden. „Die Seuchen der Vögel sind oft die Vorläufer der Epidemien der Menschen.“ (Bergmann.) Bergmann zeigte auch schon, dass, wenn gewisse Krankheiten des Menschen an bestimmte Klimata geknüpft sind, auch die Thiere unter jenen Krankheiten leiden. Bergmann machte auch einen Vergleich der Ergebnisse grosser chirurgischer Operationen und der Körperverstümmelungen bei den Säugethieren und den Menschen und fand mannigfache Abweichungen zwischen dem menschlichen Organismus und demjenigen der verschiedenen Säugethierspecies. Die zahlreichen Versuche ergaben, dass der Hund z. B. die schwersten Verstümmelungen verträgt und besser verträgt als der Mensch, während die Ziegen, Schafe und Kaninchen ihnen fast sämmtlich plötzlich unterliegen.

Im Jahre 1778 hielt Hennemann an der Universität Göttingen bereits einen Cursus über vergleichende Medicin. „Lectiones suas per semestre aestivum in Academia Georgia Augusta habendas indicit, praemittentur primae lineae nosologiae morborum.“ Ebenso kündigte in demselben Jahre Bossiegel in Göttingen folgende Vorlesung an: „Artem veterinariam tractandam suscipio, commilitones optimi, doctrinam ab ea quae sanitati hominum et constituendae et restituendae inservit, non adeo discrepantem ac vulgo plerique putant.“ Auch an anderen Universitäten Deutschlands begann man um diese Zeit Vorlesungen über vergleichende Medicin zu halten. Es wurden besondere Lehrstühle für Thiermedicin in Heidelberg, Freiburg, Tübingen, Jena, Marburg und Würzburg errichtet. Man verband damit die Absicht, solche Aerzte, welche sich später zu Physicatsärzten auszubilden beabsichtigten, in der Kenntniss der Zoonosen auszubilden. Während diese Lehrstühle zum grossen Schaden der Forschung auf dem Gebiete der vergleichenden Pathologie in Deutschland später fast sämmtlich eingingen und nur an solchen Universitäten erhalten bezw. neu errichtet worden sind, wo studirende Landwirthe in den Grundzügen der landwirthschaftlichen Thierheilkunde unterrichtet werden sollen, sind an den österreichischen Landesuniversitäten jene Lehrstühle für Thierheilkunde überall für den oben genannten Zweck bis heute beibehalten worden.

Mit Beginn des neunzehnten Jahrhunderts mehren sich die Schriften über vergleichende Pathologie. Es erschienen u. A. Arbeiten von Greve „Erfahrungen

und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere im Vergleich mit den Krankheiten des Menschen" (Oldenburg 1818—21); von Maudt „praktische Darstellung der wichtigsten Epidemien und Epizootien. Berlin 1828; von Otto, Lesebuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere, Berlin 1830. Im Jahre 1834 veröffentlichte Strachof eine Schrift „über die Dienste, welche die Thierheilkunde und thierische Anatomie der menschlichen Heilkunde bereits geleistet hat und noch zu leisten vermag". Als eine der vollkommensten Darstellungen der Missgeburten bei dem Menschen und den Thieren ist das Werk von Geoffroy Saint-Hilaire zu nennen: „Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux". Im Jahre 1839 erschien von Jacob Livin eine vergleichende Darstellung der von den Hausthieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten. In dieser Schrift wird bereits die Uebertragbarkeit des Rotzes, des Milzbrandes, der Maul- und Klauenseuche, der Wuthkrankheit, der Pocken, der Krätze u. s. w. auf den Menschen erörtert.

Die grössten Verdienste um die Förderung der vergleichenden Pathologie erwarben sich um die Mitte dieses Jahrhunderts Rayer und Heusinger, welche fast gleichzeitig den Versuch machten, für dieselbe einen besonderen Platz in der Wissenschaft zu erwerben. Rayer begründete zu diesem Zweck im Jahre 1842 sein Archiv der vergleichenden Pathologie. Sein energischer Versuch, in Paris einen Lehrstuhl für vergleichende Pathologie zu creiren, blieb jedoch ohne besonderen Erfolg.

In Deutschland trat um dieselbe Zeit in Heusinger ein Forscher auf, der in methodischer Weise den Grundstein der vergleichenden Pathologie legte, das bisherige Material darüber sammelte und durch vortreffliche eigene Untersuchungen erweiterte und vervollkommnete. Heusinger lieferte in seinem Buche „Recherches de Pathologie comparée", Cassel 1844—1847, das erste grössere Werk über vergleichende Pathologie. Heusinger's Werk giebt gleichzeitig einen Abriss über die Geschichte der Thierheilkunde. Nach Heusinger's klassischem Werke folgten noch eine Reihe anderer Autoren mit grösseren und kleineren Beiträgen zur vergleichenden Pathologie. Besonders sind es helminthologische Untersuchungen, welche um diese Zeit die Aufmerksamkeit erregten, u. A. die Arbeiten von Hering, die Krätzmilben der Thiere; Gurlt und Hertwig, Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugethiere und über die Krätze und Räudemilben (Berlin 1844); Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants (Paris 1853); Gerlach, Krätze und Räude (Berlin 1857); Reynal, Uebertragung des herpes tonsurans des Pferdes und des Ochsen auf den Menschen (Paris 1858); Davaine, Traité pratique d'entomologie et de pathologie comparée de la psore ou gale de l'homme et des animaux domestiques (Paris 1862); Fürstenberg, die Krätzmilben der Menschen und Thiere (Leipzig 1861). Weitere Untersuchungen dieser Art erschienen dann noch von Bremser, Rudolphi, Virchow, Dujardin, C. Th. von Siebold, Küchenmeister, Zenker, Leuckart, Heller u. A.

Im Jahre 1865 erschien dann von Gleisberg, praktischer Arzt und Magister der Thierheilkunde, und unter Mitwirkung des Oberrossarztes Trautvetter ein Lehrbuch der vergleichenden Pathologie, in welchem zum ersten Male versucht

wurde, in einem einheitlichen Werke „Die Pathologie des Menschen den Thierärzten und die Thierpathologie den Menschenärzten zugänglich und verständlich zu machen". In diesem 729 Seiten starken Buche sind sowohl die Infectionskrankheiten wie auch die Krankheiten der einzelnen Organe in allgemeinen Grundzügen nach dem damaligen Standpunkt der medicinischen Wissenschaft erörtert.

In neuerer Zeit ist es dann Rudolph Virchow gewesen, der fortgesetzt die wissenschaftliche Begründung der vergleichenden Pathologie förderte, und nach ihm Bollinger, welcher durch die von ihm und Franck begründete „Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin und vergleichende Pathologie" ein Archiv schuf, in dem eine Reihe der werthvollsten Untersuchungen auf dem Gebiete der vergleichenden Pathologie veröffentlicht wurde. Virchow verarbeitete in seinem klassischen Werke über die Zoonosen das Beste, was bis zu jener Zeit für die wissenschaftliche Begründung der vergleichenden Pathologie geleistet wurde. Auf wissenschaftlichem Gebiete die vergleichende Pathologie durch vortreffliche Arbeiten bereichernd, trat Virchow als einer der ersten Universitätslehrer auch im öffentlichen Leben für die Verbindung zwischen Thier- und Menschenarzneikunde sehr energisch ein. „Zwischen Thier- und Menschenarzneikunde," sagte Virchow gelegentlich einer Kammerdebatte, „ist oder sollte wissenschaftlich keine Scheidegrenze sein. Das Object ist verschieden, aber die Erfahrungen, die aus dem Object zu schöpfen sind, sind Lehrsätze, welche die Grundlage der Doctrinen bilden. Daher hat sich auch von Seiten der Wissenschaft die Verbindung zwischen Thier- und Menschenarzneikunde immer inniger gestaltet."

In seinem Werke über die Zoonosen erinnert Virchow an das ganz verschiedene Verhalten der Pflanzenfresser, der Fleischfresser und des Menschen gegen gewisse Gifte. „Es lässt sich bis jetzt nicht übersehen, worin diese Verschiedenheiten ihren Grund haben; indess ist es sehr wichtig, sie im Auge zu behalten, da man daraus ersehen kann, dass nicht alle Versuche, die an Thieren angestellt wurden, für den Menschen entscheidend sind. Bei den grossen Epidemien der typhoiden Krankheiten, bei der Pest, bei der Cholera, bei denen die Frage der Contagiosität an sich so grosse Schwierigkeiten darbieten, hat man oft genug analoge Krankheiten der Thiere constatirt, ohne dass es jedoch bis jetzt möglich war, sei es die Uebereinstimmung dieser Krankheiten mit denen der Menschen, sei es die Entstehung derselben aus meteorologischen, territorialen oder contagiösen Schädlichkeiten zu ermitteln. Im Allgemeinen steht nur soviel fest, dass der Mensch eine grosse Receptivität gegen Thiercontagien, die Thiere eine geringe gegen menschliche besitzen."

Für die weitere Entwickelung der vergleichenden Pathologie ist nun die experimentelle Pathologie von grosser Bedeutung geworden. Die vergleichende Pathologie ist die Vorbedingung jeder Experimentalpathologie. Wie mit Recht Bollinger hervorhebt, muss die Forderung gestellt werden, dass der Experimentalpathologie nicht bloss die anatomischen und physiologischen, sondern auch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Experimentalthiere genau bekannt seien. Dass im Uebrigen unsere Hausthiere, die ja nur einen minimalen Bruchtheil des grossen Thierreiches repräsentiren, passende Objecte sind, um von dem Studium ihrer Krankheiten erspriessliche Resultate für die vergleichende Pathologie

zu erwarten, lässt sich ohne Schwierigkeit nachweisen: „Wir sehen in den Hausthieren die wichtigsten Gattungen der Säugethiere (die Pflanzenfresser in den Einhufern und Wiederkäuern, die Fleischfresser in Hund und Katze, die Omnivoren im Schwein), sowie eine weitere Klasse von Wirbelthieren (in unserem Geflügel) vertreten. Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse dieser Thiere sind mit geringen Abweichungen denen des Menschen analog, wie ja auch die wichtigsten Sätze der Physiologie gerade an diesen Thieren festgestellt wurden. Abgesehen davon, dass schon ihre Mannigfaltigkeit sie zu vergleichend pathologischen Studien sehr geeignet erscheinen lässt, so stehen einzelne (Omnivoren und Fleischfresser) theils durch ihre Nahrung, theils durch ihre Organisation dem Menschen sehr nahe und leben zum Theil als dessen Hausgenossen unter denselben äusseren Verhältnissen. Selbstverständlich sollen damit die Thiere aller zoologischen Typen, die frei lebenden, deren Krankheiten wir theilweise in zahlreichen zoologischen Gärten genau beobachten und studiren können, ebenfalls in das Gebiet der vergleichenden Pathologie einbezogen werden, und wenn auch diese Studien mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen haben und die Verwerthung des zu Gebote stehenden Materials gegenwärtig (in den zoologischen Gärten z. B.) viel zu wünschen übrig lässt, so haben doch verschiedene Beobachter gerade hierin die erfreulichsten Anfänge gemacht."

„Es ist zu beachten", sagt Bollinger dann weiter in seiner vortrefflichen Arbeit, „dass die Mehrzahl der krankhaften Vorgänge, wie wir sie beim Menschen beobachten, auch bei unseren Hausthieren vorkommt. Schon vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus lässt sich mit aller Sicherheit voraussagen, dass sich beim Vergleich der Menschen- und Thierkrankheiten eine Menge neuer und entscheidender Gesichtspunkte ergeben wird und dass gewisse Fragen zunächst nur auf diesem Wege ihre endgültige Lösung finden können. Da die Krankheiten der Thiere nach denselben Gesetzen verlaufen wie die der Menschen, so ist klar, dass neben der Pflege der pathologischen Zootomie auch die Beobachtung am kranken Thiere sowie das Experiment an demselben für die Menschenmedicin von hohem Nutzen sein werden. Die Beobachtung am kranken Thiere hat vor derjenigen am kranken Menschen das voraus, dass sie eine vollkommen objective sein muss. Eine Quelle von Täuschungen und Irrthümern, denen man am menschlichen Krankenbette so häufig ausgesetzt ist, fällt hier vollkommen weg. Ueberhaupt kann ich mir eine bessere Propädeutik für die menschliche Klinik nicht denken, als die Untersuchung und Beobachtung kranker Thiere, die besonders deshalb eine instructive sein muss, weil ein Glanzpunkt der modernen Medicin, die physikalische Diagnostik, am Thiere nach denselben Gesetzen und Methoden in Anwendung gebracht werden kann und vielfach dieselben exakten Resultate liefert, wie in der Menschenmedicin. In Bezug auf eines der wichtigsten und zukunftsreichsten und gleichzeitig dunkelsten Gebiete, die Aetiologie und Pathogenese, lässt sich gleichfalls die sichere Erwartung aussprechen, dass das Studium der Krankheiten der Thiere, der Vergleich mit denjenigen des Menschen eine reiche Ausbeute zu liefern verspricht: es gilt dies sowohl für die spontanen Erkrankungen einzelner Organe, wie für die grosse Reihe der Infections- und constitutionellen Erkrankungen."

Man wird diesen auf Grund umfangreicher Sachkenntniss ausgesprochenen Ansichten Bollinger's über die Bedeutung der vergleichenden Pathologie nur voll und ganz zustimmen können. Mit Recht erinnert Bollinger daran, dass die Entstehung mancher räthselhafter und verderblicher Krankheiten, wie z. B. der bösartigen Neubildungen durch das vergleichende Studium an Thieren Hand in Hand mit der experimentellen Forschung manche Aufklärung finden kann und wird. Ferner würde die eingehende Erforschung und systematische Untersuchung der Aetiologie sämmtlicher Thierseuchen, die gleichzeitig nationalökonomisch die grösste Bedeutung haben, für die Kenntniss der menschlichen Infectionskrankheiten unmittelbar fruchtbar sein. Auch die wichtige Frage von der Erblichkeit mancher Krankheiten, bemerkt Bollinger weiter, die in so enger Beziehung zur Hygiene steht, wird durch vergleichend-pathologische Forschungen wichtige Anhaltspunkte gewinnen, die sich in relativ kurzer Zeit durch Züchtungsversuche mit kranken Thieren erreichen lassen, wobei z. B. der Einfluss des Vaters, der Mutter, der Vorfahren überhaupt nach sicheren Methoden sich prüfen lässt.

Bei eingehenderem Studium der vergleichenden Pathologie wird leicht festzustellen sein, dass die Grundstörungen im Wesentlichen gleicher Natur sind, wie auch, von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, die feinere Organisation bei allen Säugethieren und Vögeln übereinstimmend ist. Soweit Abweichungen in den Krankheitsäusserungen bei den verschiedenen Thierarten nachzuweisen sind, wird man dafür in der Hauptsache folgende Gründe angeben können. Zunächst in der verschiedenen Reizempfänglichkeit der einzelnen Thierarten gegenüber pflanzlichen und thierischen Parasiten, pflanzlichen und mineralischen Giften sowie gegenüber bestimmten Witterungseinflüssen. Die Immunität, bezw. geringe Empfänglichkeit einzelner Thierarten vielen pathogenen Bacterien gegenüber bedingt es, dass manche Infectionskrankheiten nur beim Menschen oder nur bei bestimmten Thierarten vorkommen; z. B. Masern, Scharlach, Cholera, Typhus, Syphilis u. s. w. nur beim Menschen, Rinderpest nur bei den Wiederkäuern, Lungenseuche nur beim Rinde, Stäbchenrothlauf und Schweineseuche nur beim Schweine u. A. Auch da, wo für dasselbe Contagium eine Empfänglichkeit bei verschiedenen Thierarten besteht, äussert sich die Wirkung desselben bei den einzelnen Thierarten oft in verschiedener Art, so zeigt sich der auf den Menschen übertragene Milzbrand fast nur als örtliche Erkrankung (Pustula maligna), während bei Thieren die apoplectisch auftretende Allgemeinerkrankung die Regel bildet. Aehnlich liegt es theilweise bei der Tuberkulose, beim Rotz, bei der Actinomykose u. s. w. Bezüglich der Wirkung atmosphärischer Einflüsse kann man bei den einzelnen Hausthierarten ebenfalls sehr verschiedene Empfänglichkeit nachweisen; so sind die Wiederkäuer, besonders die Rinder sehr unempfänglich und bleiben oft bei erheblichen Witterungseinflüssen ohne wesentliche Störungen, wo Pferde und auch Hunde unter den gleichen Einflüssen schwer erkranken.

Vielfach sind die Abweichungen in der Art und in dem Vorkommen mancher Krankheitsvorgänge auch in der verschiedenartigen Organisation der Thierarten, in der geweblichen Einrichtung der einzelnen Organe, oder in der besonderen Entwickelung derselben bei den einzelnen Thierspecies begründet, wodurch auch die Gelegenheit leichter zu erkranken begünstigt wird. In dieser Richtung sei an

die häufige Erkrankung der Pferde an Nasenkatarrhen, Kolik und Hufleiden, an das häufige Vorkommen der Tympanitis, Verdauungsstörungen, Magen- und Darmkatarrhen bei Wiederkäuern erinnert. Dagegen beobachtet man beim Rinde, in dessen Lunge eine starke Entwickelung des interlobulären Bindegewebes nachgewiesen ist, sehr selten Lungenkrankheiten.

Dass die Differenz zwischen den Krankheiten des Menschen und der Thiere, sowie der einzelnen Thiergattungen auch ganz besonders bedingt wird durch zahlreiche äussere Einflüsse, braucht kaum besonders hervorgehoben oder bewiesen zu werden. Es ist ja allgemein bekannt, welchen Einfluss die Nahrung auf das Vorkommen der Parasiten bei den einzelnen Thierarten hat; wie durch die Ernährung der Fleischfresser mit dem Fleische bestimmter Pflanzenfresser der Generationswechsel, z. B. der Cestoden, bei beiden begründet ist. Durch den Alkoholgenuss treten beim Menschen zahlreiche, theilweise specifische Erkrankungen sehr häufig auf, die den Thieren vollständig fehlen. Dagegen sind den Pferden die sog. Ueberfütterungskoliken eigenthümlich, den Wiederkäuern die Tympanitis in Folge von übermässiger und schneller Aufnahme leicht gährungsfähiger Nahrung auf der Weide u. s. w. Ebenso gross ist die Beschäftigung der Menschen und die Verwendung der Thiere auf Häufigkeit und Natur der Krankheiten. Wie anhaltende und übermässige geistige Beschäftigung des Menschen eine wichtige Quelle zahlreicher Neurosen ist, so die Verwendung einzelner Thiere zum Zug- und Reitdienst die Ursache zahlreicher Erkrankungen an den Bewegungswerkzeugen. Andererseits ist das Zucht- und Nutzvieh häufiger allgemeinen Ernährungsstörungen ausgesetzt und auch für bestimmte Infectionskrankheiten leichter empfänglich, so das Rind für Tuberkulose und zahlreiche Geburtskrankheiten, besonders das seuchartige Abortiren, die Pferde für den sog. Bläschenausschlag u. s. w. Kaum bedarf es noch des Hinweises, dass auch die Pflege und Haltung der Thiere, der Aufenthaltsort derselben in ganz hervorragender Weise das Auftreten und die Verschiedenartigkeit der Krankheiten bei den einzelnen Thierarten beeinflusst. Zahlreiche Heerdekrankheiten der Thiere treten nur beim Weidegange, andere nur bei Stallhaltung, besonders beim längeren Aufenthalt in unzweckmässig gebauten auf.

Mögen die vorstehenden Andeutungen genügen. Sie sollen nicht annähernd in erschöpfender Weise alle die Verhältnisse zeigen, welche, theils von aussen, theils von innen kommend, die Verschiedenartigkeit der Krankheitsäusserungen bei dem Menschen und bei den einzelnen Thieren bedingen; sie sollen vielmehr nur die Anregung für Betrachtungen geben, wie solche aus dem gesammten Inhalt des Buches an sehr zahlreichen Stellen angestellt werden können, sie sollen das Interesse und das Verständniss für die Bedeutung der vergleichenden Pathologie auch vom vergleichend-ätiologischen Standpunkte aus fördern helfen.

Bei der Erörterung der Beziehungen zwischen vergleichender Pathologie und Menschenmedicin wird von Bollinger auch auf das Verhältniss der vergleichenden Pathologie zur Therapie hingewiesen. Traube war es, welcher der Ueberzeugung Ausdruck gab, dass die Therapie erst von da an einen gedeihlichen Fortgang nehmen werde, wo man in systematischer Weise versuchen werde, die an Thieren hervorzurufenden Krankheitsvorgänge durch die genauer gekannten Arzneimittel zu modificiren. „Setzen wir an Stelle der künstlich hervorzurufenden

Krankheitsvorgänge die spontan entstehenden unserer Hausthiere, so ist damit eine weitere wichtige und dankbare Aufgabe der Thiermedicin und der vergleichenden Pathologie vorgezeichnet."

Die neueren Errungenschaften auf dem Gebiete der Schutzimpfung, der Anwendung von Blutserum zur Vorbeuge und Heilung von Infectionskrankheiten, der Anwendung des Tuberkulins und Malleins zur Erkennung der Tuberkulose und des Rotzes, der Anwendung von Arzneien durch percutane Injection in die Trachea lehren überzeugend, wie zutreffend die Auffassungen Bollinger's waren, welche derselbe vor 20 Jahren über die Bedeutung der vergleichenden Pathologie für Menschenmedicin und Thiermedicin ausgesprochen hat. Der Nutzen, welcher der Thiermedicin besonders mit Rücksicht auf normale Physiologie, pathologische Anatomie und Physiologie, Aetiologie der Krankheiten erwachsen muss, ist so klar vor Augen liegend, dass, wie Bollinger auch über diesen Punkt zutreffend bemerkt, eine weitere Erörterung überflüssig erscheint. „Wer mit dem gegenwärtigen Stande der Thierheilkunde vertraut ist, wird über den Umfang und die Bedeutung der hier zu lösenden Aufgabe nicht im Unklaren sein. Zweifellos ist jedenfalls, dass die vergleichende Pathologie dazu beitragen wird, der Thiermedicin jene Stellung erringen zu helfen, die ihrer Bedeutung als Naturwissenschaft an sich, ihrer Wichtigkeit für Staat und Gesellschaft zukommt." (Bollinger 1875.)

Auch der Einseitigkeit der Beobachtung und der Einseitigkeit des Wissens, einem immer mehr hervortretenden Missstand, würde die vergleichende Pathologie entgegenzuwirken geeignet sein und beitragen, den Gesichtskreis zu erweitern und vor selbstgefälliger Einseitigkeit zu bewahren. (Bollinger.)

Bei der Vollständigkeit, mit der Bollinger die Bedeutung der vergleichenden Pathologie erörtert, ist nicht zu verwundern, dass er auch an die Beantwortung der Frage herantritt, auf welche Weise die vergleichende Pathologie ihre Aufgabe vorläufig am zweckmässigsten lösen kann. Sehr zutreffend wird in der Beantwortung der Frage darauf hingewiesen, dass das Material, welches die Kliniken und Sektionssäle der Thierarzneischulen, ferner die Schlachthäuser und zoologischen Gärten bieten, zu Untersuchungen in der angegebenen Richtung benutzt werden könnte. Die eigentliche Thierheilkunde würde an einer derartigen Pflege der vergleichenden Pathologie nur den grössten Gewinn haben und als integrirende Disciplin der vergleichenden Pathologie mit grösserer Productivität als bisher an der hohen Aufgabe der allgemeinen Medicin mitarbeiten. Besonders aber könnten die Thierkliniken, welche sich an den meisten Universitäten befinden, die ein landwirthschaftliches Institut besitzen, in ganz anderer Weise als bisher für die thiermedicinische Wissenschaft und für die Pflege der vergleichenden Pathologie in unmittelbarer Beziehung mit den medicinischen Instituten verwerthet werden. In ihrer gegenwärtigen Bestimmung, studirenden Landwirthen gelegentliche Nothhülfe bei Thieren zu zeigen und für Demonstrationen in der Beurtheilungslehre zu dienen, haben sie nur einen untergeordneten Werth für die Gesammtheit.

„Durch die Vergleichung der Thierkrankheiten, der pathologischen Prozesse bei den verschiedenen Arten und Gattungen des Thierreichs", sagt dann Bollinger

im letzten Abschnitt seiner Schrift, „wird die vergleichende Pathologie — analog der vergleichenden Anatomie und Physiologie — die Aufgabe erfüllen, die allgemeinen Gesetze der Entstehung, des Verlaufs und Ausgangs der Krankheiten zu erforschen, mit anderen Worten die wahre allgemeine Pathologie zu schaffen.“

Der praktische Sinn der Engländer ging zuerst in der Verwirklichung des Gedankens vor, der vergleichenden Pathologie eine Pflegestätte zu schaffen. Mr. Brown aus Dublin bestimmte zu diesem Zweck ein Legat von 15000 Pfd. Sterl., das sich durch weitere Schenkungen auf fast 40000 Pfund vermehrt hat. So wurde in London ein Institut für vergleichende Pathologie errichtet. Ebenso ist an der medicinischen Facultät der Universität München seit Frühjahr 1874 eine ausserordentliche Professur für vergleichende Pathologie errichtet worden. „Ohne irgendwie Illusionen sich hinzugeben“, sagt Bollinger, „bedarf es keiner Prophetengabe, um vorauszusehen, dass nach dem Vorbilde anderer Wissenschaften die vergleichende Pathologie, wenn sie an Umfang und Inhalt herangewachsen, wenn sie Anspruch auf den Namen einer Wissenschaft machen kann, auch anderswo die ihr gebührende Pflege und Stellung erhalten wird.“

So schrieb Bollinger im Jahre 1875. Jetzt, nach 20 Jahren muss man mit Bedauern aussprechen, dass seine Hoffnungen sich nicht erfüllt haben. Ausser in München hat die vergleichende Pathologie an keiner Universität des deutschen Reiches eine Stätte erhalten. Im Gegentheil sind die wenigen Lehrstellen für Thiermedicin an den deutschen Universitäten theilweise zu ganz untergeordneten Lehrstellen herabgedrückt worden. Die vorhandenen Lehrstellen für Thiermedicin an den Universitäten wären jedoch am ehesten geeignet, zur Verwirklichung der vortrefflichen Pläne Bollinger's zu dienen, weil sie überall mit Thierkliniken verbunden sind. Trotz der Bedeutung, welche die vergleichende Pathologie gerade in dem letzten Jahrzehnt für die Förderung der Aufgaben der Gesammtmedicin erlangt hat, muss man in Berücksichtigung obiger Thatsachen demnach lebhaft beklagen, dass diese wichtige Wissenschaft am Ende des neunzehnten Jahrhunderts weniger Förderung und Pflege findet, als ihr am Ende des achtzehnten Jahrhunderts zu Theil geworden ist.

Möchte das neunzehnte Jahrhundert nicht ganz zu Ende gehen, ohne dass nicht wenigstens einzelne der sehr berechtigten Wünsche Bollinger's, die von allen unterrichteten Kreisen vollständig getheilt werden, in Erfüllung gehen.

Während in Deutschland, wie erwähnt, gegenwärtig an keiner Universität Vorlesungen über vergleichende Pathologie gehalten werden, finden an sämmtlichen österreichischen Universitäten derartige Vorlesungen besonders für die Zwecke der Physicatscandidaten statt. Die betreffenden Docenten sind meistens auch Examinatoren ihres Faches. Da sich auch in Deutschland das Bedürfniss für ähnliche Vorträge immer mehr herausgestellt hat, begann ich im Sommersemester 1894 an der Universität Kiel einen Demonstrationscursus in der vergleichenden Pathologie abzuhalten, mit besonderer Berücksichtigung der für den Arzt wichtigen Fortschritte dieser Wissenschaft und der Beurtheilung und Untersuchung des Fleisches als Krankheitserreger. Ebenso lese ich seit Wintersemester 93/94 „über die auf den Menschen übertragbaren Krankheiten der Thiere“. Vielleicht dienen diese bescheidenen Anfänge dazu, für die Förderung und Pflege der vergleichenden Pathologie immer weitere Kreise zu interessiren.

A. Infections- und Intoxicationskrankheiten.

I. Milzbrand (Anthrax)[1].

(Franz.: charbon, sang de rate; engl.: malignant pustula, splenic fever; ital.: carbonchio, febbra carbonchiosa.)

Geschichtliches. Milzbrand ist unter allen Thierseuchen wohl am längsten bekannt. Griechische und römische Thierärzte erwähnen die Milzbrandkrankheiten unter den Namen Οἴδημα, Sacer ignis, Gutta rosea, Gutta renalis, Pustula. Ebenso war den griechischen Aerzten die Milzbrandblatter unter dem Namen Anthrax, den römischen unter dem Namen Carbunculus bekannt. Arabische Aerzte beschreiben den Milzbrand als Atshac, al Humrah und Persisches Feuer. Chabert (1780) wies gegenüber der bisher vorhandenen Verwirrung nach, dass viele bisher für different gehaltene Krankheiten verschiedene Formen von Milzbrand sind. Nach Chabert machten sich dann Delafond, Gerlach und Heusinger um diese Frage verdient. Dann fand Pollender (1849) im Blute milzbrandkranker Rinder und Branell (1857) im Blute von Menschen, Schafen und Pferden eine grosse Menge feinster stäbchenförmiger Körper. Davaine (1863) erklärte diese Stäbchen für Bacterien und für die Ursache der Krankheit. Die Entwickelung der Milzbrandbacillen, die Umwandlung in Dauersporen wurden von F. Cohn und R. Koch, die sonstigen biologischen Verhältnisse des Bacillus Anthracis wurden von R. Koch klargelegt.

Verbreitungsweise und Vorkommen des Milzbrandes. Der Milzbrand ist in allen Welttheilen und beinahe in allen Ländern beobachtet worden. In Deutschland besonders im Flussgebiete des Pregel, am Unterlauf der Weichsel, an den Flussgebieten der Netze, Warthe, Oder, Elbe, Saale, in den Flussgebieten zwischen Main, obere Donau und Rhein, ferner nördlich der Mosel und Niederrhein, in der schwäbisch-bayerischen Hochebene zwischen Oberlauf der Donau und dem Lech, sowie zwischen Isar und Inn. Die Verluste an Vieh sind in den sog Milzbrandjahren oft sehr gross. In drei Jahren (1872—75) starben in Oberbayern 900 Rinder und 40 Pferde. Der Gesammtverlust in Preussen während der Zeit von 1878—83 betrug 6000 Rinder, 3000 Schafe und 300 Pferde nach amtlichen Feststellungen, der wirthschaftliche Schaden wird während dieser Zeit auf zwei Millionen Mark berechnet. Von 1886—90 erkrankten und starben in Deutschland 14 000 Thiere darunter 11 000 Rinder.

Der Milzbrand kommt am häufigsten vor beim Rinde, dann bei den Pflanzenfressern überhaupt (Rind, Schaf, Ziege, Pferd), ferner beim Roth- und Dammwild, beim Kameel, Meerschweinchen und bei den Mäusen. Ausserdem erkranken auch Menschen, Katzen, Hasen, Kaninchen, gelegentlich auch der Hund und der Fuchs, selten Schweine. Ausserdem sind noch Enten, Hühner und Tauben empfänglich, dagegen nicht Raubvögel. Fast ganz immun sind Ratten, Fische, Amphibien (besonders Frösche). Frisch eingeführte und gut genährte Thiere erkranken meist leichter. Einmaliges Ueberstehen verleiht manchen Thieren Immunität. Milzbrand kann sporadisch, enzootisch und epizootisch auftreten, meist jedoch auf bestimmte Bezirke beschränkt — stationär. Bodenbeschaffenheit (schwarzer, lockerer Humusboden, Kalk-, Mergel- und Thonboden, mooriger, sumpfiger Boden), Bodenfeuchtigkeit (Sinken der Bodenfeuchtigkeit steigert die Milzbrandfälle) und Temperatur (grosse Wärme begünstigt die Entwickelung) haben Einfluss auf die Milzbrandentwickelung in einer Gegend.

Bacteriologisches. Die den Milzbrand hervorrufenden Milzbrandbacillen sind im lebenden Thierkörper stäbchen- oder cylinderförmige, unbewegliche, an den Enden scharf abgeschnittene und etwas verdickte, 5—20 Mikra lange, 1 Mikra breite Gebilde, in der Mitte oft etwas geknickt erscheinend. Die Grösse wechselt bei den verschiedenen Thieren, dennoch gehören die Milzbrandbacillen zu den grössten Spaltpilzen. Ungefärbt erscheinen die Bacterien glashell, gefärbt (am besten mit Bismarckbraun

[1]) ὁ ἄνθραξ = Kohle.

oder Vesuvin) erkennt man Gliederung. Endflächen der Glieder erscheinen kolbig erweitert in der Mitte flach vertieft.

Die Bacillen sind in allen Theilen des Thierkörpers enthalten, besonders in den inneren Organen und im Blute. Vermehrung im lebenden Körper erfolgt durch Längenwachsthum und Quertheilung. Ausserhalb des Thierkörpers verlängern sich die Bacillen zu geflechtartig gewundenen langen Fäden. In den Fäden treten noch Sporen auf, die nach dem Zerfallen der Fäden frei werden.

Die **Milzbrandbacillen** entwickeln sich gut im Blute, in den thierischen Se- und Excreten, auf rohen und gekochten Kartoffeln. Obwohl Wasser zur Entwickelung nöthig ist, hindert zu viel Wasser dies Wachsthum. Durch Austrocknen werden sie vernichtet. Unentbehrlich zur Entwickelung ist der Sauerstoff der Luft, deshalb bei ungenügendem Sauerstoff (im Innern der Kadaver) keine Sporenbildung. Die günstigste Temperatur ist + 35° C.; bei + 12° C. und + 45° C. hört die Entwickelung auf und bei — 10° C. und + 55° C. tritt Vernichtung ein. Sonnenlichteinwirkung hemmt das Wachsthum, Magensaft und Fäulniss tödten nach längerer Einwirkung die Organismen.

Die **Milzbrandsporen** entwickeln sich ausserhalb des Thierkörpers in den zu Fäden ausgewachsenen Bacillen. Aus den Sporen bilden sich durch Fortsatzentwickelung die Bacillen. Im Erdboden können die Sporen sehr lange (10 Jahre und mehr) entwickelungsfähig bleiben. Der Milzbrandbacillus ist demnach ein endogener und ectogener Spaltpilz. Zur Sporenbildung ist etwas Sauerstoff und eine gewisse Temperatur nöthig. Im Uebrigen sind die Sporen viel widerstandsfähiger als die Bacillen, weder durch Siedhitze (+ 110° C.) noch durch starke Kältegrade (— 110° C.) werden sie sogleich vernichtet. Fäulniss zerstört sie nur sehr allmählich. Sublimat, Carbolsäure, Creolin, Brom, Jod, Borsäure, Lysol wirken in starken Lösungen vernichtend.

Milzbrand beim Menschen.

(Pustula maligna, Carbunculus contagiosus, Anthrax.)

Milzbrand ist beim Menschen von Alters her bekannt. Französische Aerzte und Thierärzte geben schon im vorigen Jahrhundert genaue Beschreibungen der Krankheit.

Aetiologie. Uebertragung auf den Menschen erfolgt in der Regel durch direkte Einimpfung des Giftes. Thierärzte, Schäfer, Landwirthe, Fleischer u. A. werden sich beim Vorhandensein kleiner Wunden an den Händen leicht inficiren können, wenn sie mit milzbrandkranken Thieren sich beschäftigen. Durch Beschäftigung mit Fellen und Haaren (durch Einathmung des Milzbrandmaterials in die Lungen — sog. Hadernkrankheit), durch Insektenstiche, sowie gelegentlich durch Fleischgenuss kann die Ansteckung erfolgen. Erkrankung in Folge von Fleischgenuss ist sehr selten. Bollinger sah bei Menschen durch den Genuss von Fleisch milzbrandkranker Thiere, die an den acutesten und bösartigsten Formen zu Grunde gingen, keine schlimmen Folgen. Ebenso selten erfolgt eine Ansteckung vom Menschen auf den Menschen. Prädilectionsstellen sind die unbedeckten Körperstellen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der Milzbrand kommt beim Menschen in zwei Formen vor, als örtliche Erkrankung der Haut (Milzbrandcarbunkel, Pustula maligna) und als Allgemeininfection. Bei der Pustula maligna kommt es 1/2 bis 1 1/2 Wochen nach der Ansteckung zur Entstehung einer kleinen Pustel mit rothem Hof an der Infectionsstelle. Unter Fieber entwickelt sich dann Lymphdrüsen- und Lymphgefässerkrankung und mit starker Infiltration der Umgebung eine Anthraxpustel, die im günstigen Falle wieder unter Abstossung eines nekrotischen Schorfes abheilt, in anderen Fällen zur Allgemeininfection und zum

Tode führt. Bei der Allgemeininfektion, wegen der vorwiegenden Darmerkrankung Anthrax intestinalis („Mycosis intestinalis“) genannt, ist die Hauterkrankung kaum erkennbar, dagegen treten Erscheinungen einer schweren Darmerkrankung auf. In wenigen Tagen folgt unter schwerem Collaps Tod. Daneben leichtere Formen mit Genesung. Charakteristisch ist in der Mehrzahl der Fälle (auch bei Fleischgenuss) plötzliche Erkrankung, rascher Verlauf mit stürmisch auftretenden Erscheinungen (Erbrechen, Diarrhoe, Cyanose, Collaps). Lungenmilzbrand tritt unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie auf.

Pathologische Anatomie. Darmerkrankung charakteristisch. Neben Dünndarmcatarrh finden sich hämorrhagische Infiltrate mit centralen Verschorfungen. Milz wenig vergrössert, dunkel und blutreich. Milzbrandbacillen sind mikroskopisch nachweisbar in den Erkrankungsherden, besonders in den Gefässen, Lymphdrüsen u. s. w.

Diagnose ist gesichert durch Nachweis der Milzbrandbacillen im Blute und in den erkrankten Organen, ev. durch Impfung von Mäusen mit dem verdächtigen Material.

Prognose bei örtlicher Erkrankung, frühzeitiger Diagnose und richtiger Behandlung günstig. Ungünstiger bei Allgemeininfection.

Therapie. Die Pustula maligna wird nach chirurgischen Regeln behandelt. Von Incisionen, Ausschneidungen sieht man oft ab, um Allgemeininfection zu vermeiden. Dagegen Eisblase, Umschläge mit antiseptischem Verband. Bei Allgemeinerscheinungen Chinin 0,2 zweimal täglich, oft mit Carbolsäure (Acid. carbol. 0,1 Chin. 0,2 mehrmals täglich, [Leube]), ferner Calomel, Salicylsäure u. s. w. Daneben kräftige Nahrung, Wein.

Milzbrand bei Thieren.

Allgemeines.

Allgemeine Entstehung des Milzbrandes bei Thieren. Die Mehrzahl der Milzbrandinfectionen erfolgt vom inficirten Boden aus. Die Aufnahme der Infectionserreger kann vom Magen und Darm aus, von der äusseren Haut, von der Lunge und den natürlichen Körperöffnungen aus erfolgen. Die Hautinfection ist im Ganzen selten bei Thieren. Vorangegangene Wunden (durch Bisse, Stiche, Insektenstiche, stacheliges Futter,) bedingen die Eintrittsmöglichkeit. Häufiger ist Darminfection, wobei Milzbrandsporen und Milzbrandbacillen durch Vermittelung der Nahrung und des Trinkwassers aufgenommen werden Durch die Streu von inficirtem Ackerboden und durch Knochenmehl, welches von kranken Thieren stammt und nicht geglüht wurde, kann Infection erfolgen. Ebenso durch die Milch kranker Thiere. Selten kommt der sog. Inhalationsmilzbrand (Aufnahme der Sporen durch die Lungen) vor.

Verbreitungsweg und Wirkung der Milzbranderreger. In der Cutis ist die Verbreitung nur langsam. (Sidamgrotzky.) Bei tieferer Infection erfolgt die Verbreitung durch Lymphgefässe und Blutgefässe. Nach schneller und massenhafter Vermehrung der Bacillen kommt es zu Hämorrhagien, Oedemen in den inneren Organen, sulzigen Extravasaten. Die Wirkung der Bacillen im Blute ist noch nicht ganz aufgeklärt. Theils soll Erkrankung und Tod durch Verstopfung der Capillaren und Sauerstoffentziehung, theils (Hoffa) durch Milzbrandalkaloide eintreten.

Die wichtigsten charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Milzbrand. Es treten Hämorrhagien in allen Organen auf; Blut erscheint theerartig, weniger gerinnungsfähig, stark mit Bacillen durchsetzt, Todtenstarre fehlt, Fäulniss der Cadaver tritt bald ein; serös-sulzige und

auch hämorrhagische Infiltrationen in dem subcutanen, submucösen und subserösen Bindegewebe, manchmal Hautnekrose; Lymphdrüsen vergrössert, hämorrhagisch; Körpermuskulatur dunkelbraunroth, sehr mürbe. Alle inneren Organe sehr blutreich. Milz meist schwarzroth gefärbt und oft bis fünffach vergrössert; Leber, Nieren und Lunge meist vergrösserst. Darmkanal in schweren Formen des Darmmilzbrand besonders im Anfangstheil (Labmagen und Duodenum) erkrankt; Erkrankung der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel. Manchmal, bei direkter Infection, auch Mastdarmerkrankung.

Bei sehr schnell verlaufenen Milzbrandfällen können die meisten dieser Erscheinungen fehlen. Bacillennachweis entscheidend.

Allgemeine Erscheinungen und Verlauf des Milzbrandes bei Thieren. Die Erscheinungen können ausserordentlich wechseln. Charakteristisch ist bei den verschiedensten Milzbrandformen, das plötzliche Auftreten, der stürmische durchschnittlich nach 1—3 Tagen zum Tode führende Verlauf, das schwer gestörte Allgemeinbefinden, das hohe Fieber, Neigung zu Schleimhautblutungen. (Friedberger-Fröhner.) Daneben Carbunkel und Oedeme auf der Haut, Erscheinungen einer Darm-, Gehirn- und Lungenerkrankung.

Diagnose ist während des Lebens nicht leicht. Bluntuntersuchungen des lebenden Blutes oft negativ, weil besonders die inneren Organe bacillenhaltig sind. Sicherheit ist durch Blutuntersuchung nach dem Tode und ev. im Zusammenhang mit Impfung von Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen gegeben.

Differentialdiagnose. Verwechselungen beim mikroskopischen Nachweis der Milzbrandbacillen können vorkommen mit septischen und Fäulnissbacilien, mit Rauschbrandbacillen, Bacillen des malignen Oedems und Heubacillen.

Septische und Fäulnissbacillen haben Eigenbewegung und sind an den Enden abgerundet; ev. Probeimpfungen. Rauschbrandbacillen sind kürzer und dicker als Milzbrandbacillen, an den Enden abgerundet, haben Eigenbewegung, sind gaserzeugend und — als anaerobe Pilze — auf Kartoffeln nicht zu züchten. Die Bacillen des malignen Oedems sind schmäler, nicht gegliedert, abgerundete Enden, schwache Bewegungen, fehlen im Blute, ausserhalb des Körpers wachsen dieselben zu langen oft kreisförmig gebogenen, sporenfreien Fäden aus. Der Bacillus subtilis ist dick, kurz, hat an den Enden starke Geisseln und ist beweglich. (Kitt.)

Die Prognose ist beim Milzbrand im Allgemeinen sehr ungünstig. Durchschnittlich 70—90—100 Proc. Todesfälle. Manchmal sogar Selbstheilungen (Friedberger-Fröhner).

Die Therapie kann sich beim Milzbrand in erster Linie nur auf die Prophylaxe beziehen; Vernichtung der Milzbrandcadaver durch Verbrennen, gründliche Desinfection der verseuchten Stallungen, rationelle Bodenmelioration in Milzbrandbezirken. Eine arzneiliche Behandlung ist mit verschiedenem Erfolge versucht worden, u. A. 50—200 g Creolin innerlich (Meyer), ebenso Salicylsäure und Carbolsäure 5—10,0 mit Wasser und Kamillenthee; Lugol'sche Lösung (Jodi 30,0, Kalii jodati 60,0, Aqu. destill. 360,0) alle 2 Stunden 2 Esslöffel in einem Liter Wasser für ein Rind (Davaine). Ferner Calomel, Salzsäure, Chlorwasser, Terpentinöl und Salmiakgeist (für grosse Thiere 60—80 g für kleine 10—20 Tropfen

mit Wasser). Auch subcutane Sublimatinjectionen (1 : 500 Wasser) und subcutan Jodjodkaliumlösung (1 : 100) werden empfohlen.

Schutzimpfung gegen Milzbrand, Milzbrandimmunisirung und Heilimpfung. In fast allen Ländern sind Schutzimpfungen nach Pasteurscher Methode gemacht worden. Pasteur fertigt zwei Impfstoffe (einen stärkeren durch Züchtung der Bacterien bei 42—43° C. während 24 Tage und einen schwächeren durch Züchtung während 12 Tage) an und injicirt zuerst den schwächeren und dann den stärkeren Impfstoff. Es zeigte sich, dass die Impfung für Schafe nicht zu empfehlen ist, dagegen beim Rinde versucht werden kann. Eine Rassenimmunität zeigte sich gelegentlich bei den algerischen und Berberschafen. Absolut nicht immun zu machen sind Kaninchen, Ratten, Mäuse (Loeffler) und sehr schwer Pferde (Oemler). Auch eine Milzbrandimmunisirung und Heilimpfung ist versucht worden unter Benützung des Blutes milzbrandimmuner Thiere, doch sind die Versuche hierüber noch nicht abgeschlossen.

Milzbrand bei den einzelnen Hausthieren.

1. Milzbrand beim Rinde.

Symptome. Beim Rinde tritt gewöhnlich allgemeine Milzbranderkrankung ein, ohne wesentlich vorangegangene äussere Localisationen. Meist tritt plötzlich heftiges Muskelzittern, Sträuben der Haare, Kälte in den Extremitäten bei schnell sich entwickelndem hohen Fieber (41—42° C.) und beschleunigtem Puls (80 – 100) ein. Futteraufnahme, Wiederkauen, Milchsecretion sistiren, es folgt Mattigkeit und Schwäche im ganzen Körper. Manchmal ferner Benommenheit des Sensoriums, selbst Wuthanfälle und Rasereierscheinungen. Unter Athembeschwerden, Blutharnen, Diarrhoe und Tympanitis tritt meist in 12—36 Stunden der Tod ein. Bei langsamem Verlauf tritt der Tod in 3—7 Tagen ein. Selten Genesung. Bei sehr gut gemästeten und kräftigen Thieren oft sehr schneller Verlauf.

Milzbrandcarbunkel kommt beim Rinde im Beginne und im Verlaufe des Anthrax vor. Die Carbunkel treten an den verschiedensten Körperstellen in der Haut auf und gehen leicht in Gangrän über. Auch auf der Maulschleimhaut (Zungen- oder Gaumenanthrax) und auf der Mastdarmschleimhaut (Mastdarmcarbunkel, Rücken-Lendenblut) kommen Carbunkel vor.

Differentialdiagnose. Verwechselung ist möglich mit Wuth, mit Vergiftungen, mit Gehirn- und Lungenerkrankungen, Magen- und Darmentzündung, Rauschbrand, Hitz- und Blitzschlag. Entscheidend ist in zweifelhaften Fällen Section und Bacillennachweis.

2. Milzbrand beim Pferde.

Die Symptome sind ähnlich wie beim Rinde. Die Ansteckung erfolgt in der Regel durch inficirtes Futter oder durch inficirte Insekten. Unter den Erscheinungen treten Gehirnerscheinungen und Symptome einer heftigen Kolik frühzeitig auf. Daneben Fieber, Dyspnoë, oft carbunkulöse Schwellung in der Kehlkopf- und Schlundkopfgegend. Carbunkulöse Schwellung an denjenigen Stellen,

wo inficirte Insekten gestochen haben. Der Tod tritt meist in 6—24 Stunden, selten später und in 2—3 Tagen ein. Genesung selten.

Differentialdiagnose. Verwechselungen können beim Pferde am ehesten mit dem Petechialfieber (Blutfleckenkrankheit), dann mit Septikämie, Darm- und Gehirnerkrankungen vorkommen. Bei der Blutfleckenkrankheit ist jedoch am Anfang kein Fieber, auch der Verlauf nicht so stürmisch und selten tödtlich, ebenso ist es bei der Septikämie, Fieber ist vorhanden aber im Anfange nicht hoch. Section und Milzbrandbacillennachweis sind auch hier in zweifelhaften Fällen entscheidend.

3. Milzbrand beim Schafe.

Gerlach hatte zuerst festgestellt, dass die früher als „Blutseuche" und „Blutschlag" bezeichnete Krankheit der Schafe Milzbrand ist. Meist tritt Milzbrand bei Schafen als Fütterungsmilzbrand auf, die Symptome sind hier rein apoplektisch. Wie vom Schlage getroffen stürzen die Thiere unter Krämpfen und Zuckungen nieder und sind in wenigen Minuten tod. Oft dauert es länger, selten jedoch über einige Stunden. Bei langsamerem Verlauf zeigen sich auch Gehirn- und Verdauungsstörungen.

Differentialdiagnose. Eine Verwechselung kann vorkommen mit maligenem Oedem. Auch bei Ziegen kommt Milzbrand vor, doch ist der Verlauf langsamer.

4. Milzbrand beim Schweine.

Beim Schwein ist Milzbrand selten. Die früheren Beobachtungen darüber waren unrichtig. Es hat sich um Stäbchenrothlauf bezw. Schweineseuche gehandelt. Schweine sind im Gegensatz zu den früheren Angaben verhältnissmässig immun. Es scheint bei Schweinen Milzbrand nur nach Aufnahme milzbrandkranken Fleisches vorzukommen.

Symptome. Es zeigen sich die Erscheinungen der Milzbrandbräune, hervorgerufen durch Milzbrandkarbunkel auf der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Schwellungen im Kehlgange und später am Vorderkörper verbunden mit Athem- und Schlingbeschwerden beobachtet man.

5. Milzbrand beim Hunde.

Beim Hunde, ebenso bei Katzen, Löwen und anderen Fleischfressern ist Milzbrand selten und wird meistens durch den Genuss des Fleisches von milzbrandkranken Thiere hervorgerufen. (Darmmilzbrand.)

6. Milzbrand beim Geflügel.

Auch beim Geflügel kommt Milzbrand nur vor, wenn diese Thiere Fleisch, Blut und dergleichen von milzbrandkranken Thieren genossen haben.

Symptome. Ganz plötzlich tritt Krampf, Muskelzittern und blutiger Ausfluss aus Maul, Nasenlöchern und After ein, in einer halben Stunde sind die Thiere todt. In anderen Fällen vergeht längere Zeit. Selten jedoch länger als ein Tag.

Veterinärpolizeiliche Bestimmungen. Nach § 31—33 des Deutschen Reichsviehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880 dürfen Thiere, welche an Milzbrand erkrankt, oder dieser Seuche verdächtig sind, nicht geschlachtet werden. Die Vornahme blutiger Operationen an milzbrandkranken, oder der Seuche verdächtigen Thieren ist nur approbirten Thierärzten gestattet. Eine Oeffnung des Cadavers darf ohne polizeiliche Erlaubniss nur von approbirten Thierärzten vorgenommen werden. Die Cadaver gefallener oder getödteter milzbrandkranker oder der Seuche verdächtiger Thiere müssen sofort unschädlich beseitigt werden. Die Abhäutung derselben ist verboten. Die gleichen Vorschriften finden beim Ausbruche des Milzbrandes unter Wildständen auf die Cadaver des gefallenen oder getödteten Wildes Anwendung.

In den §§ 5—15 der Instruction des Bundesrathes vom 24. Februar 1881 sind nähere Bestimmungen über die Ausführung der gesetzlichen Bestimmung enthalten.

In Oesterreich sind die veterinärpolizeilichen Bestimmungen ähnlich. (Gesetz vom 29. Februar 1880.) Ebenso sind die Bestimmungen in der Schweiz: nur ist dort die Anwendung der Schutzimpfung beim Milzbrand von der behördlichen Erlaubniss abhängig. Die geimpften Thiere sind während 15 Tagen, von der letztmaligen Einspritzung des Impfstoffes an gerechnet, abzusperren. Ein als vom Milzbrand inficirt erkanntes Grundstück soll, wenn möglich während drei Jahren weder zum Futterbau, noch zur Weide benützt werden.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch milzbrandkranker Thiere ist als schädlich und in hohem Grade ekelerregend zu vernichten. Für die Beurtheilung der Gefahr in denjenigen Fällen, wo aus Unkenntniss oder Fahrlässigkeit Fleisch von milzbrandkranken Thieren genossen ist, sei erwähnt, dass durch den Genuss solchen Fleisches nur in seltenen Fällen Erkrankungen beim Menschen beobachtet worden sind. Gefahren beginnen erst, wenn Verletzungen in der Mundhöhle oder an anderen Stellen des Verdauungsapparates vorhanden sind.

II. Rotz. (Malleus. Wurm. Hautwurm.)

(Franz.: Morve; ital.: Moccio, Morvo, Cimorro; engl.: Glanders.)

Geschichtliches. Der Rotz bezw. die Rotz-Wurmkrankheit ist als eine der ältesten Pferdekrankheiten schon Aristoteles und Hippokrates bekannt gewesen. Apsyrtus, Rossarzt im Heere Constantins des Grossen und Vegetius beschreiben denselben unter dem Namen μάλις und malleus. Vegetius unterscheidet auch schon verschiedene Arten des Rotzes. (Nasen- und Hautrotz = Malleus humidus und farciminosus.) Später im Mittelalter wurden für Pferde mit dieser Krankheit noch andere Namen eingeführt: Hauptmöndigkeit, Mondisch, Hauptsichtig, Profluvium atticum u. dgl. Obwohl die Uebertragbarkeit des Rotzes von Pferd auf Pferd schon um die Mitte des siebzehnten Jahrhunderts bekannt war, wusste man von dem Uebergang auf Menschen um diese Zeit noch nichts. Dagegen nahm van Helmont (1682) an, dass die Syphilis des Menschen aus dem Rotz zur Entstehung komme. In Wahrheit lehrten jedoch spätere Impfungen der Pferde mit Syphilis des Menschen, dass Rotz dadurch nicht erzeugt werden kann, wie überhaupt Syphilis als solche bei unseren Hausthieren nicht vorkommt.

Obwohl schon Soleysel (1664) und später Lafosse, Abildgaard und Viborg (1797) durch direkte Versuche die Contagiosität und Unheilbarkeit des Rotzes nachwiesen, wurde besonders in Frankreich Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts die Nichtcontagiosität vertheidigt und gelehrt. Auch in Deutschland begannen um die Mitte dieses Jahrhunderts die Ansichten zu schwanken. Man hielt den Rotz zeitweise für Tuberkulose, die erfahrungsgemäss beim Pferde sehr selten vorkommt, dann brachte man ihn in Beziehung zur Diphtherie. Durch Haubner, Gerlach, Virchow, Leisering und Chauveau wurden theils die Uebertragbarkeit theils die anatomische Grundlage des Rotzes eingehend bearbeitet. Der Standpunkt, dass Rotz sich aus Druse oder Eiteraufnahme entwickeln könnte, musste aufgegeben werden. Nachdem vorher von Zürn, Hallier u. A. Versuche gemacht waren, den Pilz der Rotzkrankheit, den diese Autoren noch für identisch mit demjenigen der Syphilis hielten, zu finden, gelang es erst im Jahre 1882 (Löffler und Schütz) den eigentlichen Rotzbacillus aufzufinden, zu züchten und mit Erfolg auf andere Thiere zu übertragen. Im Anfange dieses Jahrhunderts wurde durch Aerzte und Thierärzte bereits die Uebertragbarkeit des Rotzes auf den Menschen festgestellt. Schilling (1821) beschrieb zuerst eingehend einen Fall von Uebertragung auf den Menschen Später folgten zahlreiche andere. Die wichtigsten Arbeiten von der Rotzkrankheit des Menschen lieferte dann Virchow in den Jahren 1855 und 1863.

Verbreitungsweise und Vorkommen der Rotzkrankheit. Der Rotz ist eine wesentlich beim Pferdegeschlechte vorkommende, auf andere Thiere und den Menschen übertragbare Infectionskrankheit, mit meist chronischem, selten acutem Verlaufe. Der specifische Rotzbacillus veranlasst kleinere Neubildungen, die später grösser werden, schnell zerfallen und dann auch eigenthümliche Geschwüre bilden können. Je nach dem Sitze der Erkrankung unterscheidet man öfters noch Rotz und Wurm. Ist der Sitz in der Haut, den Lymphgefässen und Lymphdrüsen derselben, so spricht man von Wurm oder Hautrotz, in allen anderen Fällen von Rotz. Die Krankheit kommt in allen Ländern und Klimaten vor, meist vereinzelt oder als Stallseuche. Eine allgemeine Verbreitung wird nur in Kriegszeiten und bei gemeinschaftlichem Weiden beobachtet. In Deutschland sind besonders die östlich gelegenen Theile der Provinzen Westpreussen, Posen, Schlesien und ausserdem einzelne Theile von Oberbayern, Württemberg und Lothringen gefährdet und oft verseucht. In der Zeit von 1886—1890 wurden etwa 6000 Pferde als rotzkrank festgestellt. Nach einer Zusammenstellung von Felisch fielen in Preussen bezw. wurden von Rotzkrankheit getödtet in der Zeit von 1876—1886 20566 Pferde. Die Gesammteutschädigungssumme betrug dafür $4\frac{1}{2}$ Millionen Mark.

Bezüglich der Empfänglichkeit für Rotz ist vom Pferdegeschlecht eine natürliche bezw. künstliche Uebertragung auf den Menschen und auf andere Thiere möglich. Ausser beim Menschen wurde gelegentlich eine natürliche Ansteckung bei Ziegen, Kaninchen, Hunden und Raubthieren beobachtet. Künstlich lässt sich die Rotzkrankheit übertragen auf Feldmäuse und Meerschweinchen, dann auf Katzen (Löwen und Tiger), Hunde, Ziegen, Kaninchen und Schafe. Wenig empfänglich sind Schweine und Tauben. Immun scheinen Rinder, Hausmäuse, Ratten und Hühner zu sein.

Bacteriologisches. Die Rotzbacillen sind 0,0007 – 0,0024 μ lange an den Enden abgerundete Stäbchen, die sich in alkalischen Anilinfarbenlösungen (Methylenblau) färben und ausserhalb des Thierkörpers auf Hammel- und Pferdeblutserum, in neutralisirter Bouillon und auf Kartoffeln züchten lassen. Die Züchtung gelingt am besten bei 30—40° C. und hört bei + 45° C. und unter 20° C. auf. In Aufgüssen von Heu, Stroh und Pferdemist wächst der Pilz nicht (Loeffler). Bei allmählichem Austrocknen, Fäulniss, in feuchtem Zustande erhalten, bleiben die Organismen drei Wochen lebensfähig, nicht eingetrocknete Bacillen haben höchstens eine Lebensdauer von vier Monaten. Eine Sporenbildung ist zweifelhaft (Loeffler). Unmöglich dürfte sie jedoch nach neueren Untersuchungen nicht sein. Die Bacillen werden ausserdem zerstört durch Hitze von 55° C. in 10, durch 80° C. in 5 Minuten. 3—5% Carbolsäure vernichtet sie in 5 Minuten, Chlorwasser in 2 und Sublimat (1 : 5000,0 Wasser) in 1 Minute.

Die Wirkung der Rotzbacillen ist zunächst eine örtliche. Es werden Entzündungsherde mit kleinzelligen Neubildungen hervorgerufen, die entweder durch Zerfall im Centrum verkäsen oder sich zu Geschwüren entwickeln. Von den primären Herden erfolgt eine Weiterverbreitung durch die Lymphgefässe und Lymphdrüsen und auch durch das Blut. Vorwiegend findet die Entwickelung der Rotzherde im Athmungsapparate statt (Nase, Nebenhöhlen der Nase, Lungen und Luftröhre), daneben auch in der Leber, Milz, im Knochen und in anderen Organen.

Der bacteriologische Nachweis der Bacillen ist nach Loeffler nicht allgemein anzuwenden. Eine Untersuchung des Nasenausflusses oder Geschwürssecretes ist meistens erfolglos. Eine bei mehreren männlichen Meerschweinchen erfolglos ausgeführte Impfung würde am besten das Nichtvorhandensein des Rotzes ergeben.

Neuerdings kommt als sehr wichtiges Diagnosticum ein von Kalning und Hellmann zuerst aus den Stoffwechselproducten dargestellter Stoff, das Mallëin hinzu. Es wird dargestellt durch Extraction der mit Rotzbacillen beschickten Kartoffelculturen mittelst Wasser und Glycerin, wobei durch Erhitzen und Filtriren die Rotzbacillen entfernt werden. Nach Versuchen, die in umfangreicher Weise in den meisten Ländern vorgenommen sind, ist das Mallëin ein sehr wichtiges Diagnosticum beim Vorhandensein der Rotzkrankheit. Es tritt innerhalb 7—23 Stunden nach der Injection eine Temperaturerhöhung bis 2,6° C. ein. Bei nicht rotzigen Pferden fehlt diese Reaction in der Regel. Zu ähnlichen Ergebnissen ist neuerdings auch Boschetti gekommen nach Verwendung des Blutserums rotzkranker Pferde zu Impfzwecken. Rotzkranke Pferde bekommen nach Injection von Blutserum rotziger Pferde eine Temperaturerhöhung, gesunde dagegen nicht. Die Temperaturerhöhung ist jedoch geringer als nach Mallëininjection.

Der Rotz des Menschen. (Malleus.)

Actiologie. Die Rotzerkrankungen beim Menschen sind ausnahmslos auf eine Infection durch ein rotzkrankes Thier zurückzuführen, obwohl die Infectionsentstehung oft schwer nachzuweisen ist. Dementsprechend kommt die Erkrankung auch vorwiegend bei Personen vor, die viel mit Pferden in Berührung kommen. Die Uebertragung erfolgt in der Regel durch den Eiter, das Blut oder durch das Nasensecret kranker oder gestorbener Thiere, wobei kleine Mengen dieser Stoffe auf kleine wunde Stellen der Haut, auf die Conjunctiva des Auges (beim Ausprusten der Pferde) oder auch auf die Mundschleimhaut gelangen können. Auch durch den Biss rotziger Pferde und durch den Genuss des Fleisches erkrankter Pferde kann eine Infection erfolgen. Die Disposition zu der Rotzerkrankung ist jedoch beim Menschen verhältnissmässig gering.

Symptome und Verlauf. Nach einer Incubationszeit von 3 bis 5 Tagen und mehr treten die ersten Krankheitserscheinungen auf. Am Orte der Infection tritt mit Schmerz verbundene Schwellung der betreffenden Stelle ein, dazu in der Regel bald eine erhebliche Miterkrankung der benachbarten Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Es können auch örtliche Krankheitszeichen fehlen und zunächst allgemeine Krankheitserscheinungen (Unbehagen, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Fieber, Muskelschmerzen) auftreten. Dann treten an verschiedenen Stellen der Haut Pusteln und Abscesse auf, die nach Entleerung eines stark riechenden Eiters unregelmässige und tiefe Geschwüre werden. Dazu kommen auch Schleimhauterkrankungen und besonders geschwürige Processe in der Nase, die selten fehlen und mit Absonderung eines dünnen, zähen, weisslichen Schleimes beginnen. Conjunctiva, Rachen, Mundschleimhaut und Kehlkopf können in gleicher Weise erkranken. Im weiteren Verlaufe kann auch eine diffuse Bronchitis und Magendarmerkrankung eintreten. Auch eine Meningitis kann hinzukommen. Unter hohem Fieber, frequentem kleinen Puls und Eintritt allgemeiner Schwäche und Abmagerung sterben die Patienten in solchen acuten Fällen 3—4 Wochen nach der Infection. In Fällen mit mehr chronischem Verlaufe entwickeln sich die Krankheitserscheinungen langsamer, Fieber und Allgemeinerscheinungen sind geringer. Es kommt zu theilweiser Verheilung der erkrankten Stellen und die Patienten bleiben, wie ich mich an einem Falle in Breslau überzeugen konnte, verhältnissmässig gut genährt, nachdem die Krankheit schon zwei Jahre bestanden hat. In solchen Fällen kann Heilung erzielt werden, manchmal tritt jedoch Uebergang in das acute Stadium ein und die Kranken gehen unter hohem Fieber und zunehmender Körperschwäche zu Grunde.

Anatomischer Befund. Man findet in den inneren Organen Abscesse und Knötchen, besonders in der Schleimhaut der Nase, des Pharynx, Larynx, der Luftröhre und Lunge (ähnlich wie beim Pferde); manchmal auch in den Muskeln, Knochen, in der Milz und im Gehirn. Auch Blutungen in den Schleimhäuten und in den serösen Häuten zeigen sich. Die Lymphdrüsen sind beim Rotze des Menschen weniger häufig und geringer erkrankt als beim Pferde. (Bollinger.)

Diagnose. Die Diagnose ist durch Anamnese (Möglichkeit der Infection), Impfungen mit den Secreten des Patienten, Nachweis der Rotzbacillen und event. durch Reaction nach Malleïninjection — beim Menschen bisher noch nicht versucht — sicher zu stellen.

Die Prognose ist nach Bollinger für den acuten Rotz des Menschen ungünstig. Günstiger (50 % Heilung) beim chronischen Rotz.

Die Therapie ist dementsprechend bei acuten Fällen fast aussichtslos. Man wird eine örtliche Behandlung (desinficirende Mittel: Sublimat, Carbolsäure, Salicylsäure) und eine allgemeine (nämlich Jodkalium, Tinctura Fowleri, Arsen) einleiten. Nach Erfahrungen der neueren Zeit soll auch eine Schmierkur mit Ung. cinereum sehr günstig sein.

Der Rotz der Thiere.

Rotz beim Pferde.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht nur durch Ansteckung und Uebertragung der specifischen Spaltpilze. Die Organismen finden sich in den Rotzneu-

bildungen, in den Geschwürsecreten, besonders auch im Nasenausfluss, gelegentlich im Blute, vielleicht auch im Harn, Schweiss und Speichel der kranken Thiere. Durch Zerstäubung des ausgepusteten und im Stalle getrockneten Nasensecretes kann vielleicht auch eine Verunreinigung der Stalluft mit diesen Organismen und eine Ansteckung durch die Luft erfolgen. In der Regel erfolgt die Ansteckung direkt von Thier zu Thier, seltener durch Zwischenträger, indirekt dadurch, dass mit obigen Secreten verunreinigte Gegenstände (Futter, Geschirr, Putzlappen, Tränkeimer, Decken u. s. w.) mit gesunden Thieren in Berührung kommen. In der Regel bildet der Respirationsapparat die Eintrittsstelle des Infectionsstoffes, besonders beim Nebeneinandergehen gesunder und kranker Thiere. Bei vorangegangenen leichten Hautverletzungen kann auch die Haut Eintrittsstelle werden. Nase, Lungen und Haut können primär erkranken; letzteres selten. Am seltensten erfolgt die Infection durch den Verdauungsapparat. Uebertragung von dem Mutterthier auf den Fötus ist möglich. Eine Infection durch die Begattung ist unwahrscheinlich. Die Verbreitung der Rotzkrankheit von einem Herde erfolgt in der Regel durch die zunächst gelegenen Lymphgefässe und Lymphdrüsen; seltener durch die Blutbahn, wobei schnell von der Infectionsstelle sehr entfernt gelegene Organe (Gehirn, Leber, Niere, Milz, Knochen, Hoden) inficirt werden können.

Man unterscheidet je nach Localisation und Verlauf der Rotzkrankheit Nasenrotz, Lungenrotz, Hautrotz oder Wurm bezw. einen acuten und einen chronischen Rotz.

Anatomischer Befund. Es handelt sich um die Produkte specifischer Entzündungen, deren Folgen sich theils als kleine und grössere Knötchen, theils als mehr diffuse Veränderungen, theils als Eiterungen, Geschwüre, Granulationsbildungen oder als mehr oder weniger charakteristische Vernarbungen vorangegangener Processe nachweisen lassen. Am häufigsten findet man die Veränderungen in der Respirationsschleimhaut, in den Lungen, in den Lymphgefässen, in der Haut und Unterhaut. Die Knötchen sind begrenzte, hanfkorn- bis erbsengrosse, anfänglich durchscheinende, graue Neubildungen, die später von einem schmalen rothen Hofe umgeben, trübe, trocken, derb und von mehr grüngelber Farbe werden. Durch Zusammenwachsen und dauernde Entwickelung einzelner Knötchen werden sie grösser und bekommen einen unregelmässigen Rand. Bei mehr diffuser Rotzneubildung entstehen anfänglich serös-gallertige, später derbe, schwielige, weissgelbe, nach der Umgebung ausstrahlende Bindegewebsinfiltrationen (Siedamgrotzky), aus denen sich dann später die sog. Rotznarben und Rotzschwielen entwickeln. In der Lunge sind diese Rotzknötchen fast regelmässig und beim Ueberstreichen derselben mit der Hand zu fühlen. Sie sind hier bald saftig, grau, weissgrau mit rothem Hofe, bald mehr trocken, gelb, abgekapselt und selbst verkalkt. In gleicher Form kommen sie auch in den Bronchialdrüsen vor. Meist sind die Knötchen in der Lunge embolischen Ursprungs und sitzen dann in den peripherischen Abschnitten. Daneben finden sich chronische Bronchitis, Bronchiektasien, Peri- und Parabronchitis, Atelektasien. Seltener sind in der Lunge die sog. Rotzgewächse (Rotzinfiltrationen). Es handelt sich dabei um grössere, grauweisse Herde, die an den unteren Rändern der Lunge sitzend, entweder schwielig sich verdichten oder auch eiterig zerfallen. (Rotzcavernen.)

Ferner kommt es häufig zur Bildung von Rotzknötchen und Rotzgeschwüren in und auf der Schleimhaut der Nase (Scheidewand und Muscheln), der Rachenhöhle, im Kehlkopfe, der Luftröhre bis zu den feineren Bronchien. An allen diesen Stellen kann man beim chronischen Rotz auch die strahligen, hervorspringenden, nicht vertieften, narbenartigen Rotzinfiltrationen nachweisen. (Leisering-Siedamgrotzky.) Auch in den Luftsäcken und in der Eustachischen Röhre, in der Stirn- und Kieferhöhle finden sich die Veränderungen gelegentlich. Wo Geschwüre entstehen, sind sie bald oberflächlich, bald tief, kraterförmig, von einem wallartigen Rande umgeben und fliessen häufig zu grösseren Geschwüren mit unregelmässig gezackten, zerfressenen Rändern und speckigem Grunde zusammen. (Friedberger-Fröhner.) Auch Perforationen der Nasenscheidewand, Exostosen, Auftreibung der Kieferbeine können vorkommen. Ebenso sind die Kehlgangsdrüsen verdickt, verhärtet und mit Rotzknötchen durchsetzt.

Beim Hautrotz (Wurm) sind die Knötchen in der Haut, dem Unterhautgewebe und in den angrenzenden Muskeln. In der Haut sind sie hanfkorn- bis erbsengross, vereitern schnell und bilden kleinere Geschwüre, in der Subcutis werden sie bis hühnereigross, wandeln sich dann in grössere Abscesse um und brechen nach aussen durch. So entstehen fistelartige Geschwüre mit einem centralen Hohlraum, aus dem sich ein eiteriges, zähes Secret entleert. Bei Hautrotz kommt es auch manchmal an den Extremitäten und am Kopf zu einer rotzigen Elephantiasis oder Pachydermia. Die Lymphdrüsen in der Umgebung der Knoten sind anfänglich markig geschwollen, später mehr indurirt und von stecknadelkopfgrossen grauweissen oder gelben und verkästen Herden durchsetzt. Die Lymphgefässe sind entzündlich geschwollen, die Wandungen verdickt; die grösseren Gefässe sind dabei in derbe, rosenkranzähnliche Stränge verwandelt.

Milz, Leber, Nieren, Hoden, Gehirn, Herz, Knochen, Magen und Darm (sehr selten) können ebenfalls Sitz der Rotzerkrankung sein.

Beim acuten Verlauf des Rotzes treten anatomisch umfangreiche Veränderungen in vielen Organen hervor, wobei geschwürig-jauchiger Zerfall an der Nasen-, Kehlkopfs-, Schlund- und Luftröhrenschleimhaut sehr auffällig ist, ebenso Vereiterungen der Lymphgefässe, Lymphdrüsen, zahlreiche Metastasen in der Lunge, Haut u. s. w.

Symptome und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen sind je nach dem Sitze der Erkrankung und je nach dem Verlaufe (chronisch oder acut) verschieden. Beim chronischen Rotz, der Monate und selbst Jahre dauern kann, werden die ersten Erscheinungen meist übersehen. Beim Impfrotz besteht die Dauer des Incubationsstadiums 3—5 Tage.

Die eigentlichen rotzverdächtigen Erscheinungen bestehen zunächst in einem meist einseitigen, bald auch beiderseitigen anfänglich geringen und grauweiss schleimigen, später reichlicher werdenden grau oder grüngelblichen klebrigen Nasenausfluss. Das Secret stammt von den Geschwüren der Nasenschleimhaut, ist manchmal wässeriger, manchmal dicker und mit Blutspuren vermischt, vielfach trocknet es an der Umgebung der Nasenränder ein und bildet hier Krusten. Auf der Schleimhaut der Nase, besonders auf der Scheidewand finden sich auf unebenem blassem Grunde wenig eiternde tiefgehende Geschwüre, deren Rand verdickt, ge-

röthet und theilweise genagt erscheint. Daneben kleine hirsekorngrosse, oft unter der Oberfläche fühlbare, jedoch leicht zerfallende Knötchen, sowie an älteren, theilweise verheilten Stellen, strahlige, sternförmige oder auch längliche, blasse Narben. Nach längerem Bestehen der Krankheit tritt trotz guten Futters Abmagerung ein. Dazu kommt Schwäche, manchmal leichtes Fieber, trockenes struppiges Haarkleid, matter, dumpfer Husten, öfters auch Kurzathmigkeit, Nasenbluten, Katarrh der Conjunctiva, schliesslich auch ödematöse Schwellungen der Brust, des Bauches, der Hoden, der Gelenke und Beine. Bei Knochenrotz können leicht Frakturen eintreten.

Ist die Lunge vorwiegend Sitz der Erkrankung so treten, besonders bei der Arbeit, Athembeschwerden und Husten in den Vordergrund. Beim Hautrotz treten theils in der Haut, theils in der Unterhaut, theils plötzlich, theils allmählich Knoten oder Beulen an den Extremitäten, der Schulter, der Brust und des Bauches auf. Die anfänglich etwas schmerzhaften, bis haselnussgrossen Knoten erweichen, brechen auf, entleeren eine eiterähnliche Flüssigkeit, welche die umgebenden Haare verklebt, und wandeln sich etwa 14 Tage nach ihrer Entstehung in flache oder tiefe Geschwüre um, mit aufgeworfenem Rande. Dazu Entzündung der nachbarlichen Lymphgefässe, die als knotige Stränge oft die einzelnen Hautgeschwüre verbinden. Ebenso erkranken die Lymphdrüsen. Bei Ausdehnung der Erkrankung an den Beinen tritt Lahmgehen ein.

Der acute Rotz zeigt in seinem Krankheitsbilde den Charakter einer meist rasch verlaufenden septischen Infectionskrankheit mit jauchigem Zerfall der Respirationsschleimhaut und Metastasenbildung in Haut, Lunge und anderen Organen. Hohes Fieber (bis 42° C. steigend), schwere Athmungsstörungen, meist Hautrotz, Durchfall, Schluckbeschwerden, schleimartiger, oft blutiger starker Nasenausfluss sind die wichtigsten Erscheinungen.

Während der chronische Rotz langsam verläuft, Monate und Jahre (bis 7 Jahre sind beobachtet) dauern kann, verläuft der acute Rotz viel stürmischer, ist ausnahmslos in 2 Wochen tödtlich.

Diagnose. Klinisch ist die Diagnose im Wesentlichen gesichert, wenn der eigenthümliche Nasenausfluss, die meist schmerzlose Drüsenanschwellung der betreffenden Seite, schlechtes Haarkleid und charakteristische Rotzgeschwüre vorhanden sind. Die letzteren sitzen jedoch oft etwas hoch in der Nase und sind dann nur mittelst Anwendung des Nasenspiegels nachzuweisen. Ausser durch den Nasenspiegel kann durch Anwendung der schon erwähnten Malleïnimpfungen, durch den Nachweis der Rotzbacillen, durch Impfversuche, durch Trepanation der Kiefer- und Stirnhöhle, sowie durch Excision und Untersuchung der verhärteten Kehlgangslymphdrüsen die Diagnose sichergestellt werden.

Bezüglich der Malleïnimpfungen ist schon darauf hingewiesen worden, dass nach den zahlreichen Versuchen rotzkranke Pferde nach der Impfung mit dem Extrakt einer Rotzbacillenkultur (Malleïn genannt) Fieber bekommen, rotzfreie dagegen nicht. Das Malleïn wurde von Kalning und Helmann in der Weise hergestellt, dass Rotzbacillenkulturen, auf Kartoffeln gezüchtet, mit Wasser und Glycerin ausgezogen, dann filtrirt und sterilisirt wurden; 0,3 –0,5 g hiervon mit Carbolwasser verdünnt, werden dann subcutan injicirt. Später (nach Hüppe)

wurden die Rotzbacillen 14 Tage bei einer Temperatur von 37° C. auf Bouillonkulturen gezüchtet, die Flüssigkeit filtrirt und sterilisirt und dann die gleiche Dosis (0,3—0,5 g) injicirt. Foth hat dann noch aus solchen Bacillenkulturen durch Eindampfen, Ausfällen mit Alkohol, Auswaschen des Niederschlages und Austrocknen ein trockenes, in Wasser leicht lösliches, sog. Roh-Malleïn hergestellt, das in Dosen von 0,1—0,2 g angewendet wird. Bei der Anwendung des Malleïn muss bei den verdächtigen Pferden vorher die Temperatur festgestellt werden; 6 Stunden nach der (am besten Abends) erfolgten Injection wird dann die Temperatur alle 2 Stunden bis 24 Stunden nach der Impfung gemessen. Bei rotzigen Pferden steigt die Temperatur in der Regel in 6—12 Stunden um 1,5—3° C. Tritt 1,4° Temperaturerhöhung ein, so ist fast sicher Rotz anzunehmen. Bei unentschiedener Reaktion muss die Injection mit Steigerung der Dosis um die Hälfte wiederholt werden. Jedenfalls bilden die Malleïnimpfungen das entscheidende Hülfsmittel bei der Rotzdiagnose. Der Nachweis der Rotzbacillen ist für praktische Zwecke wenig zu verwenden, wie dies schon erwähnt ist. Für Impfversuche eignen sich die Meerschweinchen am besten. Denselben wird in eine künstliche Hauttasche eine grössere Menge von dem verdächtigen Nasenausfluss eingeführt. Nach einigen Tagen beginnt an der Impfstelle die Entwickelung der charakteristischen Geschwüre, später (in der zweiten Woche) auch Hoden-, Haut- und Gelenkerkrankung. 3—4 Wochen nach der Impfung tritt der Tod ein. Section: Rotz der Nase, Lungen, Milz, Hoden, Haut u. s. w. Für das gezüchtete Rotzgift sind Feldmäuse, die 3—4 Tage nach der Impfung sterben (Löffler), und Igel (Kitt), die 6—15 Tage nach der Impfung eingehen, sehr empfänglich.

Trepanation der Kiefer- und Stirnhöhle, sowie Excision und Untersuchung der Kehlgangslymphdrüsen dürften gegenwärtig nur selten noch als Hülfsmittel Verwerthung finden.

Differentialdiagnose. Eine Verwechselung der Rotzkrankheit mit zahlreichen anderen Krankheiten ist im Leben der Thiere möglich. Da jedoch die Diagnose in allen bedeutenden Fällen durch Anwendung der Malleïnimpfungen sichergestellt werden kann, so sollen hier die wichtigsten der dabei in Betracht kommenden Krankheiten genannt werden, mit denen Rotz verwechselt werden kann, nämlich mit: einfachem, acutem und chronischem Nasencatarrh, mit Druse, mit chronischem Catarrh der Kieferhöhlen, des Luftsackes, mit einfachen Erkrankungen der Nasenschleimhaut, mit Stomatitis pustulosa contagiosa, Urticaria, Petechialfieber, phlegmonösen Hautentzündungen, Neubildungen in der Nasen-, Stirn- und Oberkieferhöhle, Wunden und nichtrotzigen Geschwüren in der Nasenschleimhaut, u. s. w. Für die klinische Entscheidung ist hervorzuheben, dass der nichtrotzige Nasencatarrh heilt, ebenso nichtrotzige Geschwüre und Wunden; die Druse zeigt günstigen Ausgang und anderweitige charakteristische Erscheinungen, Stomatitis pustulosa contagiosa verläuft in der Regel im Maule, Geschwülste in der Nase müssen event. durch mikroskopische Untersuchung auf ihre nichtrotzige Natur geprüft werden, Urticaria verschwindet schnell und führt nie zu Hautabscessen, starke Drüsenanschwellungen u. s. w. phlegmonöse Hautentzündungen, Petechialfieber, Lymphangitis können oft die Untersuchung sehr schwer machen, dann ist Malleïnimpfung erforderlich.

Die anatomische Differentialdiagnose kann in folgenden Fällen von

Bedeutung werden. Es können multiple, peribronchitische Knötchen (Dieckerhoff) zu Verwechselungen Veranlassung geben. Dieselben sind jedoch meist gleich gross, anderweitige Rotzerkrankungen (Bronchialdrüsenerkrankung) fehlen. Botryomykose Sarkome und Carcinome sind mikroskopisch von Rotz leicht zu unterscheiden. Embolische Lungenknoten, Fremdkörperpneumonieen sind besonders durch das Fehlen anderer Rotzerkrankungen in der Lunge, Fehlen der Bronchialdrüsenerkrankung zu unterscheiden. Tuberkulose der Lungen (bei Pferden selten) unterscheidet sich durch die Bacterien, durch den mikroskopischen Nachweis der Riesenzellen, durch das Fehlen anderer Rotzerkrankungen, durch häufige tuberkulöse Miterkrankung der serösen Häute. Erwähnt sei noch, dass sowohl in der Nase (besonders Pentastoma taenioides und Gastrophilus nasalis) wie auch in der Lunge Parasiten Anlass zu rotzverdächtigen Erscheinungen geben können.

Prognose. Trotzdem man in neuester Zeit Behandlungsversuche unternommen hat, ist die Prognose schlecht, weil die Krankheit bisher fast ausnahmslos unheilbar ist.

Therapie. In Deutschland ist die Behandlung der Rotzkrankheit für Nichtthierärzte verboten. Eine Heilung der Rotzkrankheit wollen Brusaco nach länger fortgesetzter innerlicher Verabreichung von Carbolsäure, Levi u. A. nach intratrachealer Injection von Jod-Jodkalium beobachtet haben.

Veterinärpolizeiliche Bestimmungen. Nach § 40—44 des deutschen Reichsviehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880 müssen rotzkranke Thiere unverzüglich polizeilich getödtet werden. Verdächtige Thiere unterliegen der Absonderung und polizeilichen Beobachtung. Die Tödtung verdächtiger Thiere muss von der Polizeibehörde angeordnet werden, wenn von dem beamteten Thierarzt der Ausbruch der Rotzkrankheit für wahrscheinlich erklärt wird, wenn anderweitig ein Schutz gegen die Verbreitung der Seuche nicht erzielt werden kann und wenn der Besitzer die Tödtung beantragt und dieselbe im öffentlichen Interesse liegt. Das Abhäuten der Cadaver rotzkranker Thiere, die sofort unschädlich zu beseitigen sind, ist verboten. Nähere Instructionen sind enthalten in § 32—56 der Bestimmungen der Bundesraths-Instructionen vom 24. Februar 1881. In Oesterreich und in der Schweiz sind die veterinärpolizeilichen Bestimmungen ähnlich.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch rotzkranker Thiere ist schädlich und in hohem Grade ekelerregend. Zur Beurtheilung derjenigen Fälle, wo Fleisch rotzkranker Thiere aus Unkenntniss oder Fahrlässigkeit genossen worden ist, sei erwähnt, dass in vielen Fällen das Fleisch rotzkranker Pferde ohne jeden Nachtheil von Menschen genossen worden ist (während der Belagerung von Paris z. B.). Gefahren treten ein, wenn beim Genusse Verletzungen in der Mundhöhle oder an anderen Stellen des Verdauungsapparates vorhanden waren.

Gerichtliche Thierheilkunde. Gegenwärtig bestehen für Rotz in verschiedenen Ländern noch Gewährszeiten: in Hamburg (6 Tage); in Frankreich und Elsass-Lothringen (9 Tage); in Baden, Bayern, Grossherzogthum Hessen, Preussen (Landrecht in den alten Provinzen), Kurhessen, Landgrafschaft Hessen, Frankfurt a. M., Hohenzollern, Waldeck und Württemberg (14 Tage); in Oesterreich und Königreich Sachsen (15 Tage); in den schweizerischen Kantonen Aargau, Bern, Freiburg, Neuenburg, Zug und Zürich (Concordat); in Belgien (25 Tage); in Bremen, Braunschweig, Sachsen-Meiningen-Hildburghausen (28 Tage); in Nassau (29 Tage); in Sachsen-Coburg-Gotha (42 Tage); 12 Wochen resp. 3 Monate in Hannover (mit rechtsgültiger Präsumption nur im Hildesheimischen).

Für Wurm bezw. Hautwurm sind theilweise noch besondere Gewährsfristen vorhanden: 6 Tage in Hamburg; 9 Tage in Frankreich, Elsass und Lothringen; 14 Tage in Baden, Bayern, Grossherzogthum und ehemalige Landgrafschaft Hessen, Frankfurt a. M. Hohenzollern und Württemberg; 15 Tage im Königreich Sachsen; 20 Tage in der Schweiz (Concordat); 25 Tage in Belgien, 28 Tage in Sachsen-Meiningen-Hildburghausen; 30 Tage in Oesterreich; 42 Tage in Sachsen-Gotha. Auch für verdächtige Druse bestehen noch Gewährsfristen in Kurhessen und Frankfurt a. M. 14 Tage; in Oesterreich und Königreich Sachsen 15 Tage, in der Schweiz (Concordat) 20 Tage.

III. Die Wuthkrankheit. Tollwuth. (Lyssa[1]. Rabies.)

(Fälschlich auch Wasserscheu, Hydrophobie genannt.)

(Franz.: Rage, Hydrophobie; ital.: Rabbia, Idrofobia; engl.: Canine madners.)

Die Wuthkrankheit ist eine am meisten beim Hundegeschlechte, dann auch bei allen übrigen Hausthieren, ferner beim Geflügel, beim Wilde und beim Menschen vorkommende Infectionskrankheit.

Geschichtliches. Die Wuthkrankheit ist mit Sicherheit schon im vierten Jahrhundert v. Chr. von Aristoteles beschrieben worden, jedoch wohl noch früher bekannt. Aristoteles († 322 v. Chr.) sagt: „Die Hunde leiden an der Wuth. Diese versetzt sie in einen Zustand der Raserei, und alle Thiere, welche sie dann beissen, werden gleichfalls von der Wuth befallen. Diese Krankheit tödtet sowohl die Hunde als auch andere von einem wüthenden Hunde gebissene Thiere — mit Ausnahme des Menschen“. Die letztere Stelle, welche die Wuthkrankheit des Menschen nicht anerkennt, wird jedoch in ihrer Aechtheit vielfach bezweifelt (Bollinger). Auch von Ovid, Virgil, Plutarch, Horaz u. A. wird die Wuth erwähnt. Eine ausführliche Beschreibung giebt Cornelius Celsus (1. Jahrhundert n. Chr.) „Wenn eine solche Bisswunde nicht sogleich energisch behandelt wird, entsteht die Wasserscheu, ein höchst beklagenswerthes Uebel, das keine Hoffnung auf Errettung davon zulässt. Das Gift soll man durch einen trockenen Schröpfkopf ausziehen und wenn die Stelle es zulasse, brennen, wenn das nicht angehe, ätzen, auch Blut entziehen“. Ebenso beschreibt Dioscorides, Galen (131—201 n. Chr.) und Aurelianus die Krankheit. Besonders giebt Aurelian eine gute Krankheitsschilderung. Auch den alten Indern, den Aegyptern und den Juden war die Krankheit bekannt. Während aus dem Mittelalter wenig über die Wuthkrankheit bekannt ist, häufen sich in den letzten Jahrhunderten die Schriften über diese Krankheit erheblich. Es finden sich Mittheilungen über die Verbreitung dieser Krankheit vom Ende des sechszehnten bis zum Anfange des achtzehnten Jahrhunderts. Eine besonders grosse Verbreitung fand die Seuche dann im neunzehnten Jahrhundert in Deutschland, Frankreich, England, in Amerika und in einem Theile Indiens. In Europa war die Krankheit allmählich in jedem Lande zu finden. Aus dieser Zeit stammen auch eine Reihe trefflicher Arbeiten über die Wuth, so von Hertwig (1828—1830) „Beiträge zur äusseren Kenntniss der Wuthkrankheit“, worin zahlreiche fundamentale Versuche über das Wesen und die Uebertragbarkeit der Krankheit mitgetheilt werden. Andere Arbeiten lieferten Viborg in Kopenhagen, Waldinger in Wien, Greve in England, u. A.

Trotz dieser zahlreichen Arbeiten sind die Ansichten über das Wesen der Wuthkrankheit bis in die neueste Zeit vielfach sehr unrichtige gewesen. Die Annahme, dass die Krankheit spontan entstehen kann, durch grosse Hitze, unbefriedigten Geschlechtstrieb, Mangel an Trinkwasser, durch Zorn, gute Nahrung wollte nicht verschwinden, obwohl Virchow, Hertwig, Pillwax u. A. längst auf das Irrige derselben hingewiesen hatten. Allmählich und besonders durch die Untersuchungen von Pasteur (1881) und seiner Schüler ist dann die Thatsache von der rein infectiösen Natur der Krankheit allgemein bekannt und anerkannt worden.

Wesen, Vorkommen und Verbreitung. Die Wuthkrankheit ist eine acute Infectionskrankheit, die in erster Linie eine functionelle Erkrankung des Centralnervensystems hervorruft, ohne dass grobanatomische Veränderungen in diesen Organen nachzuweisen sind. Sehr charakteristisch ist die lange und sehr wechselnde Incubationszeit. Ausser beim Hundegeschlecht (Hund, Wolf, Fuchs, Hyäne, Schakal) kommt die Krankheit auch bei anderen Thieren vor. Es können Katzen, Rinder, Pferde, Esel, Schafe, Ziegen, Hühner, Tauben, Affen, Hirsche, Rehe, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse gelegentlich inficirt werden.

1) von λύκος der Wolf.

In hundereichen Gegenden findet man die Krankheit am häufigsten, ebenso dort, wo viele Wölfe vorkommen (Vogesen, Karpathen, Russland). Wo viele Wölfe und Hunde vorkommen wird die Seuche oft stationär, vom Hund auf Wolf und umgekehrt übertragen. Nach den amtlichen Berichten giebt es in Deutschland jährlich 5—600 wuthkranke Thiere, darunter 4—500 wuthkranke Hunde. In Oesterreich erkranken jährlich etwa 1000 Thiere an Wuth, in Frankreich sind in den letzten 5 Jahren beinahe 3000, in Belgien etwa 1000, in Grossbritanien 900 Thiere an Wuth erkrankt. (Friedberger-Fröhner.)

Bacteriologisches. Die specifischen Krankheitserreger sind bisher noch nicht rein dargestellt worden. Doch weiss man nach den Untersuchungen von Pasteur (1884), dass das Gift im Gehirn, Rückenmark und im Speichel der wuthkranken Thiere am intensivsten vorhanden ist und sich durch Uebertragung vom Hunde auf Affen und von Affen zu Affen, sowie durch lange Austrocknung des Rückenmarks kranker Thiere in der Wirkung abschwächen lässt. Pasteur zeigte ferner, dass es gelinge, Thiere (Hunde) gegen eine natürliche oder künstliche Infektion zu schützen, wenn ihnen Organtheile mit abgeschwächtem Virus entweder unter die Haut oder nach Trepanation unter die Hirnhaut eingeführt wurde. Die Schutzimpfung wird öfters und in der Weise vorgenommen, dass die Thiere drei bis viermal mit einem weniger abgeschwächten Virus geimpft werden und schliesslich die Einimpfung des stärksten Wuthgiftes ohne Reaction ertragen. Selten tritt bei den Impflingen eine vorübergehende Impfkrankheit ein. Wie Pasteur ferner zeigte, wird die Heftigkeit gesteigert bei Fortimpfung durch mehrere Generationen von Kaninchen und Meerschweinchen. Ob bei bereits erfolgter natürlicher Infection durch Schutzimpfung der Ausbruch der Wuthkrankheit verhütet werden kann, ist nach den bisherigen widersprechenden Versuchsergebnissen noch nicht zu entscheiden. Durch Erwärmen der Nervenmasse und durch Einimpfung auf Hühner liess sich gleichfalls eine Abschwächung erziehlen. Neuerdings sind auch noch andere Schutz- und Heilimpfverfahren versucht worden. Nach Versuchen von Saltier werden Herbivoren und Omnivoren durch intravenöse Injectionen gegen Wuth geschützt; Hoyges will ähnliche Resultate erzielt haben durch Impfungen von Rückenmark, das mit Salzwasser in verschiedenen Mengen (1 : 10, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 500, 1 : 2000, 1 : 5000) behandelt und abgeschwächt ist. Babes fand, dass die Methode von Pasteur bei dem Bisse wuthkranker Wölfe sich nicht bewährte und spritzte den gebissenen Personen je 20 Gramm von dem Blute immun gemachter Hunde in die Bauchhöhle. Protopopoff erzielte mit intravenösen oder subcutanen Impfungen des 30, 46 und 60 Tage in Glycerinbacillen gelegten Rückenmarks wuthkranker Thiere Immunität gegen die Wuthinfection und Heilung nach bereits erfolgter Infection (Friedberger-Fröhner). Tizzoni und Centani benutzten Blutserum zur Immunisirung gegen Rabies. Es zeigte sich, dass die Nervensubstanz ($^1/_{300}$ vom Körpergewicht) ebenso wie das Blutserum ($^1/_{150}$) immunisirende Wirkung besass, nicht aber Leber, Milz, Nieren und Muskeln. Das Blut der geimpften Thiere enthält früher immunisirende Eigenschaften, als das Nervengewebe; dagegen verliert das Blut die immunisirende Eigenschaft früher als das Nervengewebe. Die Vortheile, welche die Serumimpfung bei der Hundswuth von den bisher von Pasteur eingeführten zu bieten verspricht, fassen die Versuchsansteller in folgender Weise zusammen: 1. Wirksamkeit in jeder Periode der Incubation, bis zum Erscheinen der ersten Symptome der Rabies; 2. die Wirkung tritt augenblicklich ein; 3. Fehlen jeder Giftigkeit und jeder sonstigen schädlichen Einwirkung des Serums; 4. sehr schnelle Behandlung durch einen oder durch wenige Einspritzungen von sehr geringen Mengen von Material; 5. vollkommene Löslichkeit und daher schnelle Aufsaugung des Serums; 6. lange Haltbarkeit des Serums in trockenem Zustande, so dass es mit Leichtigkeit von jedem Bernfenen in der Wohnung des Kranken angewendet werden kann.

Bezüglich der **Widerstandsfähigkeit des Wuthgiftes** zeigte sich schon lange, dass sie unter natürlichen Verhältnissen keine bedeutende ist. Speichel verliert schon 24 Stunden nach dem Tode der Thiere seine giftige Wirkung, dagegen ist die Nervenmasse (Gehirn und Rückenmark) noch nach 15 Tagen bis 3 Wochen selbst bei starker Kälte (bis —12° C.) noch vollständig wirksam (Mergel, Pasteur). Nach anderen Untersuchungen kann sich in diesen Organen das Gift monatelang bei Abhaltung bezw. Verminderung von Licht, Feuchtigkeit, Wärme, Luft wirksam erhalten. Bei weit vorgeschrittener Fäulniss geht die Giftigkeit erst nach 4—5 Tagen verloren (Pasteur). Wie Galtier zeigte, bleibt das Gift in den

Cadavern trotz eingetretener Fäulniss noch 15—44 Tage wirksam. Durch den Magensaft (Wischikowsky) durch Creolinlösung (1%), durch Citronensaft (nach drei Minuten), durch 2%oigen Liquor Ferri, durch 5%oige Salzsäure und Salicylsäure, durch 5%oige Carbolsäurelösungen wird das Gift getödtet (de Blasi und Rasso Travoli). Ferner wird das Gift vernichtet nach längerer oder kürzerer Einwirkung von 10% Cupr. sulfur. 1:20,000 Sublimat, 3% Kali hypermang. von 25% Alkohol, u. s. w. 50—60° C. heisser Wasserdampf vernichtet die Wirksamkeit des Giftes ebenfalls (Celli), auch fand man, dass eine von dem Gehirn wuthkranker Thiere hergestellte Emulsion ihre Giftigkeit verlor, wenn sie mit 1—2 Tropfen Essigsäure schwach angesäuert oder durch Soda schwach alkalisch gemacht wurde (Friedberger-Fröhner).

1. Die Wuthkrankheit des Menschen. (Rabies. Lyssa.)

Geschichtliches. In den Schriften des Celsus (200 n. Chr.) findet sich zum ersten Male das Wort Hydrophobie, welches jedoch nur ein gelegentliches Symptom darstellt und wie Bollinger richtig bemerkt, fälschlich auch den wüthenden Thieren beigelegt wurde. Celsus empfahl bereits die prophylaktische Anlegung von Schröpfköpfen bei Tollwuthbiss, sowie Cauterisation. Falsche Vorstellungen über das Wesen der Krankheit bewirkten, dass man die von Lyssa befallenen Menschen floh, einsperrte und sich selbst überliess. Oft wurden die so erkrankten Menschen von ihren Nachbarn erschossen, vielfach tödteten sich auch die von einem wuthkranken Hunde gebissenen Menschen selbst, um dem Ausbruche der Krankheit zu entgehen.

Actiologie. Die Wuthkrankheit des Menschen entsteht nur durch Einführung des Wuthgiftes, welche fast nur durch den Biss wuthkranker Hunde, selten durch den Biss kranker Wölfe und Katzen bewirkt wird. Wahrscheinlich ist, dass die Hunde schon während der Incubation der Wuth die Krankheit durch ihren Biss auf den Menschen übertragen können. Dass auch Infectionen beim Menschen durch zufällige Verletzungen bei der Section wuthkranker Thiere entstehen können, ist sicher. Ob die intacte Epidermis das Gift aufnehmen kann, wenn wuthkranke Hunde lecken, ist nicht erwiesen und nicht wahrscheinlich. Die Neigung zur Erkrankung nach dem Biss wüthender Hunde ist beim Menschen im Ganzen nicht so gross, wie allgemein angenommen wird; 33—50%, nach anderen Autoren nur 8—10% der Gebissenen erkranken und sterben an Wuth.

Die Incubationsdauer ist bei der Wuthkrankheit sehr verschieden. 2 bis 5 Monate können durchschnittlich bis zum Ausbruch der Krankheit vergehen, ebenso kann es kürzere (2 Wochen) und sehr viel längere Zeit (1—2 Jahre) dauern. Während der Incubation soll die Berührung der Narben von Bisswunden Zusammenschnüren, Angstgefühl und tiefe Respiration hervorrufen. (Bollinger.)

Symptome. Man kann ein Prodromalstadium (Stadium melancholicum), ein Stadium hydrophobicum (Stadium der Reizung) und ein Stadium paralyticum (Stadium der Lähmung) unterscheiden. Im Prodromalstadium zeigt sich Unwohlsein, Appetitlosigkeit, unruhige Stimmung, durch das Bewusstsein der bevorstehenden Erkrankung hervorgerufen, gelegentlich auch Widerwille gegen Flüssigkeiten und manchmal Schmerzhaftigkeit der Bissnarben und Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Selbst Krampfanfälle beim Schluckakt werden schon in diesem Stadium, das meist nur 1—2 Tage dauert, beobachtet. In dem hydrophobischen Stadium treten nur Krampfanfälle im Bereiche der Schlund-, Glottis-, Athem-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur auf. Die Anfälle sind mit starker Athemnoth und grossem Angstgefühl verbunden. Weil die Kranken beim Schluckakt Schlundkrämpfe bekommen, vermeiden sie ängstlich jede Wasserauf-

nahme, deshalb die Wasserscheu. Schon der Anblick des Getränks ruft oft reflektorisch die Schlundkrämpfe hervor. Bei den kleinsten äusseren Anlässen (starker Luftzug, Lichtreiz, Sprechen) treten reflektorisch heftige Krämpfe hervor. Ausserdem leiden die Patienten an starkem Durstgefühl und oft erheblichem Speichelfluss. Dieses Stadium geht in $1^1/_2-3$ Tagen vorüber, die Krampfanfälle lassen nach, das Stadium paralyticum tritt ein. Dieses Stadium ist meist sehr kurz und dauert etwa 2—18 Stunden. Der Tod tritt meist sehr bald nach Aufhören der Krampfanfälle ein.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ist meist unbedeutend und sehr wenig charakteristisch. Das Blut erscheint dunkel und gerinnt langsam. Gehirn, Lungen und Rachen meist sehr blutreich; kleine Blutungen in der Nähe der Gefässe. Herz, Leber, Milz meist normal.

Diagnose. Wenn die Möglichkeit der Infection festgestellt ist, so ist das Krankheitsbild ziemlich charakteristisch. Beim Tetanus, mit dem Lyssa verwechselt werden könnte, ist die Incubationsdauer viel länger, es kommt Trismus und tonische Contraction der Bauch- und Rückenmuskeln hinzu, die Wasserscheu und das anfallsweise Auftreten der Krämpfe fehlt.

Die Prognose ist in der Regel sehr ungünstig und richtet sich nach der Intensität der Symptome und nach der Schnelligkeit, mit der sie sich entwickeln.

Therapie. Bei der Behandlung ist Curare subcutan (Curare 0,4, Glycerini 3,0, Aqu. 20,0 3—4 stündlich den 5. Theil einzuspritzen) versucht worden. In anderen Fällen Morphium und Chloralhydrat; auch Enteroklyse ($1^1/_2$— 2 l laues Wasser oder Kamillenaufguss) ist angewendet worden. Jede Aufregung ist zu vermeiden und absolute Ruhe für die Kranken erforderlich. Prophylactisch ist jede verdächtige Bisswunde sofort mit Arg. nitricum, Wiener Paste, Carbolsäure, Kali causticum oder mit dem Glüheisen gründlich zu desinficiren und zu cauterisiren. Nach Bollinger sterben 83 % der Gebissenen, wenn keine prophylaktische Behandlung stattgefunden hat und nur 33 %, wenn nur eine solche (Cauterisation) angewandt wurde. Ebenso ist starkes Ausbluten der Wunde, event. auch Aussaugen der Wunde zweckmässig, wenn sofortige Cauterisation nicht ausführbar und die Person, welche die Aussaugung ausführt, unverletzte Mundschleimhaut besitzt. Schliesslich ist zweckmässige psychische Behandlung der Personen, die von verdächtigen Thieren gebissen sind, von Werth. Die Verabreichung innerlicher Mittel erscheint nutzlos. Bezüglich der Pasteur'schen Behandlung ist schon Seite 25 das Wichtigste mitgetheilt worden.

2. Die Wuthkrankheit der Thiere.

Allgemeine Entstehung der Wuthkrankheit bei Thieren. Die Krankheit entsteht nur durch Ansteckung. Die Infectionserreger sind noch nicht festgestellt, dagegen ist bekannt, dass das Wuthcontagium fix, nicht ausserhalb des Thierkörpers entsteht, sondern auf die Entwickelung in demselben angewiesen ist. Am concentrirtesten und reinsten kommt der Infectionsstoff im Gehirn und Rückenmark, ferner in den Nerven der kranken Thiere, in verschiedenen Drüsen (Speichel- Thränen-, Milch- (?), Bauchspeicheldrüse) und deren Secrete, ausserdem in der

Lymphe, im Harn, selten im Blute vor. Eine indirekte Uebertragung der Krankheit durch Zwischenkörper ist mit Sicherheit bisher nicht beobachtet, stets scheint directe Einverleibung des Giftes durch den Biss wuthkranker Thiere zu erfolgen. Ebenso fraglich erscheint, ob Fleisch und Milch den Infectionsstoff aufnehmen und beim Genusse übertragen. Auch der Uebergang der Wuth von kranken Müttern auf die Jungen soll beobachtet sein, jedenfalls ist er sehr selten. Die Incubationszeit ist sehr verschieden und beträgt durchschnittlich 3—6 Wochen, manchmal auch bedeutend mehr. Rasse, Alter, Geschlecht und Klima scheinen ohne Einfluss auf die Enstehung zu sein, dagegen ist eine individuelle Immunität einzelner Thiere möglich.

Allgemeine anatomische Veränderungen bei der Wuthkrankheit der Thiere. Wie beim Menschen, so bietet auch bei Thieren die Section kaum etwas Charakteristisches. Die Cadaver sind meist abgemagert, das Blut dunkel, dickflüssig, unvollständig geronnen; Gehirn und verlängertes Mark erscheinen oft, aber nicht regelmässig etwas blutreicher; die Schleimhaut des Maules, besonders am Zungengrunde, dann im Kehlkopfe ist geröthet, die Mandeln sind geschwollen. Die Schleimhaut des Magens ist besonders auf den Falten geröthet, manchmal in Verbindung mit kleinen Blutungen und hämorrhagischen Erosionen; Futter ist in der Regel nicht vorhanden, dagegen sind oft unverdauliche, fremdartige Stoffe (Stroh, Haare, Federn, Holz u. dgl.) zu finden. Ebenso ist die Schleimhaut des meist leeren Darmes auf den Falten, besonders im Mastdarm geröthet. Lungen, Milz, Nieren sind ebenfalls meist sehr blutreich, Herz manchmal im Zustande parenchymatöser Erkrankung, ebenso ist die Körpermuskulatur mikroskopisch betrachtet oft körnig und fettig degenerirt. In der grauen Substanz und in der Gefässwand der Hirngefässe oft grössere Ansammlung von Lymphzellen.

Prognose. Die Tollwuth ist in der Regel eine tödtliche Krankheit. Die Auffassungen über die Zahl der nach einem Biss im Durchschnitt erkrankenden Thiere gehen weit auseinander, 5—30 Procent. Die giftige Wirkung des Bisses hängt wesentlich davon ab, ob von dem Gift viel in den Haaren der Thiere hängen geblieben, oder das Meiste bei grösseren Wunden durch den Blutstrom wieder entfernt ist.

Therapie. Eine Behandlung der ausgebrochenen Wuth erscheint ganz erfolglos. Das Wichtigste ist eine gute Prophylaxis. Hohe Hundesteuer zur Verminderung der Hunde, Einführung des Maulkorbzwanges in grossen Städten und strenge polizeiliche Massregeln bei Feststellung eines Falles sind das Beste. Eine Vorbeuge bei den gebissenen Thieren kann auch stattfinden durch Ausbrennen der Wunden mit einem glühenden Eisen, concentrirte Säuren, Höllenstein, Sublimat-, Carbolsäure- und Kreolin- (5%) Lösungen. Nach den Versuchen von Galtier, Roux und Nocard können Pflanzenfresser und Schweine vor dem Ausbruche der Wuth geschützt werden, wenn man den Thieren 2 ccm Wuthgift zweimal hintereinander in die Venen spritzt. Das Wuthgift wird in diesen Fällen durch Verreibung von 20 g des getrockneten Rückenmarks mit 100 g Wasser hergestellt.

3. Die Wuthkrankheit bei den einzelnen Hausthieren.

a) Die Tollwuth des Hundes.

Die Krankheit kommt meist 3—6 Wochen nach dem Bisse zum Ausbruch. Selten früher oder später. (3—4 Monate.)

Symptome und Verlauf. Man kann beim Hunde zwei Formen der Wuth unterscheiden: die rasende und die stille Wuth. Die rasende Wuth tritt wiederum in drei Stadien auf, die denjenigen beim Menschen ähnlich sind, das melancholische Stadium, das Reizstadium (maniakalische), das Lähmungsstadium (paralytische). Im ersten Stadium, das 12 Stunden bis 2 Tage dauert, zeigt sich Veränderung im Benehmen, Unruhe, Traurigkeit, Aengstlichkeit, manchmal erheblicher Hautreiz an der Bissstelle, oft Neigung unverdauliche und fremdartige Stoffe aufzunehmen und zu benagen, dazu kommen Schluckbeschwerden, Schlingkrämpfe und meist starke Obstruction. Im zweiten Stadium tritt Beissucht, Drang zum Entweichen und eine eigenthümliche Veränderung der Stimme (eigenthümlich heiseres und rauhes Bellen) ein. Wenn rasende und stille Wuth ineinander übergehen, kommt auch in diesem Stadium ein mehr ruhiges Verhalten, Erscheinungen der Depression vor. Schliesslich tritt schon nach wenigen Tagen das dritte Stadium ein, wobei sich eine schnell fortschreitende Abmagerung, Schwäche im Kreuze, Herabhängen des Unterkiefers, matter und trüber Blick besonders bemerkbar machen. In 5—8, seltener in 10 Tagen nach dem Beginn der Krankheit ist der Tod der Thiere eingetreten. Bei der sog. stillen Wuth zeigen die Thiere ein mehr ruhiges Verhalten, die beiden ersten, besonders das zweite Stadium der rasenden Wuth, fallen fort und meist schon in 2—3 Tagen sind die Thiere todt.

Die in Laienkreisen vielfach noch verbreitete Annahme, dass wüthende Hunde den Schwanz zwischen die Hinterfüsse eingeklemmt, davon und meistens geradeaus laufen, seinen Herren nicht mehr erkennen, meist Geifer und Schaum vor dem Maule haben und das Wasser scheuen, ist ganz unrichtig. Wüthende Hunde nehmen sehr oft noch Wasser auf, erkennen ihren Herrn und folgen demselben auch, ohne sogleich davon zu jagen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Anamnese (Nachweis des Bisses) und Gesammtbild der Symptome können in vielen Fällen die Diagnose sichern; wichtig sind: das veränderte Benehmen, die Beissucht und die veränderte Stimme im Verein mit dem schnellen und tödtlichen Verlauf, sowie mit dem meist wenig charakteristischen Sectionsergebniss. In entscheidenden Fällen ist zur Sicherheit nöthig, wie Nocard empfohlen hat, 1—2 Tropfen einer Emulsion des verlängerten Markes des wuthverdächtigen Hundes mittelst der Pravaz'schen Spritze unter Anwendung von Cocaïn in das Auge eines gesunden Hundes zu übertragen. Nach 14—17 Tagen sollen dann solche geimpften Hunde die Wuthkrankheit bekommen, falls der verdächtige Hund wuthkrank war. Die Emulsion aus dem verlängerten Mark wird hergestellt durch Verreibung desselben mit destillirtem Wasser. Es genügen 1—2 Tropfen der aseptisch dargestellten Emulsion. Versuche lehrten noch, dass durch intracranielle und intraoculäre Impfung meist die rasende, durch subcutane und intravenöse Impfungen die stille Form der Wuth hervorgerufen wird. Verwechselungen der Wuth mit anderen Krankheiten (Gehirnerkrankungen, Staupe, Würmer in der Nase, im Magen und Darme, Magen-Darmentzünd-

ungen u. dgl.) können leicht vorkommen. Die Entscheidung ist nach den vorangegangenen Mittheilungen zu treffen.

b) Die Wuthkrankheit des Pferdes.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der nur durch den Biss wüthender Hunde entstehenden Wuthkrankheit der Pferde treten 4—8—12 Wochen nach dem Bisse auf. Manchmal auch später, nach 5—20 Monaten. Die wichtigsten Krankheitszeichen sind: Unruhiges Benehmen, Scharren mit den Füssen, Ausschlagen, Beissucht, wobei die Thiere sich oft den eigenen Körper, besonders an der Bisstelle des Hundes verletzen. Dazu gesellt sich starker Urindrang und erhöhter Geschlechtstrieb, die Thiere wiehern häufig, nehmen das Futter begierig auf und zeigen auch oft Kolikerscheinungen, Zuckungen und Krämpfe im Bereiche der Kopf-, (häufiger) Brust- und Bauchmuskeln. Schnell, meist schon am zweiten Tage, treten Lähmungserscheinungen (besonders im Hintertheil) auf, denen am dritten Tage der Tod folgt.

Differentialdiagnose. Eine Verwechselung mit Gehirnerkrankungen, Kolik, Kreuzlähmung u. s. w. ist möglich, jedoch bei Beobachtung des typischen Verlaufes der Wuth leicht zu vermeiden.

c) Wuthkrankheit der Rinder.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der durch den Biss wüthender Hunde verhältnissmässig häufig vorkommenden Wuth der Rinder zeigen sich 1—4—8 Wochen, selten 1 Jahr nach der Infection. Im Wesentlichen beobachtet man bei den Thieren ähnliche Erscheinungen wie beim Pferde; Scharren, Belecken, Beissen der Bisstelle, stierer Blick, unruhiges Benehmen, fortgesetztes Brüllen, Stossen und Wühlen mit den Hörnern, verminderte Fresslust, zuweilen gesteigerter Geschlechtstrieb, Geifern, Urindrang ist das Wichtigste. In 4—5 Tagen erfolgt, von Ausnahmen abgesehen, der Tod der Thiere.

d) Die Wuthkrankheit bei den übrigen Hausthieren.

Bei der Katze zeigt sich 2—4 Wochen nach dem Bisse grosse Beissucht, wobei die Thiere besonders Menschen und Hunde angreifen und kratzen. Dazu kommt eine eigenthümlich heisere Stimme. Manchmal schon am 1. Tage, meist in 2—4 Tagen tritt der Tod ein. Schweine erkranken 2—4 Wochen, bis 2 Monate nach dem Bisse. Unruhe, Beissucht, heisere Stimme, Scheuern der Bisstelle sind auch bei diesen Thieren die wichtigsten Zeichen der Krankheit, die in spätestens 4 Tagen zum Tode führt. Schafe und Ziegen erkranken nach einer Incubationszeit von 2—4 Wochen, seltener nach längerer Zeit. Die Erscheinungen sind ähnlich wie bei anderen Thieren, sie stossen, machen Angriffe auf Menschen und Thiere. Unter Abmagerung und Schwäche tritt der Tod in 5—8 Tagen ein. Auch beim Geflügel ist Wuthkrankheit beobachtet worden. 6 Wochen bis 11 Monate nach dem Bisse beobachtet man Unruhe, Springen, gegenseitiges Beissen, Angriffe auf Menschen, vieles Schreien bei den Thieren. Schnell folgt Lähmung der Thiere und der Tod in 2—3 Tagen.

Veterinärpolizeiliches. Nach § 35—39 des Deutschen Reichs-Viehseuchengesetzes vom 23. Juni 1880 müssen wuthverdächtige Hunde und andere Hausthiere sofort getödtet oder bis zu polizeilichem Einschreiten in einem sicheren Behältnisse eingesperrt werden.

Heilversuche sind vor polizeilichem Einschreiten bei wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren verboten. Das Schlachten solcher Thiere, Verkauf oder Verbrauch einzelner Theile, der Milch oder sonstiger Erzeugnisse derselben ist verboten. Hunde und Katzen, die von einem wuthkranken Hunde gebissen sind, müssen sofort getödtet, andere gebissene Thiere sofort der polizeilichen Beobachtung unterworfen werden. Ausnahmsweise können auch gebissene Hunde einer dreimonatlichen Beobachtung unterworfen werden. Ist ein wuthkranker oder der Seuche verdächtiger Hund frei umhergelaufen, so müssen für die Dauer der Gefahr alle in dem gefährdeten Bezirke vorhandenen Hunde festgelegt oder mit Maulkorb an einer Leine geführt werden. Die Cadaver der gefallenen oder getödteten wuthkranken oder der Seuche verdächtigen Thiere dürfen nicht abgehäutet, sondern müssen sofort unschädlich beseitigt werden.

Im § 16—30 der Instruction des Bundesrathes vom 24. Februar 1881 sind die näheren Ausführungsbestimmungen enthalten.

In Oestreich und in der Schweiz weichen die diesbezüglichen Bestimmungen nicht wesentlich von denjenigen im Deutschen Reiche ab.

Sanitätspolizeiliches. Wenn auch, wie erwähnt, Uebertragungen der Tollwuth auf den Menschen durch den Genuss des Fleiches von wuthkranken Hausthieren noch nicht beobachtet sind, ist das Fleisch als ekelerregend und auch indirekt schädlich vom Verkehre auszuschliessen, weil eine Infection beim Zerlegen der Thiere möglich ist. Aus gleichem Grunde ist die Verwerthung der Milch wuthkranker und wuthverdächtiger Thiere zu verbieten. Auch ist eine Infection des Menschen durch Milch gewiss nach den Versuchen von Nocard, Roux und Bardach, denen es gelang, durch intracranielle Einimpfung der Milch wüthender Thiere Wuth zu erzeugen, nicht unmöglich.

IV. Die Maul- und Klauenseuche. Aphthenseuche.

(Aphthae[1] epizooticae.)

(Franz: fièvre aphtheuse, Stomatite aphtheuse, Cocotte, maladie aphthongilaire; ital.: Febbre aftosa; engl.: Foot and mouth disease.)

Die Maul- und Klauenseuche ist eine acute Infectionskrankheit, die durch einen unter Fieber auftretenden Blasenausschlag im Maule, an der Haut der Fussenden, gelegentlich auch am Euter charakterisirt ist und seuchenartig beim Klauenvieh (Wiederkäuer, Schwein und Wild), vereinzelt auch bei anderen Thieren vorkommt und gelegentlich auch auf den Menschen übertragen werden kann.

Geschichtliches. Aus zahlreichen Mittheilungen früherer Zeiten geht hervor, dass die Maul- und Klauenseuche schon seit vielen Jahrhunderten bekannt ist. Genauere Angaben liegen jedoch erst aus der Zeit gegen Ende des siebenzehnten Jahrhunderts vor, wo diese Seuche in Deutschland und in Frankreich in grosser Verbreitung auftrat. Kanold berichtet (Jahrhistorie von den Seuchen des Viehes) von Diedrich aus dessen historia putis folgendes: „ich habe an meinem Vieh zu Schaumburg bei Cüstrin anno 1686 gesehen, dass das Rindvieh, wie alles übrige des Orts, mitten im Winter ein jedes Stück, kein einziges im ganzen Orte ausgenommen, 14 Tage nach einander richtig salinirt, gesabbert, als wenn die alten Weiber zu Hamburg mit Quecksilber die Franzosen und alte Krankheiten kuriren: doch daran kein einziges Stück gestorben, ob das Vieh wohl die ganze Zeit wenig genüssen koenen, und diese Krankheit in den nächst gelegenen Orte nicht gemerket". Eine grosse Verbreitung fand die Seuche in den Jahren 1731 und 1732, wo besonders Frankreich, Deutschland und die Schweiz von der Maul- und Klauenseuche heimgesucht wurden. Dann trat die Krankheit allmählich in allen Ländern Europas auf und befiel Rinder, Schafe, Schweine und Pferde. Gegen Ende des vorigen und zu Beginn dieses Jahrhunderts nimmt die Verbreitung der Aphthenseuche immer mehr zu. Besonders verheerend trat sie auf in den Jahren 1809 bis 1812, 1837, 1842—1845, 1855—1857, 1862, 1875—1877, 1883—1884; dann 1888—1893 in sehr grosser Verbreitung in Deutschland, Oesterreich und in der Schweiz.

[1]) αἱ ἄφθαι (Hippokrates) Bläschen.

Dass die „Maul- und Klauenseuche" eine einheitliche Krankheit ist, wurde erst in den letzten Jahrzehnten allgemein anerkannt. In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts bestand noch eine grosse Verwirrung. Es wurde eine „Maulseuche", „Klauenseuche", „Blasenfieber", „Zungenanthrax", „Zungencarbunkel", „fliegender Zungenkrebs des Rindviehs", je nach Sitz, Verlauf, Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Krankheit unterschieden. So haben sich denn bis auf den heutigen Tag noch verschiedene Bezeichnungen für diese Seuche erhalten. Man spricht ausser „Maul- und Klauenseuche" auch von „Aphthenseuche" „Maulweh", „Maulfäule", „Sabberseuche", „Blasenseuche" (Aphthae epizooticae), französisch: maladie aphthongilaire, cocotte, fièvre aphtheuse, stomathie aphtheuse; englisch: foot and mouth disease, thrush; italienisch: febbre aftosa; russisch: jastschur.

Vorkommen, Verbreitungsweise und volkswirthschaftliche Bedeutung der Aphthenseuche. Als eine dem Klauenvieh eigenthümliche Krankheit beobachtet man die Maul- und Klauenseuche zunächst beim Rind, Schaf, Schwein und bei der Ziege, seltener beim Pferde, Hunde, bei den Katzen und gelegentlich auch beim Geflügel. Auch bei wildlebenden Zweihufern (Hirsche, Rehe, Dammwild, Gemsen) und bei wilden Wiederkäuern (im zoologischen Garten: Kameel, Lama, Giraffe, Antilope, Auerochse, Büffel u. s. w.) kommt die Maul- und Klauenseuche vor. Verhältnissmässig häufig wird die Krankheit auf den Menschen übertragen. Wie die Erfahrungen lehren, tritt nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit keine Immunität ein; vielmehr können dieselben Thiere im Verlaufe eines Jahres und im Verlaufe ihres Lebens öfters erkranken. Bei dieser, wie bei vielen anderen Seuchen, erfolgt die Verbreitung in der Richtung und nach der Ausdehnung des Verkehres. Die Seuche wird sehr schnell direkt und indirekt verbreitet: ausser durch Menschen, welche bei irgend einer Gelegenheit mit den kranken Thieren zusammengekommen sind, durch Eisenbahnwaggons, durch gemeinsame Stallungen, Weiden und Tränken, durch gemeinsame Bullen, durch inficirtes Futter, durch die Streu, durch den Dünger, durch Geräthschaften, welche mit den Krankheitsprodukten der Thiere verunreinigt sind, ferner durch die Magermilch, durch Abfälle von Molkereien, desshalb insbesondere durch die Genossenschaftsmolkereien.

Die volkswirthschaftliche Bedeutung dieser Seuche ist eine gewaltige und wurde bisher eher unter- als überschätzt. Nach Bouley wurden im Jahre 1871 allein in Frankreich 700000 Thiere von der Seuche befallen; der Verlust durch Tod oder Schlachtung betrug ungefähr 7000 Stück. Den wirthschaftlichen Schaden, welchen Frankreich allein im Jahre 1871 durch die Maul- und Klauenseuche erlitten hat, veranschlagt Bouley auf 30 bis 35 Millionen Franks. In der Schweiz soll nach einer officiellen Schätzung in den stärksten Seuchenjahren jährlich mindestens der vierte Theil aller infectionsfähigen Thiere, d. h. 248000 Rinder, von der Maul- und Klauenseuche befallen werden. Wird der hieraus erwachsene Schaden nur auf 35 Franks für jedes erkrankte Rind und auf 5 Franks für jedes Stück Kleinvieh veranschlagt, so ergiebt sich eine Schädigung des Nationalvermögens von mehr als 10 Millionen Franks. In England belief sich die Zahl der nur im Jahre 1871 von der Krankheit ergriffenen Thiere auf 691565 Stück, von denen 5853 gefallen und 2051 getödtet sind. Der Schaden wird für das eine Jahr auf 18 Millionen Mark veranschlagt. In Russland wurden in den Jahren 1888—91 bis 30% Verluste an Maul- und Klauenseuche in den verseuchten Gegenden beobachtet. In Oesterreich wird der direkte und indirekte Schaden durch die Maul- und Klauenseuche in den Jahren 1891 und 1892 auf über 30 Millionen Gulden veranschlagt. Nach ungefährer Schätzung wurden in Preussen in den Jahren 1876/77 bis 1879/80 40000 Rinder, 8000 Schafe und 4000 Schweine von der Seuche befallen. Eine bedeutend grössere Verbreitung hat die Seuche jedoch in den letzten Jahren erhalten. Nach den amtlichen Ermittelungen wurden im Deutschen Reiche im Jahre 1887 12723, im Jahre 1888 37164, im Jahre 1889 262381, im Jahre 1890 432235 und im Jahre 1891 821130 Rinder von der Seuche befallen. Im Jahre 1892 ist die Zahl noch grösser. Rechnet man nach ungefährer Schätzung den direkten und indirekten Verlust für das Rind auf 40 Mark, so ergiebt sich für die Jahre 1887—1892 ein volkswirthschaftlicher Schaden von 100 Millionen Mark für das Deutsche Reich. Da Erkrankungen des Kleinviehs hiebei nicht mitgerechnet sind, so dürfte der Schaden eher grösser als kleiner sein.

Bacteriologisches. Der specifische Infectionserreger der Maul- und Klauenseuche ist bisher mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Aus zahlreichen Versuchen ist jedoch bekannt, dass das Contagium fix und flüchtig und in der Flüssigkeit der bei der Krankheit zur Entwickelung kommenden Blasen, im Secrete der Geschwüre, im Speichel, in der Milch, im Koth und Harn, vielleicht auch in der ausgeathmeten Luft der kranken Thier enthalten ist. Eine Fortführung der Krankheitserreger durch die Luft dürfte nur auf kurze Entfernung möglich sein. In den meisten Fällen werden die Organismen der Maul- und

Klauenseuche durch den Speichel von Thier auf Thier, durch das gegenseitige Belecken und Scheuern der Thiere, beim Melken durch die Hände der Melker, dann schliesslich durch feste und flüssige Zwischenträger übertragen. Der Eintritt der Krankheitserreger erfolgt wahrscheinlich durch die verletzte Haut und Schleimhaut ebenso, wie durch die unverletzten Wege des Verdauungs- und Athmungsapparates. Jedenfalls ist sehr begünstigend vielleicht auch oft entscheidend für den Eintritt der Erkrankung das Vorhandensein kleinster Verletzungen, welche dem Eindringen und Festsetzen der Organismen den Weg ebenen. Die Erfahrung lehrt, dass die Bläschen an denjenigen Stellen am ehesten zur Entwickelung kommen, wo kleine Verletzungen bestehen. So sieht man bei Rindern in erster Linie das Maul erkranken, wo durch stacheliges Futter fortwährend kleinere Oberflächenverletzungen hervorgerufen werden. Ebenso tritt die Erkrankung an den Füssen und am Euter vornehmlich dann auf, wenn kleinste, oft unscheinbare Verletzungen vorher bestanden haben. Auch ist bekannt, dass eine künstliche Uebertragung der Krankheit nur dann sicher erwartet werden kann, wenn die Stellen der Haut oder Schleimhaut, auf welche der infectiöse Speichel eines kranken Thieres übertragen wird, durch vorheriges Ritzen mit dem Messer oder in anderer Weise für das Eindringen der Organismen geeignet gemacht werden kann. Für die weitere Entwickelung scheint dann noch ein bestimmter Feuchtigkeitsgehalt der inficirten Stelle begünstigend hinzuzukommen.

Weil es bisher noch nicht gelang, die Organismen der „Maul- und Klauenseuche“ zu isoliren und zu cultiviren, ist auch über die Biologie derselben wenig Bestimmtes zu sagen. Kurtz fand in dem Bläscheninhalt und in dem Speichel der kranken Thiere Streptokokken, die sich durch ein eigenartiges Wachsthum besonders in flüssigem Blutserum von anderen Streptokokken unterschieden. Bei Plattenaussaaten bildete sich um die Streptokokkenkulturen ein bei anderen Bacterienarten nicht beobachteter Körnerhof. Schottelius fand in dem Bläscheninhalt in Ketten geordnete Kugeln, die sich mit Gentianaviolett gut, schlecht mit Methylenblau färben liessen. Zu ihrem Wachsthum war eine Wärme von 37° bis 39° unbedingt erforderlich. Als Nährboden erwiesen sich mit Glycerin und ameisensaurem Natron versetzte Agargelatine und ebenso behandelte Bouillon am geeignetsten. Kälte und alkalische Flüssigkeiten scheinen demnach für die Entwickelung der Erreger der Maul- und Klauenseuche ungünstig zu wirken. Behla fand Organismen, an denen sich auch eine Geisselfärbung nachweisen liess, im Blute während der Blasenbildung. Auch bei künstlicher Uebertragung der Krankheit wurden diese Organismen im Blute eines Kalbes, eines Ferkels und von Hühnern vorgefunden, die sich auf der Höhe der Krankheit befanden. Bei den erkrankten Thieren fanden sich dieselben Organismen auch in der Blasenlymphe, im Maulspeichel, vereinzelt auch in der Milch frisch erkrankter Thiere. Bei gesunden Thieren waren diese mit Eigenbewegung ausgestatteten Organismen nicht zu finden. Die im Speichel, im Blute und in der Blasenlymphe vorkommenden rundlichen Organismen vermehren sich durch Theilung und Sprossung, bilden auch Schwärmer mit Geisseln. „In die Aussenwelt gelangt, bildet sich in den grösseren Rundzellen bei schlechten Ernährungsverhältnissen und drohender Austrocknung eine geringe Differenzirung des Protoplasmas. Dieselben platzen. Die schwarz pigmentirten Kügelchen, darunter ungemein kleine, stellen vielleicht die Sporen dar, mit fester Hülle der Aussenwelt trotzend. Zu Staub verpulvert gelangen diese in die Luft und werden weitergetragen. Gelangen sie in den thierischen Körper, so fangen sie an zu keimen, es entstehen junge Generationen, die sich dann wieder weiter vermehren, in ungeheuerer Menge“ (Behla). Bei Rindern, die noch nicht geifern, zeigt sich das Blut frei von Mikroben, wohl aber finden sich dieselben in dem frisch abgeschabten Epithelsaft, der von der gerötheten, stärker secernirenden Schleimhaut entnommen wird. Vor Behla und Schottelius haben auch Nosotti und Klein einen Mikrococcus als Ursache der Maul- und Klauenseuche angesprochen, Züchtungen und Impfungen mit demselben vorgenommen.

Die Widerstandsfähigkeit der Infectionserreger der Maul- und Klauenseuche scheint nach genauen Beobachtungen grösser zu sein, als allgemein angenommen wird. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich die Sporen derselben monatelang im Stalle, besonders in schlecht gebauten und ventilirten, und im Dünger lebensfähig erhalten können. Auf der Höhe der Krankheit ist nach Schleg die Milch der Thiere sehr infectiös. Demnach ist einleuchtend, dass in Stallungen, wo erst nach dem Erlöschen der Seuche desinficirt wird, die Infectionserreger sich zu Milliarden entwickelt haben und zur ausgedehnten Verbreitung der Seuche Veranlassung geben müssen. Auch werden Thiere, die bereits im Genesungsstadium sich befinden, die Krankheit noch verschleppen können. Die noch allgemein verbreitete Ansicht, dass durch die Wirkung der atmosphärischen Luft auch die

Krankheitserreger der Maul- und Klauenseuche zerstört werden können, ist jedoch nach den neueren Untersuchungen über die desinficirende Kraft der Luft nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die günstige Einwirkung der stark bewegten Luft kann nur so aufgefasst werden, dass dadurch die Organismen durch die Luft fortgeführt und so fein vertheilt werden, dass ferner eine krankmachende Wirkung am Orte ihrer Niederlassung nicht eintritt. Dass die Organismen im Verdauungskanale genesender Thiere sich lange erhalten und in dem Dünger dieser scheinbar schon ganz durchseuchten Thiere entwickelungsfähig bleiben können, wird durch zahlreiche Erfahrungen beim Auftreten der Seuche bestätigt. So kann die Seuche aus einem Stalle noch verschleppt werden, in welchem alle Thiere anscheinend wieder vollkommen gesund und alle Absperrungsmassregeln aufgehoben worden sind.

1. Aphthenseuche beim Menschen.

Geschichtliches. Schon im Jahre 1764[1]) hat Sagar in Mähren beobachtet, dass Menschen nach dem Genusse der ungekochten Milch von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche litten, an Schlingbeschwerden, gesteigerter Hitze in Mund und Schlund, schliesslich an Aphthen im Munde erkrankten. Brosche beobachtete dann 1820 bei zwei Mägden, die viel mit maul- und klauenseuchekranken Kühen beschäftigt waren, einen Ausbruch von Bläschen, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt waren, auf den angeschwollenen Fingern und Zehen. Eine bemerkenswerthe Beobachtung wurde dann 1827 in Böhmen gemacht, wo zur Zeit, als die Maul- und Klauenseuche unter den Rindern stark herrschte, besonders jüngere Individuen von einem entzündlich-rheumatischen Fieber befallen wurden, das mit einem aphthösen Ausschlage am Munde, auch mit Abscessen und Geschwüren an den unteren Gliedmassen auftrat. Hertwig, nach ihm noch Andere, führte dann experimentell den Nachweis der Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche dadurch, dass er vier Tage lang täglich ein Quart frisch gemolkener Milch von kranken Kühen trank. Schon am zweiten Tage trat bei Hertwig Fieber, Ziehen in den Gliedern, Kopfweh, heisser Mund, juckendes Gefühl in den Händen und Fingern auf. Nach weiteren fünf Tagen schwoll die ganze Mundschleimhaut bedeutend an, es entstanden kleine bis linsengrosse Bläschen von grauweisser Farbe, die sich vergrösserten, platzten und dann abgestossen wurden. Auch an den Händen und Fingern entstanden solche Bläschen. Auch durch den Genuss der aus der Milch kranker Kühe bereiteten Butter und Käse sind schon seit langer Zeit Erkrankungen beim Menschen beobachtet worden. Schneider sah ganze Familien darnach erkranken. Aehnliche Beobachtungen hat in neuerer Zeit wieder Fröhner gemacht, wo die Uebertragung durch Süssbutter erfolgte. Ausserdem haben Demme, Bischer, Cnyrim, Haarstich, Weigel, Eggeling, Hartenstein und viele andere Aerzte und Thierärzte Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen beobachtet[2]). Oefters sind selbst Massenerkrankungen beobachtet worden. In einem von Halin beobachteten Falle starben von 1000 Einwohnern eines Dorfes 23 an Aphthenseuche. Nach den Mittheilungen preussischer Thierärzte erkrankten (1874) zahlreiche Menschen nach dem Genuss der Buttermilch, welche aus der Milch kranker Thiere bereitet war. Siegel beobachtete (1891) in Britz bei Berlin eine Mundseuche-Epidemie bei mehreren Hunderten von Menschen, in deren Verlaufe 36 Personen starben. Die Epidemie führt Siegel auf den Genuss der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe zurück, zumal die Seuche in jener Zeit in grosser Verbreitung um Berlin vorkam.

Aetiologie. Die Aphthenseuche wird beim Menschen am häufigsten durch den Genuss der rohen Milch euterkranker Kühe hervorgerufen. Wenn trotzdem nicht noch mehr Erkrankungen beim Menschen vorkommen, als nach der Verbreitung der Seuche bei Thieren anzunehmen wäre, so ist darauf hinzuweisen,

1) Die nachfolgenden Angaben zeigen, dass die Behauptung Strümpell's (Pathologie und Therapie, 1894, S. 7) ganz unrichtig ist, „man wäre erst in neuerer Zeit auf die Möglichkeit einer Uebertragung der Aphthenseuche durch die Milch kranker Kühe aufmerksam geworden".

2) Eine Zusammenstellung findet sich auch in der Arbeit von Würzburg, Therapeutische Monatshefte 1891.

dass nach den Versuchen, die Nocard (1874) angestellt hat, die mit Vorsicht abgelassene, mit dem Inhalte der Aphthen nicht verunreinigte Milch unschädlich sein kann. Nocard liess die auf solche Weise kranken Kühen entnommene Milch jungen Kälbern als Nahrungsmittel verabreichen. Die Kälber, welche im Uebrigen isolirt waren, blieben gesund. Nocard selbst und die Eleven der Schule in Alfort tranken die rohe Milch ohne jeden Nachtheil. Kinder erkranken nach dem Genusse der ungekochten Milch leichter, als Erwachsene. Auch erwies sich die Milch dann noch als schädlich, wenn sie mit $^9/_{10}$ gesunder Mich vermischt und ebenso, wenn sie mit Kaffee getrunken wurde. Eine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche durch Fleischgenuss ist unwahrscheinlich, dagegen, wie erwähnt, durch Butter und Käse möglich, die aus der Milch kranker Thiere hergestellt sind. Ferner wird eine direkte Infection beim Menschen am häufigsten beim Melken kranker Kühe hervorgerufen, sobald wunde Stellen, Excoriationen, Geschwüre und Erosionen mit dem Inhalte der Blasen oder mit dem Wundsecrete kranker Kühe in Berührung kommen. Oft kommen beide Infectionen (durch Milchgenuss und Melken) gleichzeitig vor. Eine Uebertragung der Maul- und Klauenseuche durch Zwischenträger ist selten beobachtet worden. Dass Menschen, welche Wunden an den Füssen haben, sich durch Berührung der entblössten Gliedmassen mit dem Kothe kranker Thiere inficiren können, ist ebenfalls festgestellt worden.

Was Bollinger schon vor 20 Jahren hervorgehoben hat, trifft heute noch mehr als damals zu, dass nämlich die Krankheit weit häufiger beim Menschen vorkommt, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. In den thierärztlichen Zeitschriften, Mittheilungen des Reichsgesundheitsamtes finden sich viel mehr casuistische Beiträge, als in den medicinischen Journalen. Bis in die neueste Zeit hinein ist nachgewiesen, dass zur Zeit des Herrschens der Maul- und Klauenseuche beim Menschen auch ähnliche Erkrankungen bei Kindern vorkommen, wobei eine sehr grosse Uebereinstimmung sowohl in den örtlichen, wie in den Allgemeinerscheinungen besteht. Es wird jedoch seitens der Aerzte auf dieses Vorkommniss noch nicht genügend geachtet, sonst würden diesbezügliche Beobachtungen viel häufiger gemacht sein und die Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen besser gewürdigt werden.

Symptome und Verlauf. Nach einer Incubationsdauer von durchschnittlich 3—5 Tagen treten die ersten Erscheinungen beim Menschen auf. Kopfschmerzen, Trockenheit und Hitze im Munde, geringes Fieber werden in den ersten Tagen beobachtet. Bei Infection durch Milchgenuss zeigen sich dann unter Zunahme der Fiebererscheinungen Bläschen an der Lippe, an der Zunge, selten auch am harten Gaumen und am Rachen. Unter Zunahme der Schmerzen im Munde werden die Blasen bis erbsengross, platzen dann nach 1—2 Tagen und lassen nach Entleerung des Inhalts und Abstossung des zerstörten Epithels flache Geschwüre und kleine Erosionen zurück. Starke Schwellung der Lippen, reichliche Absonderung von Schleim und Speichel, auch Schluckbeschwerden stellen sich ein. Während der Entleerung der Blasen und Abstossung des Epithels kann die Aufnahme fester Nahrung einige Tage unmöglich sein. (Stomatitis ulcerosa.) Dazu treten regelmässig Verdauungsstörungen, es zeigen sich die Erscheinungen eines heftigen Gastrointestinalcatarrhes und oft ein Bläschen-Exanthem an den

Händen und an den Fingern. Kinder, die meistens am heftigsten erkranken, leiden oft noch an erheblicher Diarrhöe. Auch ein Ausschlag an den Füssen und ein Exanthem an den Brüsten weiblicher Personen entsteht, wenn an diesen Stellen die Infection stattgefunden hat. Auch eine Miterkrankung der Nasenschleimhaut unter den Erscheinungen eines eigenthümlichen Schnupfens wird beobachtet.

Der Verlauf der Erkrankung kann je nach der Schwere der Infection 1—4 Wochen in Anspruch nehmen. Bei Kindern dauert es meist länger, als bei Erwachsenen. Der Ausgang des Processes ist in der grossen Mehrzahl in Heilung. Demnach ist auch die Prognose im Ganzen eine günstige. Bei Kindern fehlt es nicht an ernstlichen Erkrankungen und manche Todesfälle unter den geschilderten Erscheinungen sind bei Kindern vielleicht auf eine Infection durch Maul- und Klauenseuchegift zurückzuführen.

Diagnose. Mit Hülfe der Anamnese ist die Diagnose nicht schwer. Vor allen Dingen wird man während des Herrschens der Maul- und Klauenseuche, besonders im Beginn der Seucheneinschleppung, wo noch nicht genügende behördliche Schutzmassregeln angeordnet sind, seitens der Aerzte auf das Vorkommen einer aphthösen Stomatitis zu achten haben. Eine solche Erkrankung wird um diese Zeit als besonders verdächtig anzusehen sein, wenn gleichzeitig Verdauungsstörungen, besonders bei Kindern, und Exantheme an den Händen und Fingern bei Erwachsenen beobachtet werden. In zweifelhaften Fällen würde man Impfungen auf kleinere Thiere (Ziegen und Schafe) zur Sicherstellung der Diagnose ausführen können.

Therapie und Prophylaxis. Die beste Prophylaxis wird in allen Fällen sein, wo die Möglichkeit vorliegt, dass die Milch von kranken Thieren stammt, dieselbe vor dem Genusse zu kochen. Personen, welche mit kranken Thieren zu thun haben, werden besonders auf Verletzungen zu achten und nur nach vollkommener Heilung etwaiger verletzter Hautstellen die Pflege kranker Thiere zu übernehmen haben. Wie bei Behandlung der kranken Thiere, so werden auch bei der Therapie der infectiösen Aphthenseuche des Menschen energische medicinische Eingriffe zu vermeiden sein. Die Behandlung wird eine mehr symptomatische und wesentlich diätetische sein. Schwache Lösungen von Borsäure, Kalichloricum dürften sich zur Behandlung der Munderkrankungen empfehlen, ausserdem Pinselungen der Erosionen und Geschwüre mit Arg. nitricum und daneben kühlende Getränke. Die Erkrankungen der äusseren Haut wird man nach den Regeln der Chirurgie behandeln.

2. Die Maul- und Klauenseuche bei Thieren.

Allgemeine Entstehung der Krankheit bei Thieren. Es ist schon bemerkt worden, dass es sich bei der Maul- und Klauenseuche um eine durch einen fieberhaften Blasenausschlag im Maule und an der Haut der Fussenden charakterisirte, acute Infectionskrankheit handelt, welche seuchenartig sowohl beim Klauenvieh vorkommt, wie auch auf andere Thiere übertragen werden kann. Die Erkrankung erfolgt nur nach vorangegangener Ansteckung.

Symptome und Verlauf der Maul- und Klauenseuche bei den Thieren. Beim Rinde zeigen sich die Krankheitserscheinungen sowohl auf der Maulschleimhaut (Maulseuche), wie auch auf der Haut der Klaue und des Klauenspaltes (Klauenseuche). Nach einem Incubationsstudium von 2 bis 5 Tagen tritt zunächst Fieber ein. 12—24 Stunden später tritt starkes Speicheln und Geifern ein, verbunden mit einem eigenthümlich schmatzenden Geräusch beim gewaltsamen Oeffnen des Maules. Die Aufnahme des Futters wird verweigert, die Milchsecretion ist vermindert und das Wiederkäuen fast ganz unterdrückt. Ein bis drei Tage nach diesen ersten Erscheinungen kann man an der manchmal stark gerötheten Maulschleimhaut die Entstehung kleinerer und grösserer (bis Haselnussgrosser und darüber) Bläschen, namentlich an der inneren Fläche der Lippen, am Gaumenende, an der Zunge, am zahnlosen Theile des Oberkiefers beobachten. Die Blasen werden grösser, 10—15 Ctm. im Umfange und grösser, confluiren vielfach miteinander und bersten 12—24 Stunden nach ihrer Entstehung; entleeren dann eine anfänglich wasserhelle, gelbliche, später mehr trübe Flüssigkeit. Nach dem Bersten der Blasen bleiben sehr schmerzhafte Schleimhauterosionen zurück. Oft geht die Blasenbildung auch nach aussen auf die Lippen und die Schleimhaut der Nasenlöcher über. Meist gleichzeitig mit den Erkrankungen am Maule, oder manchmal auch vorher treten auch die Erscheinungen der Klauenseuche beim Rinde auf. Unter schmerzhafter Schwellung der Haut an der Krone der Klauen, am Klauenspalte und in der Nähe der Ballen, wodurch oft erhebliches Lahmgehen der Thiere hervorgerufen wird, treten dann kleine und grössere Bläschen auf, die, wie im Maule, nach einiger Zeit bersten und eine anfänglich mehr helle, später mehr trübe Flüssigkeit entleeren. Da die zurückbleibenden Erosionen der Haut, welche noch durch schlechte Streu, Urin, Koth u. dgl. gereizt werden, den Thieren viel Schmerz bereiten, so lahmen dieselben erheblich und liegen viel. Auch auf Euter und Zitzen geht das Exanthem über und ruft ausser Blasenbildung auch durch Uebergang auf die Milchdrüse (von den Strichkanälen aus) oft eine Mastitis parenchymatosa hervor. Dementsprechend ist auch die Milch beim Beginne und auf der Höhe der Krankheit mehr oder weniger erheblich verändert; an Menge verringert, wird sie öfters im Laufe der Krankheit dick, gelblich und schleimig, schmeckt manchmal salzig und bekommt eine colostrumähnliche Beschaffenheit. Beim Kochen gerinnt die Milch leicht und lässt sich schwerer als normale buttern und käsen.

Beim Fortschreiten des Processes vom Maule auf den Rachen beobachtet man auch als Complication eine Pharyngitis; Schlingbeschwerden und häufiger Husten treten ein. Bei jungen Thieren, insbesondere bei Saugkälbern tritt oft eine heftige Magen-Darmentzündung hinzu, in anderen Fällen wird auch eine Miterkrankung des Grundes der Hörner beobachtet; Vulva, Vagina, Bauch und Brust können bei Ausbreitung des Processes mitergriffen werden. Im ersteren Falle tritt häufig Abortus ein. In sehr seltenen Fällen fehlt das Exanthem fast ganz. Durch Aspiration abgestossener Epithelstücke, Bläscheninhalt u. dgl. von der Maulhöhle in den Kehlkopf kann Fremdkörperpneumonie und Tod eintreten. Bei der Klauenseucheform kann es zu grösseren Zerstörungen, Panaritium, Knochennecrose, zum Ausschuhen, Pyämie und Tod kommen.

Beim Schafe und bei der Ziege tritt besonders die Klauenseuche auf. Die

Klauenkrone schwillt an, später bilden sich Bläschen, deren Inhalt eintrocknet. Die Lahmheit ist oft sehr gering und, oft im Anfange nicht erkannt, verbreitet sich die Seuche in einer Schafheerde sehr langsam. Bösartig und mit Panaritium complicirt wird die Seuche, wenn die Thiere ungünstigen Einflüssen im Stalle oder auf der Weide ausgesetzt sind. In solchen Fällen kann es zu eiteriger Arthritis, Knochennecrose u. dgl. kommen.

Beim Schweine tritt ebenfalls häufiger die Maulseuche als Klauenseuche auf. In selteneren Fällen findet man beim Auftreten der Maulseuche Uebergang der Bläschenbildung auf den Rüssel und dessen Umgebung.

Hunde und Katzen sind für diese Krankheit wenig empfänglich. Die Thiere erkranken jedoch gelegentlich an den Erscheinungen einer Maul- und Klauenseuche, wenn sie rohe Milch am aphthenseuchekranken Vieh genossen oder in verseuchten Stallungen sich aufgehalten haben.

Beim Pferde kommt nur die Maulseuche vor. Die Erscheinungen sind wesentlich gleich denjenigen beim Rinde. Auch beim Geflügel kommt Aphthenseuche vor, wobei Blasen auf der Zunge, in der Rachenhöhle, auf der Conjunction, am Kamme, an den Füssen auftreten.

Bei dem Wilde (Hirsche, Rehe, Dammwild, Wildschwein) verläuft die Krankheit unter denselben Erscheinungen wie bei den Hausthieren; sie kommt auch hier seuchenartig vor und kann dann erhebliche Verluste bewirken.

Der Verlauf ist beim Rinde durchschnittlich zwei Wochen. Oft dauert es jedoch längere Zeit bis die durch die Krankheit eingetretene Abmagerung der Thiere ausgeglichen und die Milchmenge wieder normal geworden ist. Einen ungünstigeren Verlauf nimmt die Seuche, wenn die Thiere schlechte, feuchte Lagerstätten haben, schlecht gepflegt und gehalten sind. Todesfälle kommen bei erwachsenen Thieren selten vor, sehr häufig dagegen bei jungen Thieren, besonders Säuglingen, wo oft 50—80 % an Magendarmentzündung zu Grunde gehen. In manchen Jahren ist ferner der Verlauf der Seuche günstiger, in anderen viel ungünstiger. Die Seuchendauer in einem Stalle oder in einer Heerde hängt von vielen Umständen ab (Haltung und Pflege der Thiere, Sauberkeit der Stallungen, gute Streu u. s. w.) und kann 5—6 Wochen betragen. Oft zeigen sich noch unangenehme Nachkrankheiten; Abortus, verminderte Milchergiebigkeit, chronische Euter- und Klauenerkrankungen. Besonders lang kann der Verlauf der Krankheit bei Schafen sein. Ebenso in Schweineheerden.

Dementsprechend ist die **Prognose** im Allgemeinen günstig, wenn die Thiere rechtzeitig und richtig behandelt und gepflegt werden. Andrerseits ist der wirthschaftliche Schaden während und nach der Krankheit ein ganz erheblicher. Bei bösartigem Auftreten der Seuche unter ungünstigen örtlichen Verhältnissen kann auch sehr oft tödtlicher Ausgang der Krankheit eintreten. Es starben in Baden im Jahre 1891/92 in einem halben Jahre 400 Thiere und in anderen Gegenden oft 20—30 Thiere in einem kleinen Bezirk an Maul- und Klauenseuche bezw. deren Nachkrankheiten.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Feststellung der Krankheit bietet kaum Schwierigkeiten. Die typischen Krankheitserscheinungen und der seuchenartige Verlauf schützen vor Verwechslungen. Solche können ausnahmsweise und

beim Auftreten der Krankheit bei einem einzelnen Thiere stattfinden mit mykotischer Stomatitis, hervorgerufen durch Befallungspilze auf dem Futter, mit gelegentlichen Verbrühungen, Anätzungen, Vergiftungen, mit Schlempenmauke, einfacher Mauke, bei Schafen mit der sog. Moderhinke. Bei dieser handelt es sich jedoch um keine ansteckende Erkrankung, sondern um ein traumatisches Ekzem der Klauenhaut.

Anatomischer Befund. Charakteristische Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche wird man selten bei den gestorbenen Thieren nachweisen. Man wird vielmehr Veränderungen finden, welche sich auf die Complicationen bezw. Nachkrankheiten beziehen, an denen die Thiere zu Grunde gegangen sind; die Zeichen einer Gastroenteritis besonders bei jungen Thieren, die Veränderungen durch Fremdkörperpneumonie, Myocarditis, Pyämie, durch parenchymatöse Hepatitis, Nephritis u. s. w. werden zu bemerken sein.

Behandlung. In vielen Fällen ist eine zweckmässige diätetische Behandlung ausreichend. Reinliche, reichliche, trockene und weiche Streu. Unmittelbar nach Auftreten des ersten Krankheitsfalles bezw. den ersten verdächtigen Erscheinungen muss sofort eine gründliche Reinigung des Stalles stattfinden (Entfernung des Düngers u. s. w.), worauf man den Fussboden mit 5 proc. Carbolsäure, 2 proz. Lysol, Kreolin- oder Solutollösung abspült und auch eine gleiche desinficirende Reinigung mit allen übrigen Geräthschaften des Stalles ausführt. Dann erst bereitet man den Thieren eine gute Streu, trennt, wenn möglich, die kranken Thiere von den gesunden und verabreicht reines, kaltes Trinkwasser und weiches Futter (gutes Grünfutter oder Mehl und Schrottrank). Zweckmässig kann auch der Streu etwas Gerberlohe zugefügt werden; wichtig ist jedoch, dass der frische Dung der Thiere sofort aus dem Stalle entfernt wird, und die durch Urin verunreinigte Streu sofort durch trockene ersetzt wird. Die Erkrankungen im Maule, in der Umgebung der Lippen, am Euter und an den Klauen wird man beim leichten Verlauf der Krankheit möglichst ohne besondere arzneiliche Behandlung lassen und sich event. auf vorsichtige Irrigationen der Maulhöhle mit Borwasser (4 : 100), Kali chloric. (1 : 100), Kali hyperm. (1 : 100) beschränken. Das aussen erkrankte Euter wird man vermittelst Wattebänschchen, die man in eine dieser Flüssigkeiten taucht, betupfen, während man die Klauen möglichst unberührt lässt und sich nach Irrigationen darauf beschränkt, dieselben entweder mit Borsäurepulver, Dermatol, Alumnol zu „bepudern“ oder mit einem leichten Theeranstrich zu versehen. Oft genügt jedoch Sauberkeit und Trockenheit der Streu. Selbst in höheren Graden der Krankheit empfiehlt es sich allzuviel Manipulationen mit den Thieren zu vermeiden. Häufige Irrigationen der Maulhöhle mit Borsäurewasser, Verabreichung von kaltem Mehltrank sind auch bei umfangreicheren Erkrankungen der Maulhöhle noch ausreichend. Saure Maulwässer wird man jedoch nach den Erfahrungen über die Entwickelung der Organismen vermeiden müssen. Bei erheblichen Erkrankungen an den Klauen wird man ausser den genannten Pulvern auch die Sublimatglyceringelatine (Leimgelatine in 1 % Sublimatwasser gelöst und dann 5 % Glycerin hinzu gesetzt) oder die Zinkgelatine (Glycerin, Gelatine und Wasser zu gleichen Theilen, dazu $^1/_3$ des Gewichts Zinkoxyd und 1 % Sublimat in Wasser gelöst) anwenden. Beide Präparate werden etwas erwärmt aufgetragen.

Zum Bestreichen der vorher gut gereinigten mit Wundwatte getrockneten Euter

kann man bei erheblicherer Erkrankung auch Borsalbe oder Borglycerin verwenden. Bei erheblicheren Erkrankungen der Klauen und Füsse der Schweine sind auch Einpinselungen mit Cupr. sulfur. 5 : 100, Pyoctanin (1 : 100) zu versuchen.

Schon im Anfange dieses Jahrhunderts hat man angeblich, „um den Verlauf der Seuche zu beschleunigen“ oder sogar um „die Behandlung der Maul- und Klauenseuche“ zu unterstützen, auch die Impfung der „Maul- und Klauenseuche“ empfohlen. Dabei wird nach der bisherigen „Technik“ Speichel kranker Thiere den gesunden in die Maulhöhle eingerieben. In anderer Weise ausgeführt werden Wollfäden mit Speichel kranker Thiere imprägnirt den gesunden durch die Haut gezogen, oder es werden den gesunden Thieren vor Einreibung des Speichels kleine Wunden mit der Lancette an den Impfstellen beigebracht. In meiner Schrift „Abwehr, Tilgung und Verhütung der Maul- und Klauenseuche“ (Berlin 1893) habe ich eingehend begründet, dass durch diese absichtliche Seuchenübertragung die Maul- und Klauenseuche verschleppt, verbreitet und deren Tilgung aufs Aeusserste erschwert, oft geradezu unmöglich gemacht wird. Ferner hat diese Art der Nothimpfung der Maul- und Klauenseuche bisher nur dazu beigetragen den Seuchenverlauf zu verlängern und den Schaden zu vergrössern. Diese Nothimpfung steht desshalb in direktem Widerspruch mit allen Grundsätzen rationeller Seuchentilgung. Wie mit derselben überhaupt eine schnelle Tilgung der Seuche oder gar eine Unterstützung der Behandlung zu Wege gebracht werden soll, bleibt eigentlich ein Räthsel. Gegenüber Einzelnen, welche den Werth der Impfung mit Recht als fraglich bezeichnen, erklären Andere die Nothimpfung als eine „durchaus empfehlenswerthe Massregel“, weil sie „eine raschere Durchseuchung bedingt und häufig milder und nur in der Form der Maulseuche verläuft.“ Auch soll dieselbe mehr leisten als sofortige Separation der kranken Thiere und sofortige und öftere Desinfection der Stallungen. Dem gegenüber sei nach den „Erfahrungen“ einfach auf den Widerspruch hingewiesen, dieselbe Seuche beim Auftreten durch Desinfectionen bekämpfen und gleichzeitig durch Impfung in demselben Stalle zu züchten. Ich wiederhole nur: dass durch die Impfung eine schnellere Durchseuchung bewirkt wird, sollen alle Beobachter erst noch beweisen durch Controlversuche. Umfangreiche Erfahrungen über die schnelle Tilgung und Vorbeuge der Maul- und Klauenseuche durch energische und öftere Desinfection, sofortige Separation liegen bisher leider noch nicht zahlreich genug vor, um durch die Thatsache zu beweisen, was wissenschaftlich nicht zweifelhaft ist, dass Infectionskrankheiten überhaupt nicht und besonders nicht solche, wie die Maul- und Klauenseuche, durch künstliche Verbreitung der Seuche schnell eingeschränkt und getilgt werden könnten. Desshalb haben alle Autoren Unrecht, welche behaupten, die Erfahrungen sprächen bei der Maul- und Klauenseuche gegen die Anwendung rationeller Seuchentilgungsmassregeln und für die Anwendung unrationeller Massnahmen, wie die Impfung.

Bisher liegen Erfahrungen über die Wirksamkeit rationeller Tilgungsmassregeln nur sehr vereinzelt vor und diese sprechen nur, wie zu erwarten war, zu Gunsten derselben auch bei der Maul- und Klauenseuche, während über die Wirksamkeit der unrationellen Impfung die Ansichten weit auseinandergehen, wie es mit Recht schon in den Motiven zu dem glücklich begrabenen Gesetzentwurf hiess, durch den die Impfung sogar zwangsweise eingeführt werden sollte. Die bisherige Impfung wird bleiben, was sie war, ein Seuchenverbreitungsmittel bester Art, und steht in schreiendem Gegensatz zu allen sonstigen Tilgungsmassregeln. Ein polizeiliches Verbot derselben würde den Forderungen einer exacten Seuchentilgung entsprechen. Hoffentlich hat sie, wie die einst ebenso energisch vertheidigte Pockenimpfung bald nur noch historisches Interesse für die wissenschaftliche Thierheilkunde.

Prophylactische und anderweitige Tilgungs-Massnahmen bei der Maul- und Klauenseuche. 1. Beim Ausbruch der Seuche in der Nähe eines Dorfes sofortige Reinigung und Desinfection der Stallungen, Vermeidung des Verkehrs mit dem Nachbardorfe, Vermeidung und Verbot des Eintritts fremder Personen in die Viehstallungen. 2. In Zeiten der Gefahr ist der Ankauf fremder Thiere und die Einstellung derselben in die gemeinsamen Stallungen vor einer 14 tägigen Beobachtungsfrist zu vermeiden, event. sind dieselben vor der Einstellung einer gründlichen Hautdesinfection zu unterwerfen. 3. Der Ankauf von Futtermitteln jeglicher Art aus-

Ortschaften, in welchen Maul- und Klauenseuche festgestellt ist oder der Verdacht des Ausbruchs besteht, ist zu unterlassen. 4. Ebenso sind Molkereirückstände aus Genossenschaftsmolkereien jeglicher Art nur im gekochten Zustande zu verfüttern. 5. Weiden, Wege, Grundstücke, die von seuchekranken Thieren betreten sind, müssen von gesunden Thieren vermieden werden. 6. Gesunde Viehbestände in der Nähe von Seuchenorten werden besonders sorgfältig gepflegt werden müssen, stacheliges Futter ist zu vermeiden, ebenso Verletzungen am Euter durch die Nägel an den Händen der Melker. Von Tilgungsmassregeln seien erwähnt 1. schleunige Entfernung der kranken Thiere aus dem Stalle der gesunden, Desinfection der gesunden Thiere, der Stallungen, Jaucherinnen, Geräthschaften u. s. w. 2. Anordnung der Stall- bezw. Gehöfts- und Feldmarksperre. 3. Verbot des Weggebens von Milch in ungekochtem Zustande. 4. Anordnung der Desinfection der Stallungen in Zwischenräumen von 8 Tagen bis zur vollständigen Genesung aller Thiere. 5. Verbot der Märkte, Controle der Viehhändlerstallungen u. s. w.

Die veterinärpolizeilichen Massnahmen, welche nach der Instruction des Bundesrathes vom 24. Februar 1881 nach §§ 57—68 zur Anwendung kommen, sind im Wesentlichen bereits unter den angeführten Tilgungsmassregeln mitgetheilt worden. In dem Reichsviehseuchengesetz vom 23. Juni 1880 sind gesetzliche Bestimmungen bisher nicht enthalten gewesen, erst durch eine Novelle zu demselben aus dem Jahre 1894 ist ein § 44a über die Maul- und Klauenseuche eingefügt worden, der sich besonders mit dem Verbot der Versendung unabgekochter Milch aus den Genossenschaftsmolkereien beschäftigt.

In Oesterreich sind die veterinärpolizeilichen Bestimmungen wie in Deutschland. In der Schweiz ist ausser den ähnlichen Bestimmungen Deutschlands und Oesterreichs die Schlachtung der wegen Maul- und Klauenseuche abgesperrten Thiere nur in denjenigen Ortschaften, in denen sie sich befinden, gestattet. Vor dem Hinführen zur Schlachtbank sind die Füsse sorgfältig zu desinficiren und mit Tüchern zu umwickeln.

Sanitätspolizeiliches. Wenn aphthenseuchekranke Thiere geschlachtet werden, so wird das Fleisch der Freibank überwiesen oder nach vorheriger Durchkochung (hierdurch deklarirt als Fleisch von kranken Thieren) dem freien Verkehr überlassen werden können. Natürlich wird man die kranken Theile selbst zu vernichten haben. Besondere Vorsicht wird mit dem Fleische junger Thiere nöthig sein, die wegen beginnender Gastroenteritis geschlachtet sind. Erfahrungsgemäss ist überhaupt das Fleisch von Thieren, die wegen beginnender Magendarmerkrankungen geschlachtet worden sind, besonders gefährlich wegen der nach dem Genusse manchmal beobachteten Fleischvergiftungen. Das Fleisch maul- und klauenseuchekranker Thiere „nach Entfernung der kranken Theile" als bankwürdige Waare in den Verkehr zu geben, wie in einem Handbuch der Fleischbeschau empfohlen wird, muss, weil mit dem Nahrungsmittelgesetz und mit den Forderungen einer rationellen Fleischbeschau im Widerspruch stehend, als vollständig unstatthaft bezeichnet werden. Fleisch von Thieren, die an einer fieberhaften Krankheit vor dem Schlachten gelitten und wegen dieser geschlachtet sind, ist niemals bankwürdig, wenn auch in vielen Fällen, wie auch bei der Maul- und Klauenseuche gesundheitsschädliche Eigenschaften solchen Fleisches selten beobachtet werden. Die Milch von aphthenseuchekranken Thieren soll, wenn sie zum Genusse für Menschen oder Thiere verwendet wird, vorher gekocht werden. Wo das Euter mit erkrankt ist, die Thiere sich im Beginn bezw. auf der Höhe der Erkrankung befinden und die Milch roh und gekocht die früher erwähnten Veränderungen zeigt, sollte der Genuss solcher Milch, weil dieselbe schädlich bezw. ekelerregend ist, nicht stattfinden.

V. Pocken. (Blattern, Variola[1], Variolois.)

(Franz.: Variole; ital.: Vajuolo; engl.: Smallpox.)

Wesen und vergleichend-pathologische Bemerkungen. Mit Pocken oder Blattern bezeichnet man eine acute, fieberhafte Infectionskrankheit, bei welcher unter typischem Verlaufe Knötchen, Bläschen und Pusteln auf der äusseren Haut und auf den Schleimhäuten zur Entwickelung kommen. Die Krankheit kommt beim Menschen und bei allen Hausthiergattungen vor, doch zeigen sich bei den einzelnen Thierarten oft erhebliche Abweichungen in Bezug auf Ansteckungsfähigkeit, Heftigkeit des Fiebers, Ausbreitung des Pockenausschlages u. dgl., so dass jede Thierart ihre eigenthümliche Pockenkrankheit hat. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit bewirkt Immunität gegen spätere Ansteckung.

Man hat gegenwärtig die Ansicht, dass die Pocken nicht bei allen Thiergattungen primäre, selbstständige Krankheiten darstellen, sondern dass (Bollinger, Roloff u. A.) die Kuhpocke von der Menschenpocke abstamme und (Bollinger) dass es eigentlich nur zwei Hauptformen der Pocken, die Menschen- und die Schafpocken giebt. Bei beiden liesse sich nach Bollinger der Ursprung von pockenkranken Menschen bezw. von pockenkranken Schafen nachweisen, beide stellen wohlcharakterisirte Krankheiten dar, die vielleicht miteinander nahe verwandt, aber durchaus nicht identisch seien. Alle übrigen Pockenformen der Hausthiere stellen jedoch nach Bollinger's Ansicht keine selbständige Krankheit dar, sondern sind verirrte Pocken, welche entweder vom Menschen oder vom Schafe übertragen wurden und wechselseitig ihren Ursprung nehmen. Die Gleichartigkeit und nahe Verwandtschaft der letzteren Pockenformen wird durch die wechselseitige Uebertragbarkeit derselben, durch die gegenseitige Immunitätsverleihung und durch die oft beobachtete wechselseitige Stellvertretung zwischen Menschen- und Thierpocken bewiesen.

Bacteriologisches. Das specifische, organisirte Pockengift ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt, obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass lebende Organismen die Ursache der Krankheit sind. Hallier, Klebs, Zürn u. A. haben verschiedene Organismen in dem Inhalte der Pockenpusteln vor längerer Zeit gefunden und als Krankheitserreger ausgesprochen. Chauveau zeigte dann, dass der Ansteckungsstoff nicht an die Flüssigkeit der Pockenlymphe, sondern an körperliche Bestandteile derselben gebunden ist und mit der grösseren Zahl derselben steigt. Von anderer Seite (Guttmann) ist ein besonderer Mikrococcus (Micrococcus vaccinae, Staphylococcus cereus albus variolae) aus der Lymphe gezüchtet, Van der Loeff will in der Lymphe bewegliche Gebilde gefunden haben, welche er für Rhizopoden hält und, weil sie nur in dem Inhalte der Pockenpustel angetroffen wurden, als das Wesen des Pockengiftes ansieht. Pfeiffer meint, das die schon von anderen Autoren constatirten kugeligen Gebilde in der Lymphe der Thierpocken in Sporen zerfallen und den Sporozoën angehören[2]). Uebereinstimmende Angaben über Form, Lebensbedingungen und über die Fortpflanzung der gefundenen Gebilde fehlen bis jetzt noch. Blut, Speichel, Schweiss, Harn, Milch können den Infectionsstoff gelegentlich wirksam enthalten (Roell). Die Widerstandsfähigkeit des Pockencontagiums scheint nicht gering zu sein, da es in Stallungen 4—6 Wochen, selbst monatelang wirksam sein kann, wenn es vor

---

1) Dim. v. varus, der Knoten. (Celsus.)

2) Doehle fand in dem Blute und in dem Pustelserum die auch bei Scharlach und Masern beobachteten 1/2—1 μ grossen, geisseltragenden Kugeln, welche Bewegungen und Formveränderungen erkennen liessen. D. hält sie für die Ursache der Pocken.

Zersetzung durch Fäulniss, hohe Temperaturen oder durch chemische Mittel (Carbolsäure 5procentige Chlorzinklösung, 10procentiges übermangansaures Kali, Sublimat u. s. w.) geschützt bleibt. Das Pockencontagium ist fix und flüchtig.

1. Die Pocken des Menschen. (Variola.)

Geschichtliches. Die Pocken waren schon in uralter Zeit in China und Indien verbreitet. Die ersten beglaubigten Nachrichten über das Auftreten der Seuche in Europa finden sich zu Ende des sechsten Jahrhunderts. Seit jener Zeit sind die Pocken ständig in Europa aufgetreten. Sehr alt ist auch die Ausführung der Inokulation der Pocken, die sog. Variolation. Absichtlich wurden die echten Pocken der kranken Menschen auf gesunde übertragen und bei diesen wieder die echte Pockenkrankheit hervorgerufen, um einen milderen Verlauf zu erzielen, als bei natürlicher Ansteckung. Die Chinesen führten zu diesem Zwecke getrocknete Pockenschorfe in die Nase (besonders bei Kindern) ein, die Inder machten bereits kleine Schnitte an den Vorderarmen und brachten auf diese Pockenlymphe. Im Anfange des achtzehnten Jahrhunderts wurde diese Methode der Inokulation durch Lady Montague, welche dieselbe in der Türkei kennen lernte, in England eingeführt. Die grosse Gefahr der Methode war, dass die Geimpften die echten Pocken bekamen und gleichzeitig die Pockenseuche unter den übrigen empfänglichgebliebenen Volksmassen verbreiteten. Es steigerte sich desshalb die Pockenkrankheit und wurde in einzelnen Ländern stationär. Sehr spät wurde die Methode der Impfung verlassen und ihre Anwendung selbst mit Strafe belegt. In Preussen wurde 1835 eine Freiheitsstrafe von drei Monaten bestimmt für die Anwendung der Variolation.

Ende des achtzehnten Jahrhunderts war nun schon beobachtet worden, dass sich am Euter der Kühe gelegentlich ein Blatternausschlag bildet, der auch auf die Hände der Melker überging. Der Ausschlag wurde auch auf andere Körpertheile übertragen und war oft mit Störungen des Allgemeinbefindens verbunden. In viehzuchttreibenden Gegenden beobachtete man, dass das Ueberstehen dieses Kuhpockenausschlages vor der Ansteckung durch die Menschenpocken schütze. In Schottland und in Holstein wurden sogar von Laien Schutzimpfungen mit dem Inhalte jener Kuhpocken beim Menschen vorgenommen. Edward Jenner, Arzt in Berkley, prüfte dann die Frage experimentell (1772), indem er Menschen, welche den Kuhpockenausschlag überstanden hatten, mit echtem Pockengift impfte. Die geimpften Personen blieben gesund und es war so der wissenschaftliche Nachweis für die Schutzkraft der Kuhpocken erbracht worden. Jenner impfte dann auch mit dem Inhalt von Pocken, die sich eine Magd durch Ansteckung bei Kühen zugezogen hatte, einen achtjährigen Knaben am Arm. Die dann bei diesem Knaben sechs Wochen später vorgenommene Impfung mit echtem Pockengift blieb ebenfalls ohne Erfolg. Somit hatte Jenner auch die erste Impfung mit humanisirter Lymphe (die Vaccination) vollzogen. Schliesslich zeigte Jenner auch, dass der Kuhpockenimpfstoff seine Wirksamkeit auch beim Durchgange durch verschiedene Menschen bewahrte und benutzte die Lymphe der mit Kuhpocken Geimpften, um mehrere Generationen weiter zu impfen. Bei seinen Versuchen erkannte auch schon Jenner, dass die Kuhpocken sich nur durch die Einimpfung vom Menschen zum Menschen fortpflanzen und einen flüchtigen Ansteckungsstoff nicht besitzen. Bald wurde die Vaccination in anderen europäischen Staaten bekannt. In Deutschland wurde im Jahre 1800 die erste Vaccination von Heim in Berlin vollzogen. Später wurde dann durch besondere Gesetze die Vaccination zwangsweise in vielen Staaten eingeführt, in Deutschland durch das Reichsimpfgesetz vom 8. April 1874. Die Dauer des durch die Impfung erzielten Schutzes gegen Pocken schwankt innerhalb weiter Grenzen und beträgt im Durchschnitt 10 Jahre, oft auch bedeutend länger. Man spricht von „humanisirter Lymphe", wenn dieselbe erhalten ist durch Impfung von Menschen mit dem Inhalte „spontaner Kuhpocken"; „animale Lymphe" ist solche, welche von Kühen erhalten wird bei denen durch Impfung mit humanisirter Lymphe (Retrovaccine), ein Pockenausschlag entstanden ist.

Aetiologie. Die Pockenerkrankung erfolgt stets durch Uebertragung des Giftes von einem kranken Menschen. Das Krankheitsgift haftet an den erkrankten Körpertheilen, an dem Inhalt der Pockenpusteln, an den Krusten und Schüppchen der Haut nach Eintrocknung der Pockenpustel. Vor und während der Ausbildung

der Pockenpustel ist die Krankheit schon ansteckend; das Gift ist „flüchtiger Natur“ und durch die Luft in der nächsten Umgebung der Kranken übertragbar. Ebenso indirekt durch Gegenstände und Geräthschaften (Wäsche, Essgeschirr, Esswaaren), welche mit den Kranken in Berührung kommen. Selbst die Leichen Pockenkranker sind noch ansteckend. Die Disposition für die Pocken ist allgemein verbreitet. Einmaliges Ueberstehen gewährt fast regelmässig einen Schutz gegen nochmalige Erkrankung.

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium beträgt 8—14 Tage. Nach Ablauf dieser Zeit bekommen die Kranken Schüttelfrost, Fieber, Kopf- und Kreuzschmerzen. Auch leichte Angina und geringe Bronchitis wird beobachtet. Am zweiten Tage tritt ein kleinfleckiger Ausschlag oder ein Erythem auf, vorzugsweise in der Unterbauchgegend, an den Innenflächen der Oberschenkel, Seitenflächen des Rumpfes und des Oberarmes. Am dritten oder vierten Krankheitstage beginnt die eigentliche Entwickelung der Pocken, wobei man eine leichte Form (Variolois) und eine schwere Form (Variola vera) unterscheiden kann. Bei der schweren Form treten fast immer zuerst im Gesichte rothe Stippchen und Flecken, dann kleine Knötchen auf, die später zu Bläschen werden und nun einen trüben, eiterigen Inhalt bekommen; am neunten Krankheitstage ist die Pockenbildung auf der Höhe. Am 12. oder 13. Krankheitstage platzen die Bläschen meistens, der Inhalt vertrocknet zu gelben Brocken, die später sich abstossen und oft mehrere Monate später Narben, Pockennarben, zurücklassen. Die Pockeneruption kann auch auf der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle, auf der Zunge, auf dem weichen Gaumen, im Kehlkopfe u. s. w. stattfinden. Bei der Variolois ist die Pockeneruption spärlicher. Die Gesammtdauer der Krankheit ist kürzer. Complicationen können bei der schweren Form hervorgerufen werden durch Miterkrankung des Respirationsapparates, des Digestionsapparates, des Herzens, des Auges, des Ohres, des Nervensystems, der Gelenke und der Genitalien. Während beim normalen Verlauf die Krankheit in 3—4 Wochen ihr Ende erreicht haben kann, tritt in schweren Fällen am 5. oder 6. Krankheitstage der Tod ein.

Diagnose und Differentialdiagnose. Im Beginne der Krankheit ist die Feststellung oft schwer und eine Verwechslung mit Masern, Typhus, luetischem Ausschlag möglich.

Prognose. Im Beginne der Krankheit ist eine Prognose noch nicht möglich, später wird sie je nach der Art der Eruption und der Complicationen, und ob Kinder, Greise oder kräftige Menschen im mittleren Alter erkranken, zu stellen sein.

Anatomischer Befund. Die Pocke ist charakterisirt durch einen centralen necrotischen Herd, der von einer Zone entzündeten Gewebes eingefasst wird. Später geht ein Theil der Epithelzellen zu Grunde; ist der Papillarkörper der Haut ergriffen und zerstört worden, so bleibt eine strahlige Narbe zurück.

Therapie und Prophylaxis. Die Prophylaxis ist die Vaccination. Bei der Vaccination beträgt die Dauer des ganzen Processes etwa 3 Wochen. Manchmal tritt ein Impferysipel ein, wenn Verunreinigungen bei der Impfung mit andern Organismen eingetreten sind. Die eigentliche Therapie ist bei den Pocken eine rein symptomatische. Aseptische Umschläge, Auflegen von Oelen und Salben, continuirliche warme Bäder werden zur Milderung der Hauterkrankung empfohlen.

Die Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle, Rachenhöhle u. s. w. werden mit desinficirenden Mundwässern behandelt.

2. Die Pocken bei Thieren.

Geschichtliches. Die Pocken der Hausthiere sind wie die Menschenpocken schon seit sehr langer Zeit bekannt. Sichere Nachrichten über die Schafpocken findet man in England im dreizehnten Jahrhundert. Nach Mittheilungen von Rabelais und Joubert wurde die Impfung derselben schon 1578 in Frankreich ausgeführt. Durch die dann später allgemein eingeführte Schutzimpfung (in Deutschland (1770) trat eine ausserordentliche Verbreitung der Schafpocken ein. Seitdem dann durch Reichsgesetz vom 23. Juni 1880 die bisher übliche alljährliche Schutzimpfung der Lämmer verboten ist, tritt die Seuche in Deutschland nur noch sehr selten und sehr vereinzelt an der Grenze Ostpreussens auf. Wie schon erwähnt, waren auch die Kuhpocken seit vielen Jahrhunderten besonders in Deutschland und England bekannt und das Vorhandensein derselben gelegentlich des Auftretens der Menschenpocken wurde später Ursache zur Einführung der Vaccination. Im Ganzen sind Kuhpocken als primäres Leiden nicht oft beobachtet worden. Ebenso ist die Pferdepocke in früheren Jahrhunderten öfters als jetzt beobachtet worden, wo seit Jahrzehnten kein Fall bekannt geworden ist. Die Schweinepocken und Ziegenpocken sind ebenfalls sehr selten.

Volkswirthschaftliche Bedeutung. Der Schaden, welcher bisher durch die Pocken der Schafe hervorgerufen wurde, war ein ganz gewaltiger. Viele Millionen von Thieren sind in den letzten Jahrhunderten dieser Krankheit erlegen. Schliesslich führte dieselbe zu einer Abnahme der Schafzucht. Eine Aenderung trat in Deutschland erst mit dem Verbot der Lämmerimpfung ein. Während in anderen Ländern jährlich noch Tausende von Schafen zu Grunde gehen, ist die Pockenkrankheit in Deutschland in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet worden.

Aetiologie. Die Pockenkrankheit der Thiere ist, wie die Variola der Menschen, eine acute Infectionskrankheit, die unter dem Bilde eines typischen Exanthems verläuft. Der Infectionsstoff ist am concentrirtesten in dem Inhalte der Pocken, dann auch in allen Secreten und Excreten pockenkranker Thiere. (Maul- und Nasenschleim, Hautausdünstung, Blut, Milch, Dünger.) Weil das Contagium fix und bei Schafen flüchtig ist, kann es bei diesen Thieren auch durch die Luft auf nachbarliche Herden übertragen werden, doch dürfte die Verschleppung dann nicht sehr weit erfolgen können. Bei den Schafen tritt die Krankheit auch in erster Linie seuchenartig auf und verbreitet sich dann über grosse Bezirke. Die Verbreitung erfolgt theils direkt durch die kranken, geimpften, oder durchseuchten Thiere, theils indirekt durch Zwischenträger (Kleider der Menschen, Wolle, Felle, Streu, Hunde, Katzen und Geflügel. Theils auf natürlichem, theils auf künstlichem Wege können die Schafpocken auf andere Thiere (Rinder, Ziegen, Schweine, Hasen und Kaninchen) und auf den Menschen übertragen werden. Ebenso sind Menschen- und Kuhpocken auf Schafe übertragbar. Ein allgemeiner Pockenausschlag wird erzeugt, wenn Pockenlymphe des Menschen in das Blut von Schafen überführt sind. (Küchenmeister, Tappe.)

Bei den Kuhpocken ist das Contagium fix und an den Inhalt der Blasen gebunden. Die Kuhpocken stehen in enger Beziehung zu den Menschenpocken und werden wahrscheinlich durch Ansteckung mit humanisirter Kuhpocke gelegentlich der Schutzpockenimpfungen des Menschen in grosser Ausdehnung bei Kühen erzeugt. (Bollinger.) Desshalb steckt vaccinirtes Wartepersonal der Kühe diese

am ehesten an. Die Kuhpocken können auf Schafe, Ziegen, Pferde und Menschen übertragen werden, ebenso ist die echte Menschenpocke und die vaccinirte auf Rinder übertragbar, ohne dass sich ein Exanthem bildet. Es tritt, wie bei intravenöser, subcutaner Impfung mit Blut kranker Thiere nur Immunität ein.

Die Pferdepocke, auch Schutzmauke, echte Mauke (Variola equina) genannt (franz. Variole équine; engl. Horse-pox; ital. Vajuolo equino), ist als selbständige Krankheit sehr zweifelhaft und wird wahrscheinlich nur durch Uebertragung der Variola, Vaccina, oder auch der Schafpocken erzeugt. Die Pferdepocke kann auf künstlichem und natürlichem Wege (bei Hufschmieden, Stallwärtern) auch auf den Menschen übertragen werden, Pockenausschlag und Immunität erzeugen. Die Pferdepocke kommt am häufigsten an den Füssen vor, weil hier viel Verletzungen und Schrunden sind und die Möglichkeit der Ansteckung durch die Hände und Arme vaccinirter Schmiede und Wärter erheblich ist. (Friedberger-Fröhner.) Ein allgemeines Pockenexanthem ist bei Pferden selten.

Die Schweinepocken (Variola suilla) kommen bei jüngeren Thieren und wahrscheinlich nur durch indirekte Uebertragung der Menschenpocken (z. B. durch Bettstroh) oder durch die direkte (bei der Castration) durch vaccinirte Menschen. Auch durch Schafe kann die Krankheit erzeugt werden. Der Ansteckungsstoff ist bei der Schweinepocke fix und flüchtig. Die Schweinepocke ist auf Menschen und Ziegen übertragbar.

Die Pocken der Ziegen (Variola caprina) sind sehr selten und werden meistens durch kranke Schafe erzeugt. Es kommt ein allgemeiner Ausschlag und gelegentlich auch nur ein localisirter am Euter der Thiere vor.

Die Hundepocken kommen selten und ebenfalls durch Menschen oder Schafe übertragen vor. Die Disposition der Hunde für die Pocken ist jedenfalls sehr gering. Auch beim Geflügel will man eine Pockenkrankheit beobachtet haben, doch dürfte es sich in den beobachteten Fällen nach Bollinger um ein dem Molluscum contagiosum des Menschen ähnliches, durch Gregarinen hervorgerufenes Epitheliom handeln.

Wiederholt ist der Uebergang der Menschenpocken auf Affen, Hasen und Kaninchen beobachtet worden. Bollinger meint, dass die Krankheit bei Hasen dann als Venerie der Feldhasen bezeichnet ist. In Ostindien sollen die Pocken beim Kameele häufig vorkommen.

Symptome und Verlauf. Bei Schafen tritt nach einem Incubationsstadium von 2—7 Tagen Fieber (41—42° C.), Mattigkeit, Röthung der Augen und Ohren ein, und 1—2 Tage später sieht man an verschiedenen Körperstellen (Kopf, innere Schenkelfläche, Brust und Bauch) zunächst kleine Fleckchen, die später erhoben werden und in 3—5 Tagen erbsengrosse, mit Flüssigkeit gefüllte Blasen geworden sind. Am 7. oder 8. Krankheitstage wird der anfänglich klare Blaseninhalt trübe, dick, eiterartig und trocknet, gleichzeitig die stark geröthete Oberhaut in der Umgebung, zusammen, es bildet sich ein zuletzt schwarzbrauner Schorf, der abfällt und eine kleine, anfänglich rothe, später blasse Narbe zurücklässt, auf der später keine oder wenige Vollhaare wachsen. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt in der Regel 3 Wochen, selten bei typischem Verlaufe länger.

Vom typischen Verlaufe abweichend können bei Schafen auch erhebliche Modificationen und Complicationen eintreten. In dem einen Falle kommt es zu keiner Blasenbildung bei den Pocken, sondern zu kleinen, vereinzelt auftretenden Knötchen, die bald wieder verschwinden. Im anderen Falle hat nur ein geringer Lympherguss stattgefunden (plattgedrückte Pocken); oder es bilden sich kleine, harte, feste Hautknötchen ohne Hof, von brauner oder ziegelrother Färbung, sog. Steinpocken. In schwereren Fällen fliessen die Pocken zusammen, verschorfen nicht, bilden grosse, stark riechende Geschwürsflächen, wobei die Haut in der Umgebung und andern Stellen auch oft starke Hämorrhagien zeigte. Die Thiere leiden dann erheblich und gehen meist zu Grunde. (Aaspocken oder brandige Pocken, Variola haemorrhagica bezw. diphtheritica.) Bei erheblicheren Complicationen bilden sich, wie beim Menschen, auch auf der Schleimhaut der Maulhöhle, der Rachenhöhle, des Kehlkopfes der Cornea Pocken unter Miterkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen und erheblicher Störung des Allgemeinbefindens. Bei ungünstigem Verlauf tritt auch eine croupöse Pneumonie, Septikämie und Pyämie ein. Bei jungen Thieren können dann 80—90 Procent zu Grunde gehen.

Beim Rinde ist das Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört, etwas Fieber, verminderte Fresslust und verminderte Milchabsonderung wird beobachtet und gleichzeitig zeigen sich, besonders an den Strichen und nächsten Abschnitten des Euters, in den ersten 3—4 Krankheitstagen linsen- bis erbsengrosse Knötchen, die sich später in Blasen und Pusteln umwandeln. Die Pusteln haben eine rundliche oder längliche Form und in der Mitte eine Delle (Nabel). Etwa am 10. Krankheitstage sind sie vollständig entwickelt, gehen in Zerfall über und fallen nach vorangegangener Schorfbildung in weitern 4 Tagen ab. Bei normalem Verlauf ist die Krankheit in 3 Wochen beendet. Selten treten die Kuhpocken auch an andern Körperstellen (generalisirt) auf. Dagegen beobachtet man im Verlaufe der Pustelbildung am Euter mehrere Nachschübe, zwischen denen oft 7—14 Tage liegen können, so dass man dann Pocken in den verschiedensten Entwickelungsstufen beobachtet. Der Verlauf ist dann langsamer. Meist ist auch die Verbreitung im Stalle eine langsame.

Beim Pferde bemerkt man unter ähnlichen Vorboten, wie beim Rinde, in der Beugefläche des Fessels ein pustulöses Exanthem, wobei die Thiere lahmen. Im weiteren Verlaufe kommt es dann zur Abstossung der Pusteln, wie beim Schafe und Rinde. In 3—4 Wochen hat die Krankheit ihr Ende erreicht. Manchmal werden auch Kopf, Lippe, Nase, Maul und Conjunctiva von dem Exanthem ergriffen. Weissgezeichnete Hinterfüsse erkranken leichter als dunkele.

Bei den Schweinen tritt unter erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens meist in 3—4 Tagen nach den ersten Krankheitszeichen eine allgemeine Pockenerkrankung ein. Am Kopfe, Halse, Rücken, Bauch, Brust, manchmal auch auf der Schleimhaut des Maules und Rachens, zeigen sich die Pusteln. Entwickelung, Verlauf, Abweichungen sind bei den Pocken der Schweine ähnlich wie beim Schafe.

Anatomischer Befund. Bei Schafen findet man ausser den durch die Pocken selbst hervorgerufenen Veränderungen an der äusseren Haut und auf der

Schleimhäuten noch diejenigen Erscheinungen, welche durch die Complicationen bedingt werden.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose ist wesentlich gesichert durch Beobachtung der verschiedenen Entwickelungsstadien des Exanthems, das an nicht pigmentirten und dünn behaarten Hautstellen geschehen kann. Bei Schafen ist im Anfangsstadium eine Verwechselung mit Urticaria möglich. Beim Rinde könnte zur Zeit des Herrschens der Maul- und Klauenseuche eine Verwechselung mit dieser, auch mit der sog. Schlempemauke und (in seltenen Fällen) mit der Rinderpest erfolgen. Ebenso ist eine Verwechselung mit den sog. falschen Kuhpocken (Spitz-, Stein-, Warzen-, Wasser-, Windpocken) möglich. Es sind dies sämmtlich nicht ansteckende Hauterkrankungen. (Varicellen.) Die Pferdepocke kann mit der Stomatitis pustulosa contagiosa verwechselt werden; nur tritt diese im Maule, die Pferdepocke in der Regel nur an den Füssen auf. Ebenso könnte noch eine Verwechselung mit der sog. Schrundenmauke eintreten.

Therapie und Prophylaxis. Die Therapie ist bei den Pocken mehr exspectativ und diätetisch als arzneilich; bei besonderen Complicationen wird dieselbe symptomatisch sein. Gute, reine, trockene Streu, Grünfutter, bei schwächlichen Thieren auch Hafer und Gerstenschrot, abwechselnd mit etwas Biersuppe gemischt, wird am meisten zu empfehlen sein. Schweine nehmen gerne saure Milch an.

Obwohl nach meiner Meinung ebenso wie die Schutzimpfung so auch die Nothimpfung der Schafpocken, die allein bei der Prophylaxis in Betracht kommt, eine verwerfliche Massregel ist und zu verbieten wäre, möge bezüglich der Ausführung derselben erwähnt sein, dass man die klare, helle Lymphe gut ausgebildeter Blasen zur Impfung verwendet. Die Impfung erfolgt am Ohre und auch am Schweife. 10 Tage nach der Impfung tritt bei den Impflingen ein örtliches Pockenexanthem mit geringgradigen Allgemeinerscheinungen auf; ev. ist 10 Tage später die Impfung zu wiederholen. Die geimpften Thiere sind zu isoliren und sorgfältig zu pflegen. 1—2% Todesfälle wurden bisher beobachtet. In neuerer Zeit sind zur Mitigirung der Lymphe verschiedene Verfahren vorgeschlagen worden, u. A. Verdünnung der Lymphe mit Wasser 1 : 50—100 oder mit sauerstoffhaltigem Wasser (Pench, Nocard, Molleneau). Bei subcutaner Impfung soll dann eine Localisation des Exanthems ausbleiben, trotzdem jedoch Immunität erzielt werden. Von anderer Seite (Semmer-Raupach) ist Erwärmung der Lymphe auf 55° C., oder Cultivirung derselben in Nährlösungen (Toussaint) versucht worden, um gleichen Erfolg zu erzielen.

Veterinärpolizeiliches. Nach § 46—49 des Deutschen Reichsseuchengesetzes muss beim Ausbruch der Pockenseuche der Schafe, auf die sich die Bestimmungen nur beziehen, die Impfung aller zur Zeit noch seuchenfreien Stücke der Heerde angeordnet werden, falls nicht innerhalb 10 Tagen nach der Feststellung seitens des Besitzers der Antrag auf Schlachtung der ganzen Heerde gestellt wird. Bei grösserer Ausdehnung der Seuche findet Nothimpfung der bedrohten Heerden statt. Die geimpften Schafe, sind wie pockenkranke zu behandeln. Ohne polizeiliche Anordnung darf eine Pockenimpfung der Schafe nicht vorgenommen werden.

In den §§ 92—109 der Instruction des Bundesrathes vom 24. Februar 1881 werden die näheren Vorschriften für die Ausführung der gesetzlichen Bestimmungen gegeben.

In Oesterreich und in der Schweiz sind die diesbezüglichen Bestimmungen mit denjenigen im Deutschen Reiche im Wesentlichen übereinstimmend.

Sanitätspolizeiliches. Wenn pockenkranke Schlachtthiere beim Ausbruch oder während der Erkrankung geschlachtet werden und sich besondere Erkrankungen der inneren Organe nicht zeigen, so ist das Fleisch auf die Freibank zu verweisen. Zeigen sich in höheren Graden der Erkrankung Mitaffection innerer Organe, so sind die Thiere für technische Zwecke zu verwerthen. Das Fleisch der Impfrinder, die zur Erzeugung der animalen Lymphe gedient haben, darf nur dann in den freien Verkehr gegeben werden, wenn die Impfkrankheit vollständig abgelaufen ist. In anderen Fällen muss das Fleisch auf die

Freibank verwiesen werden, weil, wie Goltz richtig begründet, das Fleisch von Thieren stammt, die an einer auf den Menschen übertragbaren fieberhaften Infectionskrankheit leiden und sich in der Regel an der Haut, Unterhaut und zugehörigen Lymphdrüsen der Impfstelle entzündliche Schwellungen vorfinden.

Gerichtliche Thierheilkunde. Für die Pockenkrankheit der Schafe existiren gegenwärtig noch folgende Gewährszeiten: acht Tage nach dem preussischen Landrecht in den alten Provinzen, in Kurhessen, in Hessen-Homburg, Frankfurt a. M., im Grossherzogthum Hessen, in Waldeck und Oesterreich; neun Tage in Elsass-Lothringen und Frankreich; 10 Tage im Königreich Sachsen; 14 Tage im Canton Thurgau und Belgien; 31 Tage im Canton Schaffhausen.

Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken. (Varicellen.)

Varicellen beim Menschen.

Die Varicellen (Dim. von Variola, frz.: varicelle, varioloide; engl.: chickenpox, waterpox; ital.: varicella) sind eine leichte acute Infectionskrankheit der Kinder, die Erwachsene nur selten befällt und häufig in epidemischer Ausbreitung vorkommt. Der Name V. soll 1764 von Vogel eingeführt sein, während man in alter Zeit von „Crystallini“ sprach.

Der specifische Krankheitserreger ist noch nicht festgestellt. Obwohl die Verschiedenheit der Varicellen und der Variola hervorgeht aus dem völlig getrennten Auftreten beider Epidemien, aus der Unmöglichkeit durch Ueberimpfung der Varicellen Variola zu erzeugen oder durch Ueberstehen der einen Krankheit vor der anderen geschützt zu sein, werden besonders von Einzelnen die Varicellen noch immer als leichte Pockenfälle bezeichnet.

Nach einem Incubationsstadium von 13—14 Tagen treten am Rumpfe, im Gesicht, manchmal auch an den Schleimhäuten (Gaumen, Mundhöhle), unter geringem Fieber linsengrosse oder grössere Bläschen auf, die in kurzer Zeit eintrocknen, so dass in 1—1½ Wochen der Krankheitsprocess beendet ist. Manchmal kommen auch kleine Nachschübe oder es fehlt die Bläschenbildung und es entwickelt sich nur eine varicellöse Roseola. Das Befinden der Kinder ist meist wenig gestört und Complicationen kommen nur selten vor.

Die Diagnose ist meist leicht zu stellen und die Prognose günstig. Eine Therapie ist kaum erforderlich, nur ist es zweckmässig, die Kinder im Bette liegen zu lassen.

Varicellen bei Thieren.

Bei Thieren werden mit Varicellen (falsche oder unechte Pocken) durch Sitz und Erscheinungen den echten Pocken zwar ähnliche, aber weniger gefährliche Ausschläge bezeichnet. Man unterscheidet Spitzpocken, Wasser- oder Windpocken, Stein- und Warzenpocken. Die Spitzpocken kommen für sich oder als Begleiter der echten Pocken beim Schafe und Rinde vor. Es bilden sich hirsekorngrosse Knötchen, besonders am Euter der Kühe, zuweilen auch der Schafe und Schweine, die in 4—6 Wochen eintrocknen. Bei den Wasser- oder Windpocken, welche bei Kühen und Schweinen beobachtet werden und am meisten den Varicellen des Menschen ähneln, bilden sich erbsengrosse und grössere Blasen, die nach 4—5 Tagen unter Zurücklassung eines dünnen Schorfes verschwunden sind. Die Stein- und Warzenpocken sind hirsekorngrosse oder grössere Pusteln, welche nur bei Kühen beobachtet werden und meist nach 12—14 Tagen verschwinden. Manchmal kommt es zu warzenähnlichen Ausbrüchen (Warzenpocken), die erst nach mehreren Wochen vertrocknen und abfallen.

VI. Masern. (Morbilli.)

Die Masern (althochdeutsch mâsa, mittelhochdeutsch mâse Fleck, frz. rougeole, engl. measles, rubeola, ital. morbillo, rosolio) wurden anfänglich mit Variola zusammengeworfen, später erst als eigene Krankheit erkannt und beschrieben. Die Masern sind eine leicht übertragbare Krankheit der Kinder, die auch bei Erwachsenen vorkommt und dann meist ungünstiger verläuft. Das Contagium ist bisher noch nicht nachgewiesen. In der Regel kommt die Krankheit bei demselben Menschen nur

einmal im Leben vor. Man nimmt an, dass das Gift mit der Athmungsluft aufgenommen wird und desshalb auch in den Respirationswegen zuerst seine Giftwirkung entfaltet [1]). Die Krankheit kann künstlich durch Impfung gesunder Kinder mit dem Blute oder mit Secretflüssigkeiten von Masernkranken übertragen werden.

Symptome und Verlauf. Nach einer Incubationsdauer von 10—12 Tagen treten die ersten allgemeinen Krankheitserscheinungen (Fieber, Nasencatarrh, Conjunctivitis, Catarrh der oberen Luftwege) auf und 3—4 Tage später beginnt der Ausbruch des Exanthems. Im Gesichte, auf den Wangen, auf der Stirne und um den Mund herum, von da auf andere Körpertheile übergehend, bilden sich kleine Knötchen, die später grössere, oft sich berührende bräunlichrothe Flecke, auch wohl Quaddeln bilden. Allmählich verschwindet das Exanthem, es tritt eine kleinschuppige (im Gegensatze zur lamellösen beim Scharlach) Abschuppung der Haut ein und, bei normalem Verlauf, können die Kranken in 8—10 Tagen in voller Genesung sein. Abweichend davon kann es zur Entwickelung sog. hämorrhagischer Masern, zur Entstehung von Herpes, Urticaria, zu diphtherischen Processen, Mittelohrerkrankungen, zu schweren Augenerkrankungen, Bronchopneumonieen, zur Nephritis und schweren Darmerkrankungen kommen. Oft tritt die Tuberkulose als Nachkrankheit auf.

Daraus ergiebt sich auch die Prognose, welche im Allgemeinen günstig ist.

Therapie und Prophylaxis. Dunkles Zimmer, peinlichste Reinlichkeit, Waschungen der Mund- und Nasenhöhle, warme Bäder, event. kalte Einwickelungen, Expectorantien und kräftigende Diät. Beim Ausbruch bösartiger Fälle ist Isolirung des kranken Kindes, bei denen 3 Wochen nach Ablauf der Krankheit noch Vorsicht geboten ist, sehr zweckmässig.

Bei Hausthieren kommen die Masern nicht vor. Diesbezügliche bisherige Beobachtungen bei Schweinen sind auf Verwechslungen mit anderen Krankheiten zurückzuführen.

VII. Scharlach. (Scarlatina.[2]))

Der Scharlach (frz. scarlatine, fièvre écarlate; engl. scarlet fever, scarlatina; ital. scarlatina) wurde früher mit Masern zusammengeworfen und ist eine der gefährlichsten Infectionskrankheiten der Kinder. Das Contagium der Krankheit ist noch nicht bekannt. Pfeiffer fand im Blute von Scharlachkranken sog. Plasmodien, die nach ihm in ätiologischer Beziehung zur Krankheit stehen sollen [3]). Die Infection erfolgt fast immer auf dem Wege der Ansteckung. Kurzer Aufenthalt in der Nähe eines Scharlachkranken kann zur Ansteckung genügen. Indirekt kann die Krankheit durch Personen, welche mit Kranken in Berührung kommen, sowie durch

---

1) Doehle fand in dem frischen Blute sowohl in der Blutflüssigkeit wie in den rothen Blutkörperchen sich langsam aber deutlich bewegende Gebilde von ½—1 μ Durchmesser, die einen hellen Hof und einen dunklen centralen Kern hatten, auch 1—2 Fortsätze erkennen liessen. Doehle hält dieselben für die Erreger der Masern.

2) ἡ σκαρλατίνα scil. νόσος, τὸ σκαρλάτο sc. χρῶμα Scharlachfarbe.

3) Doehle fand in dem Blute der Kranken ebenfalls geisseltragende Kugeln, die er für die Erreger des Scharlachs hält.

Gegenstände (Wäsche, Kleider, Möbel, Spielzeug), vielleicht auch durch Milch, die mit kranken Personen in Berührung kam, verbreitet werden. Eine Verbreitung durch Milch kann, wenn Personen, die kranke Kinder pflegen, auch gleichzeitig die Kühe melken und dabei die Infectionserreger in die Milch gelangen, stattfinden.

Die sog. Tenacität des Scharlachcontagiums scheint eine grosse zu sein und kann monatelang dauern. Scharlachkranke können noch länger im Genesungsstadium ansteckend wirken. Es ist anzunehmen, dass die Erreger des Scharlachs im Blute und in dem Inhalte der Hautbläschen enthalten sind, weil eine künstliche Erzeugung der Krankheit durch Impfung mit diesen Flüssigkeiten wiederholt gelungen ist. Die Disposition zur Erkrankung ist bei Kindern im Alter von 2—10 Jahren am grössten und nimmt mit zunehmendem Lebensalter ab. In der Regel erkrankt der Mensch nur einmal an Scharlach und erwirbt dann meist eine Immunität gegen das Contagium. Der Scharlach ist gegenwärtig über die ganze Erde verbreitet. Der allgemeine Krankheitscharakter wechselt sehr in den einzelnen Jahren und Jahreszeiten.

Symptome und Krankheitsverlauf. Nach einem Incubationsstadium von 2—4 Tagen treten plötzlich die ersten Krankheitserscheinungen (Fieber, Halsschmerzen, mehr oder weniger heftige Gehirnerscheinungen, Erbrechen) auf, und meist am zweiten Krankheitstage das charakteristische Scharlachexanthem. Gesicht, Lippen und Kinn bleiben meist blass, während die Wangen stark geröthet erscheinen. Am Halse, auf der Brust und am Rücken beginnend, später fast die ganze Körperhaut bedeckend, bilden sich zunächst kleine rothe Punkte, die später durch ein „scharlachrothes" Erythem verbunden werden, das am Rücken am stärksten ausgebildet ist. Nach 4 Tagen wird das Exanthem blasser und mit Beginn der zweiten Krankheitswoche beginnt die Reconvalescenz, wobei sich die Epidermis in grösseren Lamellen (bei Masern in kleinen Schüppchen) abstösst. Bei normalem Verlaufe kann die Krankheit in 4 Wochen beendet sein.

Sehr häufig treten Complicationen und Abweichungen vom normalen Verlaufe ein. Von Complicationen ist die Scharlachnephritis zu erwähnen, dann die Scharlachdiphtherie, Perforation des Trommelfells, Hämorrhagien, Herpes, Furunculose u. s. w. Der Verlauf kann wegen geringer Ausbildung der wichtigsten Krankheitserscheinungen kürzer und günstig, in anderen Fällen schneller und ungünstig sein. Demnach ist auch die Prognose in jedem Falle sehr unsicher.

Die Diagnose bietet wegen des charakteristischen Ausschlages und der gleichzeitig vorhandenen anderen Symptome meist keine besondere Schwierigkeit. Scharlachähnliche Ausschläge kommen vor nach Anwendung von Atropin, Chinin, Antipyrin, Morphium, Chloralhydrat u. A., ferner nach dem Genusse von Krebsen, Fischen u. dgl. und bei anderen Infectionskrankheiten. (Typhus, Pocken, septischen Erkrankungen u. s. w.)

Die Therapie wird sich bei normalem Verlauf auf zweckmässige hygienische und diätetische Massregeln beschränken können. Dunkles, kühles Krankenzimmer, kräftige Ernährung (Milch, Fleischbrühe mit Ei), Reinlichkeit der Haut und des Mundes, event. auch Fetteinreibungen der Haut, Gurgeln mit Kali chloricum $1\frac{1}{2}\%$—5% Inhalationen mit Kalkwasser sind die wichtigsten allgemeinen Massnahmen. Besondere Massregeln werden sich nach den Complicationen richten. Wegen der

Gefährlichkeit der Krankheit ist Isolirung der Kranken und Entfernung der gesunden Kinder erforderlich.

Bei Thieren wurde in früherer Zeit ebenfalls das Vorkommen von Scharlach angenommen. Es haben jedoch Verwechslungen mit anderen Krankheiten vorgelegen. Auch die neuerliche Behauptung Klein's in London, dass die Kühe einen Scharlachausschlag bekommen und diesen event. durch die Milch auf den Menschen übertragen, konnte durch weitere Beobachtungen nicht bestätigt werden.

VIII. Rötheln. (Rubeolae.)

Die Rötheln (frz. rubéole, engl. rubeola, ital. rubeola) (Rubeolen) sind eine als selbständiges Leiden bisher sehr bestrittene Krankheit, die früher mit Masern oft verwechselt wurde. Gegenwärtig betrachtet man die Rötheln als eine selbständige Infectionskrankheit, die epidemisch auftritt. Das Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor Masern, ein Beweis für die Verschiedenartigkeit der Infection. Nach meist 14 tägiger Incubationszeit tritt ein den Masern ähnliches aber kleinfleckiges Exanthem auf. Die Flecke sind meist nur linsengross am Gesicht, am Kopfe, am Rumpfe und an den Extremitäten. Nach 2—4 Tagen verschwindet das Exanthem, ohne dass eine besondere Abschuppung zu bemerken ist. Das Fieber ist meist mässig und von geringer Dauer. Manchmal ist auch ein Catarrh der Conjunctiva, der Nase und des Rachens zu beobachten.

Die Prognose ist demnach günstig und eine Behandlung meistens überflüssig.

IX. Erysipel[1]. (Rothlauf. Rose.)

Erysipel bedeutet eine acute, fieberhafte, von mehr oder weniger Allgemeinerscheinungen begleitete contagiöse Hautentzündung, die meist von einer (oft sehr unscheinbaren) verletzten Stelle der Haut oder einer oberflächlich gelegenen Schleimhaut ausgeht und die Neigung hat, sich schnell über grosse Hautpartien zu verbreiten. Bedingt wird Erysipel in den meisten Fällen durch einen Streptokokkus[2]), wie Koch (1881) und Fehleisen (1883) nachgewiesen haben. Es sind kleine kugelige Zellen, die in der Regel zu Ketten von 6—10 Organismen auswachsen. Durch Züchtung, Impfung und Erzeugung des typischen Erysipels bei Menschen und Kaninchen konnte Fehleisen diesen Streptokokkus als specifischen Erreger des Erysipels nachweisen. Der Kokkus wächst bei Zimmer- und Brüttemperatur. Nach Jordan sollen auch andere Mikroorganismen typische Erysipelfälle hervorrufen können. Man findet den Streptococcus erysipelatis in den Lymphgefässen und Saftkanälchen der erkrankten Haut. Im Blute von Erysipelkranken werden meist keine Streptokokken gefunden; spärlich auch nur in dem Inhalte der auf der Haut sich bildenden Blasen. Neuerdings wird Streptococcus erysipelatis und

1) ἐρυθρός roth, τὸ πέλας Haut. Diese Ableitung wird von anderer Seite als unrichtig bezeichnet.

2) ὁ στρεπτός die Kette.

Streptococcus pyogenes für identisch gehalten. Man unterscheidet gewöhnlich ein traumatisches und ein idiopathisches (exanthematisches) Erysipel. Das traumatische, welches sich nach jeder Verwundung der Haut entwickeln kann und dann eine accidentelle Wundkrankheit ist, steht hier nicht zur Erörterung[1]). Das sogen. idiopathische Erysipel kommt fast ausschliesslich im Gesichte — Gesichtsrose — vor oder nimmt hier seinen Ausgang, geht auf den Kopf („Kopfrose") und auch auf den Rumpf über, sodass eine grundsätzliche Trennung von dem Wunderysipel nicht möglich ist. Auch Gesichtserysipel dürfte in den meisten Fällen von kaum nachweisbaren Verletzungen der Haut oder Schleimhaut ausgehen. Oft bilden kleine Schrunden, Excoriationen an Nase, Lippen und Ohr den Ausgangspunkt. In Fällen, die mit Fieber beginnen bevor die Hauterkrankung auftritt, werden auch andere Eingangspforten für die Infection möglich sein. Jugendliche Personen, besonders Frauen erkranken häufiger als Männer. Dieselben Personen können mehrmals befallen werden, besonders wenn die Gelegenheitsursachen (chronischer Schnupfen, Hautverletzungen u. dgl. im Gesicht, in Krankenhäusern, Kasernen) vorhanden sind.

Symptome und Verlauf. In den ersten beiden Krankheitstagen tritt meist etwas Fieber und Schmerz in den betreffenden Hautabschnitten des Kopfes ein. Fast gleichzeitig oder 2—3 Tage später folgt Anschwellung im Gesicht, meist verbunden mit den Erscheinungen einer Angina. Die erysipelatöse Hauterkrankung beginnt meist an einer begrenzten Stelle der Nase, der Wangen, der Ohren oder des Kopfes. Die geröthete und geschwollene, heisse, im Uebrigen glatte und glänzende Hautpartie bekommt manchmal an einzelnen Stellen auch kleinere und grössere Blasen, deren Inhalt eitrig werden kann (E. vesiculosum oder pustulosum). In 4—5 Tagen kann unter starker Abschuppung eine Abheilung der kranken Hautabschnitte erfolgt sein. Gleichzeitig verschwinden auch die übrigen Krankheitserscheinungen, sodass in 1—1½ Wochen in vielen Fällen Heilung eingetreten sein kann. Von den das Erysipel begleitenden Erscheinungen sind noch zu nennen, Magen- und Darmerkrankung, Erbrechen, Milzschwellung, Leukocytose, (16000 bis 18000 Leukocyten im Cubikmillimeter [Strümpell]), als Zeichen einer durch die Infection hervorgerufenen Allgemein-Infection des Körpers. Dazu kommen manchmal Recidive in wenigen Tagen und Complicationen (Bronchitis, Pleuritis, Endocarditis, Nephritis u. s. w.).

Die Diagnose bietet in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten. Die Prognose ist meistens günstig, nur beim reinen Wunderysipel, auf das hier nicht Rücksicht genommen ist, ungünstig.

Die Therapie der Kopf- und Gesichtsrose ist wesentlich symptomatisch; Eisblase, Einpudern oder Einfetten der Haut (Oel, Vaseline) zur Behandlung der Hauterkrankung; örtliche Kälteanwendung oder Antipyrin gegen die Kopfschmerzen, dazu lauwarme Bäder; ausserdem kräftige Ernährung. Andere Massnahmen (subcutane Carbolsäureinjection) haben sich weniger zweckmässig erwiesen, höchstens Scarificationen

---

[1]) Ein puerperales Erysipel entsteht in Folge der bei der Geburt entstandenen Verletzungen der weiblichen Genitalien, Erysipel der Neugeborenen gewöhnlich von kleinen Rhagaden am After oder von der Nabelwunde aus.

der erkrankten Haut mit nachfolgender Sublimatabwaschung oder Anlegen eines breiten Heftpflasterstreifens oder einer Gummibinde um die betreffende Extremität oberhalb des Erysipels.

Bei **Thieren** kommt eine eigentliche Kopfrose bei Pferden und Rindern, wenn auch selten, vor. Bei Pferden, wie beim Menschen, im Anschluss an heftige Nasencatarrhe und Erkrankungen der Maulschleimhaut. Im letzteren Falle ist auch Lymphdrüsenschwellung im Kehlgange nachzuweisen.

Die Symptome äussern sich in plötzlicher Anschwellung des Kopfes, die von Lippen und Nase beginnend, schnell zunehmen und sehr bedeutend werden kann. Dabei sind Augen und Nasenlöcher verschwollen, das Athmen ist sehr behindert, ebenso Saufen und Fressen erschwert. Nach einiger Zeit erfolgt Zertheilung der warmen, derben und schmerzhaften Geschwulst. Therapeutisch ist nur eine symptomatische und diätetische Behandlung angezeigt; Reinlichkeit und bei starker Schwellung Essigwaschungen (Siedamgrotzky). Wundrothlauf ist bei Thieren nicht selten und kann sowohl an den Gliedmassen, wie an anderen Körpertheilen, nach Wunden, Verletzungen, Geschwüren jeglicher Art vorkommen.

X. Diphtherie[1]. (Diphtheritis, Croup[2], Rachenbräune.)

Die Diphtherie ist eine seit Jahrhunderten beim Menschen bekannte, bereits von Aretäus und Galen sehr genau beschriebene Infectionskrankheit, deren Name von Bretonneau stammt. Es handelt sich um eine acute specifische Infectionskrankheit, die sich hauptsächlich im Rachen und in den obersten Abschnitten des Respirationsapparates localisirt. Dabei bilden sich schmutzig-gelbe, in die Schleimhaut und das unterliegende Gewebe eingreifende Plaques, von denen aus eine Infection des ganzen Körpers verbunden mit schweren allgemeinen Erkrankungen entstehen kann. Bisher unterschied man Croup, wobei eine oberflächliche fibrinöse Schleimhautentzündung mit Bildung abziehbarer Membranen (Croupmembranen) entsteht und Diphtherie, wobei es zur fibrinösen Exsudation in das Innere der Gewebe mit nachfolgender Necrose kommt. Nach neueren Anschauungen besteht jedoch ein principieller Gegensatz zwischen Croup und Diphtherie nicht; vielmehr ist die diphtherische Entzündung die schwerere Form der Erkrankung, die croupöse Entzündung die leichtere. Bei der ersteren handelt es sich um eine der fibrinösen Exsudation vorhergehende Necrose des Epithels und des darunter liegenden Schleimhautgewebes selbst, bei der croupösen Entzündung dagegen nur um eine Necrose des Epithels.

Vergleichend-pathologische Bemerkungen. Wie beim Menschen, so kann man auch bei Thieren zwischen primärer und secundärer Diphtherie unterscheiden. In beiden Fällen, der Menschen- und Thiermedicin, beobachtet man das Auftreten diphtherischer Processe im Verlaufe anderer Krankheiten; beim Menschen im Ver-

---

1) ἡ διφθέρα, die Haut, Gerbhaut.

2) Croup ist schottischen Ursprungs und bedeutet Einschnürung. Die Schotten nennen jenes weisse Häutchen auf der Zunge der Hühner (in Deutschland „Pips") den Croup.

laufe von Scharlach, Masern, Pocken, Erysipel, Keuchhusten u. dgl.; bei Thieren im Verlaufe der Rinderpest, des bösartigen Katarrhalfiebers beim Rinde, der Schweinepest, des acuten Rotzes und des sog. Petechialfiebers der Pferde, der sog. Schnüffelkrankheit der Schweine, der sog. Gregarinose des Geflügels, sowie im Verlaufe einzelner Erkrankungen der Nase, des Mundes, des Darmes und des Geschlechtsapparates. Eine primäre diphtheritische Erkrankung kann ausser durch specifische Infectionserreger beim Menschen und bei Thieren auch durch verschiedene andere Ursachen hervorgerufen werden: durch mechanische Einwirkungen (stagnirende Kothmassen, Gallen- und Nierensteine; durch chemische Reize (Aetzmittel, besonders Ammoniak, Säuren).

Im Gegensatz zu den naheliegenden anderen Annahmen stehen nach den gegenwärtigen Kenntnissen die diphtherischen Krankheiten der Hausthiere zu der Diphtherie des Menschen in keiner Beziehung. Mit Recht heben Friedberger und Fröhner noch hervor, dass es ebensowenig bisher gelungen ist, die menschliche Diphtherie als specifische Infectionskrankheit auf Thiere zu übertragen, wie auch kein verbürgter Fall vorliegt, in welchem die menschliche Diphtherie durch Ansteckung von diphtheritisch kranken Thieren entstanden wäre. Alle gegentheiligen Angaben, die durch Versuche und Beobachtungen gestützt sein sollen, bedürfen sämmtlich der weiteren Untersuchung und Bestätigung, da Verwechselungen hier leicht möglich sind.

Bacteriologisches. Bei der Diphtherie des Menschen fand Loeffler (1884) und nach ihm Roux, Yersin, u. A. einen ganz bestimmten Bacillus, der die Länge des Tuberkelbacillus und doppelt so breit wie dieser ist. Gefärbt zeigt er ein segmentirtes Aussehen. Der Bacillus findet sich gewöhnlich ausschliesslich in den diphtherischen Pseudomembranen, sonst nirgends im Körper, so dass die schweren Allgemeinerscheinungen der Diphtherie auf Intoxicationen durch die Stoffwechselprodukte der Organismen zurückgeführt werden müssen. Vor, während und nach der Erkrankung findet man die Diphtheriebacillen in der Mundhöhle. Der Bacillus wächst bei Temperaturen zwischen 20° und 42° C. auf leicht alkalischem Nährboden und ist unbeweglich. Eine Sporenbildung ist bisher nicht beobachtet worden. Getrocknet (in Stückchen von Pseudomembranen) bleibt der Diphtheriebacillus 3—4 Monate entwickelungsfähig. Der Diphtheriebacillus gehört zu den toxischen Bacterienarten, bildet in Kulturen, wie im Körper der Kranken ein specifisches Gift, über dessen Natur noch wenig Sicheres bekannt ist. Nach Guinochet (1892) bildet sich das Diphtheriegift auch bei der Kultivirung des Diphtheriebacillus in sterilisirtem Urin. Die giftige Kulturflüssigkeit liefert keinerlei Eiweissreaction, demnach gehört das Diphtheriegift nicht zu den Eiweisskörpern (Günther). Brieger und Fraenkel stellten einen giftigen Eiweisskörper aus Diphtheriebacillenkulturen dar, den sie zu den „Toxalbuminen“ rechnen. Derselbe ist demnach mit dem specifischen Diphtheriegift nicht identisch. Das Diphtheriegift bezw. die gifthaltigen Kulturen der Diphtheriebacillen tödten nach subcutaner Einverleibung kleinster Mengen Meerschweinchen in 24—96 Stunden, wobei sich fast regelmässig ein charakteristischer Sectionsbefund (Schwartenbildung an der Infectionsstelle, Pleuratranssudat, Blutfülle der Bauchorgane, Vergrösserung und Rothfärbung der Nebennieren) zeigt. Auf der Vagina entsteht bei Meerschweinchen nach direkter Impfung eine necrotisirende Schleimhautentzündung, auf der Trachea entwickelt sich bei Meerschweinchen und Kaninchen eine echte Diphtherie (Brieger, Fraenkel) und bei längerer Krankheitsdauer kommen bei den Versuchsthieren echte diphtherische Lähmungen vor (Brieger, Fraenkel u. A.).

Mäuse, Ratten, Pferde und Rinder verhalten sich gegen die künstliche Uebertragung widerstandsfähig, wenig empfänglich sind auch Kaninchen, Tauben und Hühner, sehr empfänglich dagegen junge Hunde und Hammel. Behring und Wernicke gelang es diphtherieempfängliche Thiere künstlich gegen die Intoxication zu festigen und zu zeigen, dass das Blutserum der so immunisirten Thiere diphtheriezerstörende Eigenschaften besitzt und mittelst desselben andere Thiere immun gemacht und diphtheriekranke Thiere und Menschen geheilt werden können.

Erwähnt sei noch, dass Loeffler, später v. Hoffmann in der Mund- und Rachenhöhle einen dem echten Diphtheriebacillus sehr ähnlichen Bacillus („Pseudodiphtheriebacillus“) gesehen haben. Ebenso fand Loeffler bei einer Form der Taubendiphtheritis in den Exsudaten und in der Leber einen Stäbchenorganismus, dessen Reinkulturen unter die Haut von Mäusen gespritzt necrotisirende Entzündungen hervorrufen. Auch bei der Diphtherie der Kälber fand Loeffler in der Tiefe der necrotisirten Theile eine charakteristische Bacillenentwickelung. Die Stäbchen waren 5—6 mal so lang wie breit, halb so dick wie Oedembacillen, bildeten wellige Züge und dichte Haufen an der Grenze des gesunden Gewebes.

1. Die Diphtherie des Menschen.

Actiologie. Dass die echte Rachendiphtherie des Menschen durch einen specifischen organisirten Krankheitserreger hervorgerufen wird, ist jetzt erwiesen. Die Diphtheriebacillen finden sich nur an den erkrankten Schleimhautabschnitten und zwar an der unteren Fläche frischer Membranen; dagegen nicht im Blute oder in den inneren Organen. Die Diphtheriebacillen können auf verschiedene Art (durch die Athmungsluft, ferner auch durch Zwischenträger — Kleider, Wäsche, Spielzeug der Kinder, durch Anhusten u. s. w.) in Rachen und Kehlkopf gesunder Menschen gelangen. Bei der Entstehung der Krankheit ist die grosse Widerstandsfähigkeit der Organismen gegen äussere Einflüsse (Temperatur, Austrocknung u. s. w.) von Bedeutung. Die Diphtherie ist vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters, Erwachsene erkranken weniger häufig.

Symptome und Krankheitsverlauf. Nach einer 2—5 tägigen Incubationsdauer treten mit Unwohlsein, Kopfschmerz und Fieber verbunden Schlingbeschwerden auf. Die Schleimhaut des weichen Gaumens röthet sich, die Mandeln sind geschwollen, auf der Innenfläche derselben, auf den Gaumenbögen, auf der Uvula, selten zuerst auf der hinteren Pharynxwand oder am harten Gaumen zeigen sich kleine grauweissliche Beläge auf der Schleimhaut. Die Ausbreitung der Membranen nimmt in den schweren Fällen in den nächsten Tagen rasch zu. Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel ist gleichfalls vorhanden. In leichteren Fällen ist in 1—1 1/2 Wochen eine schnelle Besserung eingetreten. In schwereren Fällen treten im Beginn der Krankheit oder später gefahrbringende Erscheinungen (Fortschreiten der Entzündung auf Nachbarorgane, schwere Allgemein-Störungen) auf. Man sieht diphtherische Nasenerkrankung, Nasenbluten, Athmungsbeschwerden, durch mechanische Stenose in Folge der croupösen Auflagerungen bedingt, Heiserkeit bei Mitaffection des Kehlkopfes eintreten; schliesslich kann eine croupöse Bronchitis eintreten. Bei Mischinfection mit Streptokokken etc., tiefer gehenden Necrotisirungen der Rachenschleimhaut und Aufnahme der Produkte in das Blut kommt es auch zur septischen Diphtherie. Schwere allgemeine Krankheitserscheinungen (hoher Puls, starke Herzschwäche, Somnolenz) beobachtet man nach Allgemeinintoxication des Körpers in Folge Uebergang der dabei erzeugten giftigen Toxine in den Kreislauf. Bei schwerer Diphtherie wird auch oft Myocarditis und Nephritis beobachtet. Manchmal treten schon bei scheinbarer Genesung noch nervöse Nachkrankheiten, besonders diphtherische Lähmungen auf, wobei Lähmung des weichen Gaumens, des Kehlkopfs, Augenmuskellähmungen, Lähmung der Rumpfmuskeln und Extremitäten, die häufigsten, Ataxie und Sprachstörungen die selteneren Vorkommnisse sind.

Die Diagnose ist bei genauer Untersuchung und Würdigung der klinischen Erscheinungen nicht schwierig.

Die Prognose ist sehr zweifelhaft, je nach dem Grade, der Dauer und dem Umfang der Erscheinungen. Die Prognose der nervösen Nachkrankheiten ist durchweg günstig.

Therapie. Die Therapie wird wohl nach ausgedehnter Anwendung des von Behring u. A. hergestellten Heilserums erfolgreicher werden als bisher. Jedenfalls bleibt eine örtliche Behandlung beim Beginne der Krankheit zweckmässig, doch darf dieselbe keine tiefgreifende sein (Spray oder Betupfungen mit Sublimatlösungen 1 : 100 bis 1 : 1000). Besonders wichtig sind dauerndes Reinhalten der Mund- und Rachenhöhle durch fleissiges Ausspülen und Gurgeln mit desinficirenden Wässern, Schlucken von Eisstücken, Application einer Eisblase auf den Hals, auch Inhalationen von Kalkwasser — innerlich werden Terpentinöl (1/2—3 Theelöffel täglich), weniger zweckmässig Kali chloricum (1 1/2—2procentige Lösungen), Kalkwasser, sowie Pilocarpininjectionen empfohlen. In jedem Falle kräftige Ernährung der Kranken, genaue Beobachtung der Herzthätigkeit, bei schwachem Puls: Campher, absolute Ruhe.

2. Die diphtherischen Krankheiten der Hausthiere.

Es kommen in erster Linie diphtherische Schleimhauterkrankungen beim Hausgeflügel, dann bei Kälbern und bei Pferden vor.

a) Diphtherie beim Hausgeflügel.

Aetiologie. Die diphtherischen Erkrankungen beim Hausgeflügel können durch Spaltpilze (Loeffler), durch Gregarinen (Rivolta, Silvestri 1872) und vielleicht auch durch Cercomonaden (Rivolta, Zürn) hervorgerufen werden. Dass auch Flagellaten (Pfeiffer) solche Erkrankungen hervorrufen können, scheint nach Babes, der diese Protozoën auf der normalen Schleimhaut fand, ausgeschlossen.

Bei der durch Spaltpilze wahrscheinlich bedingten Diphtherie fand Loeffler, wie erwähnt, Stäbchen in den Exsudaten und in der Leber. Die Krankheit kommt besonders bei den feineren und edleren Hühner- und Taubenracen und fast nur seuchenartig vor, vielfach verbreitet auch durch die Geflügelausstellungen. Die von Rivolta und Silvestri beobachtete Gregarinendiphthierie tritt gleichfalls seuchenartig auf, ist leicht durch Impfung zu übertragen, localisirt sich in der Maul- und Rachenschleimhaut, am Kehlkopf und auch auf der Haut.

Symptome und Verlauf. Sind Spaltpilze als die Ursache der Krankheit anzunehmen, so tritt nach einem Incubationsstadium von 4—10 Tagen bei Hühnern und 2—3 Tagen bei Tauben (Babes, Pascani) ein theilweise recht vielseitiges Krankheitsbild auf. Unter sehr geringem Fieber (Friedberger-Fröhner) sieht man eine Röthung und Schwellung der Maul- und Rachenschleimhaut eintreten, ein dünner, anfangs reifähnlicher Ueberzug (Friedberger) wird später mehr käseähnlich, zäh und haftet der Unterlage fest an. Allmählich wird dieser Belag gelb, dann bräunlich, die Oberfläche rauh. Die dann meist mit geöffnetem Schnabel athmenden Thiere sind an der Futteraufnahme stark behindert. Die Schleimhaut ist nicht gleichmässig, sondern „insulär“ erkrankt, untere Zungenfläche, Zungenbändchen, Zungenspitze, Backenwandungen, Maulwinkel, Umgebung des oberen Kehlkopfes sind Lieblingsstellen. Im weiteren Verlaufe kann es zur Abhebung der Auflagerung und Heilung

oder auch tieferen Geschwüren selbst mit Zerstörung eines Theiles der Zungenspitze kommen. In anderen Fällen können die Nase und ihre Nebenhöhlen Sitz der Erkrankung sein, ebenso erkrankt das Auge und seine Umgebung, sowie Kehlkopf und Luftröhre. Ebenso wird eine Mitaffection des Darmkanales und der allgemeinen Decke beobachtet. Im letzteren Falle kommt es zu geschwürigen Substanzverlusten in der äusseren Haut.

Wenn Gregarinen die Ursache der Geflügeldiphtherie sind, so sind die Krankheitserscheinungen nicht sehr verschieden von der durch Spaltpilze hervorgerufenen Diphtherie. Allerdings ist die Haut viel häufiger miterkrankt, es entstehen Knötchen in der Haut, ein Epithelioma gregarinosum, das nach Bollinger identisch ist mit dem Molluscum contagiosum des Menschen. Besonders an den unbefiederten Theilen des Kopfes beobachtet man diese knötchenförmige Hyperplasie, wobei die Knötchen anfänglich einen perlmutterähnlichen Glanz haben und derb sind, später verschorfen und durch die verschiedenen Grade ihrer Entwickelung maulbeerähnliche Wucherungen (Friedberger) von Linsen- bis Bohnengrösse werden können. Oft ist (bei Tauben besonders) das ganze Auge mit solchen Wucherungen besetzt.

Der Verlauf ist bei der Spaltpilzdiphtherie meist chronisch, dauert Wochen und selbst Monate. Junge Thiere gehen schneller zu Grunde als alte, demnach ist auch die Prognose im Allgemeinen keine günstige. 50—70% der erkrankten Thiere sterben, da die Heilung meist schwer zu erreichen ist. Dagegen ist Verlauf und Prognose der durch Gregarinen erzeugten Diphtherie günstiger; oft heilen die Knötchen ohne Hülfe ab. Tödtlicher Ausgang (in 4—5 Wochen) wird beobachtet, wenn Kehlkopf und Luftröhre Sitz der Erkrankung ist.

Der anatomische Befund zeigt bei der Spaltpilzdiphtherie Atelectase bezw. Oedem der Lungen, ferner Catarrh der oberen Abschnitte des Darmkanals, Blind- und Mastdarm oft geschwürig verändert und mit gelben Massen ausgefüllt (Zürn). Mikroskopisch sieht man, besonders bei Anwendung wässeriger Methylviolettlösung an den frisch erkrankten Stellen, zahlreiche Spaltpilze und Mikrokokkenhaufen. — Bei der Gregarinendiphtherie sieht man mikroskopisch sowohl in den Epithelien des erkrankten Schleimhautgewebes, wie auch in dem Innern der abgestorbenen Epithelien einen das Zellinnere fast ganz ausfüllenden rundlichen, stark lichtbrechenden, fettig glänzenden Körper. Dieselben Gebilde findet man in Schnitt- und Zupfpräparaten der Hautknötchen. Je älter die Erkrankung, um so grösser sind die Körper, welche man mit Picrocarmin gelb färben kann, während die Zellkerne braunroth bleiben (Friedberger).

Die Therapie besteht in Anwendung örtlich desinficirender Mittel bei der Spaltpilzdiphtherie (Carbolsäure, Creolin, Kali chloricum, Lysol, Terpentinöl, auch Sublimat (Friedberger-Fröhner) in 1—2‰ Lösungen), die Geschwülste am Kopfe werden gespalten, entleert und mit Ferr. sesqu. behandelt, bei Darmerkrankungen Tannin oder Eisenvitriol (1—2 procentige Lösungen), oder in Pillen mit Brot hergestellt; für Tauben 0,3—0,6, Hühner 0,6—1,2, Gänse 0,6—2,0 pro dosi. Prophylactisch ist Absperrung der gesunden von den kranken Thieren nothwendig, zeitweise Desinfection des Stalles und der Geräthe, Vernichtung der gestorbenen und Quarantäne für neu eingeführte Thiere.

Bei der gregarinösen Diphtheritis empfehlen Friedberger und Fröhner Bepinselungen der erkrankten Schleimhautstellen mit einer 1—2 proc. Lösung von Creolin oder Carbolsäure in gleichen Theilen Glycerin und Wasser. Auch das reine Glycerin vernichtet die Gregarinen durch Wasserentziehung. Gregarinöse Darmerkrankung kann nach Zürn ebenfalls durch Verabreichung von Glycerin (1 Kaffee- bis Esslöffel) namentlich bei Gänsen geheilt werden.

h) Die Diphtherie der Kälber.

Unter Kälberdiphtherie sind bisher ätiologisch zu trennende Krankheiten zusammengefasst worden. Auch gegenwärtig ist die Krankheit noch nicht genau abgegrenzt und durchforscht. Die Annahme Dammann's, dass die Kälberdiphtherie identisch ist mit der Diphtherie des Menschen, hat sich nicht bestätigt. Loeffler fand in den Grenzbezirken der erkrankten Abschnitte der Kälber Bacillen, die sich von denjenigen des Menschen unterscheiden.

Aetiologie. Die eigentliche Ursache der Kälberdiphtherie ist noch unbekannt. Die Krankheit kommt vorwiegend bei Kälbern und auch bei Lämmern im ersten Lebensjahre vor und ist künstlich auf Mäuse und Kaninchen übertragbar. Die Krankeitserreger scheinen flüchtige (durch die Luft übertragbar) und sehr lebenszähe zu sein. Die Incubationszeit wird auf 3—5 Tage angegeben.

Symptome. Das Krankheitsbild ist während des Lebens, wie Friedberger-Fröhner hervorheben, dem der Maul- und Klauenseuche sehr ähnlich. Die Kälber fressen nicht, speicheln stark, zeigen eitrigen Nasenausfluss, bekommen Schwellungen an den Backen, an der Zunge, am harten Gaumen, und an den Backenrandungen finden sich grössere und kleinere graugelbe, theils zerklüftete und mit dem darunter liegenden Gewebe fest zusammenhängende, croupähnliche Auflagerungen. Dabei werden Fieber, gelblicher Nasenausfluss, Schlingbeschwerden, bei Miterkrankung der Lunge schmerzhafter Husten und beschleunigter Athem, bei Miterkrankung des Darmes Durchfall und schnelle Abmagerung beobachtet.

Bei Lämmern machen sich die Erscheinungen der Bleichsucht bemerkbar, die Zähne lockern sich und es tritt ein stark riechender Ausfluss aus Maul und Nase ein. (Siedamgrotzky.) Doch ist nicht sicher, dass es sich bei diesen Erscheinungen um Diphtherie handelt.

Der Verlauf ist beim ungünstigen Ausgang ein schneller, die Thiere gehen in 4—5 Tagen zu Grunde. Tritt Genesung ein, so vergehen 3—5 Wochen; in anderen Fällen gehen die Thiere nach 2—3 Wochen an Lungen- oder Darmdiphtherie zu Grunde.

Diagnose und Differentialdiagnose. Eine Verwechselung mit Maul- und Klauenseuche ist möglich. Nach Dammann erkranken an Kälberdiphtherie nur die jungen Thiere des Stalles, auch ist der Verlauf schneller und bösartiger. Die tiefgehenden Erkrankungen der Maulschleimhaut fehlen bei der Maul- und Klauenseuche.

Anatomischer Befund. Ausser den angegebenen Veränderungen auf der Maulschleimhaut der Maul- und Rachenhöhle findet man ähnliche Processe auch in der Nasenhöhle, im Kehlkopf, in der Luftröhre und im Darmkanal, ebenso pneumonische Herde in der Lunge und manchmal eine eiterige Pleuritis. Mikro-

skopisch findet man in den erkrankten Schleimhautabschnitten die Loeffler'schen Bacillen.

Therapie. Es werden örtlich desinficirende Mittel (Salicylsäure, Kali chloricum, Creolin, Lysol) anzuwenden sein. Salicylsäure 20,0 g oder Borsäure 10—40 g, Mehl 50 g, Wasser 1000,0 g. Als Vorbeuge wäre zu empfehlen: Trennung der gesunden Thiere von den kranken, gründliche Desinfection des Stalles, Pflege der erkrankten Thiere durch besondere Wärter.

c) Diphtherie beim Pferde.

Nach Dieckerhoff erkranken Pferde nur selten an einer in multiplen Herden auftretenden Entzündung der Nasenschleimhaut, des Maules und der äusseren Haut an den Lippen und der Nase. Die diphtheritischen Herde bilden sich im Verlaufe mehrerer Tage. Die specifische Ursache der infectiös auftretenden Erkrankung ist noch nicht festgestellt. Auch eine diphtherische Erkrankung der Conjunctiva und des Darmes ist von Dieckerhoff beobachtet worden.

Symptome und Verlauf. Unter Fiebererscheinungen (41 ° C.) tritt bei den kranken Pferden Absonderung eines gelblichen, eiweissreichen Nasensecretes ein, ausserdem gelbrothe Färbung der Kopfschleimhaut, Schwellung der Unterhaut und an den Gliedmassen. Nach den Erfahrungen Dieckerhoff's verläuft die Krankheit acut und endet nach 3—6 Tagen stets tödtlich. Ist jedoch nur die Conjunctiva Sitz der Erkrankung, so tritt nach 10—20 Tagen Genesung ein (Dieckerhoff.) Ist der Darm Sitz der Erkrankung, so tritt bei schweren Fällen in 8—10 Tagen der Tod, in anderen Fällen Genesung ein. Bei primärer diphtherischer Darmerkrankung erstreckt sich der Verlauf auf 3—4 Tage und endet meist tödtlich.

Diagnose und Differentialdiagnose. Im Leben der Thiere sind die diphtherischen Erkrankungen der Pferde um so weniger mit Sicherheit zu erkennen, als ein charakterisches Bild der Krankheit fehlt und die bisher als Diphtherie bezeichneten Fälle manchmal auch andere Deutung ermöglichen. Beim Sitz der Erkrankung in der Nase ist eine Verwechselung mit Rotz möglich, doch wird der Irrthum nach Dieckerhoff durch die Beachtung der Thatsache vermieden, dass sich beim Rotz niemals scharf umgrenzte necrotische Herde in der Nase finden und dass auch in denjenigen Fällen, in welchen der Rotz nach acutem Verlaufe zum Tode führt, Milz, Leber und Nieren keine starken Schwellungen zeigen. Auch finden sich inmitten der diphtherischen Herde der Nasenschleimhaut feste, necrotische Gewebsstückchen, was bei den Rotzgeschwüren nicht vorkommt. Die diphtherische Darmerkrankung ist noch schwerer im Leben und nach dem Tode der Pferde mit Sicherheit zu erkennen.

Anatomischer Befund. Beim Sitz der Erkrankung in den Schleimhäuten der Maulhöhle, der Nase und des Rachens finden sich die necrotischen Herde und in deren Umgebung die Zeichen der entzündlichen Reizung. Die Lungen sind ödematös infiltrirt, Leber stark geschwollen und infiltrirt, ebenso ist die Milz erheblich geschwollen, derb und mit schwarzrothem Blute durchtränkt. Die Schleimhaut des Magens ist gelbröthlich und geschwollen, die Nieren sind stark vergrössert und zeigen auf der Schnittfläche die Zeichen schwerer hämorrhagisch-

parenchymatöser Entzündung. Im Grimm- und Blinddarme werden manchmal gleichfalls diphtherische Herde beobachtet, die dann die Grösse einer Haselnuss bis eines Taubeneies erreichen. (Dieckerhoff.)

Therapie. Therapeutisch ist bei den diphtherischen Erkrankungen der Pferde bisher wenig erreicht. Versuchsweise wären örtlich Pinselungen mit 2—3 % Lösungen von Kali chloricum, Lysol, Creolin, Borsäure u. dgl. zu versuchen. Innerlich, besonders bei Darmerkrankungen, Calomel, Dermatol, Ichthyol oder Creolin, daneben Prisnitz'sche oder warme Umschläge um den Bauch, warmer, bequemer, reiner Stall u. s. w.

Sanitätspolizeiliches. Obwohl bisher kein Fall von Uebertragung der Diphtherie der Thiere auf Menschen mit Sicherheit nachgewiesen ist, wird man das Fleisch von Thieren, die wegen Diphtherie geschlachtet worden sind, als verdorben, ekelerregend und möglicherweise auch als schädlich vom Consum ausschliessen müssen.

XI. Influenza[1]. (Grippe.[2])

Wesen. Mit dem Namen Influenza wird ursprünglich beim Menschen eine eigenartige Infectionskrankheit bezeichnet, die in fieberhaft catarrhalischer Erkrankung sämmtlicher Schleimhäute besteht, häufig noch begleitet von nervösen Erscheinungen höheren oder geringeren Grades.

Vergleichend-pathologische Bemerkungen. Während man in der Menschenheilkunde gegenwärtig mit dem Worte „Influenza" eine im Wesentlichen charakteristische Infectionskrankheit[3]) bezeichnet, bildete der Name „Influenza" in der Thierheilkunde sehr lange Zeit den Sammelbegriff für zahlreiche, seuchenartig auftretende Pferdekrankheiten, deren Selbständigkeit nach dem damaligen Stande der thierärztlichen Wissenschaft nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Acute Infectionskrankheiten der Pferde, die sich durch Catarrh sämmtlicher Schleimhäute, häufig verbunden mit Pleuropneumonie und nervösen Störungen, auszeichneten, wurden in erster Linie damit bezeichnet. Es wurden verschiedene Formen der Influenza der Thiere unterschieden, und man sprach von einer catarrhalischen, gastrischen, pectoralen, entzündlichen, rheumatischen, rothlaufartigen, typhösen, nervösen u. s. w. Form der Influenza. Mit Influenza gleichbedeutend finden sich aus jener Zeit die Bezeichnungen: epizootische Brustfell-Lungenentzündung, Pferdefieber, Pferdeseuche, Nervenfieber, Brustseuche u. s. w. Falke hat dann in einer von der Brüsseler Akademie der Medicin preisgekrönten Schrift zuerst versucht, zwei diagnostisch genau zu trennende Hauptkrankheiten der Influenza zu unterscheiden. Die eine Hauptkrankheit nannte er Influenza — gegenwärtig: eigentliche Influenza Friedberger-Fröhner's, Pferdestaupe Dieckerhoff's, Rothlaufseuche nach Schütz, Darmseuche nach Lustig; die andere nannte er Typhus

---

[1]) Italienischen Ursprungs — vielleicht von influere, beeinflussen.

[2]) Nach Angabe einzelner Autoren von gripper greifen (?). — Seuche, Staupe sollen Synonyma sein.

[3]) In den älteren Zeiten war Influenza auch in der Menschenheilkunde vielfach ein Sammelbegriff für Infectionskrankheiten, deren Contagium sich vornehmlich in den Schleimhäuten localisirte.

— gegenwärtig: Brustseuche, infectiöse Pleuropneumonie. Ausserdem wird von Dieckerhoff eine vielleicht manchmal zur Influenza gerechnete Krankheit getrennt, wofür eine alte Bezeichnung „Scalma“ von ihm gewählt wurde.

Die Identität der Influenza des Menschen mit der Influenza der Pferde ist gelegentlich behauptet, aber bisher nicht bewiesen worden. Gelegentlich der grossen Verbreitung der Influenza des Menschen im Winter 1890/91 wollen einzelne Thierärzte in Gegenden, wo die Influenza des Menschen mit grosser Heftigkeit auftrat, in den Erscheinungen gleiche Erkrankungen auch bei Pferden beobachtet haben. Die Thiere blieben unter heftigem Schüttelfrost plötzlich vor dem Wagen stehen, waren kaum fähig, sich auf den Beinen zu erhalten, und konnten nur mit grosser Mühe nach ihren Stallungen gebracht werden. In den meisten Fällen waren diese oft äusserst heftig einsetzenden Krankheitserscheinungen nach wenigen Tagen verschwunden, und die Thiere konnten wieder zur Arbeit verwendet werden. Gaben von Antipyrin haben sich dabei auch bei Thieren als sehr vortheilhaft erwiesen. Aehnliche Angaben macht auch Prof. Lombardini in Pisa im „Giornale di Anat. Fisiol. e Patol. degli Animali“ unter der Ueberschrift „Dobbiamo chiamarla influenza?“ Auch in Italien trat um jene Zeit die Influenza in ausgedehnter Weise unter Menschen und Pferden auf. Hiebei zeigten die Krankheitserscheinungen der Pferde eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Influenza des Menschen, so dass Lombardini die Frage aufwirft, ob diese bei Pferden beobachtete Seuche auch noch thatsächlich als Influenza im bisherigen Sinne aufzufassen ist. In vielen Fällen waren besonders die Muskeln und Gelenke erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Tödtliche Fälle sind jedoch sehr selten beobachtet worden. Auch Aerzte berichten darüber, dass gelegentlich des Herrschens von Grippe gleichartige Erkrankungen bei Pferden, Hunden, Hühnern und Katzen beobachtet worden sind.

Es fehlt auch nicht an Mittheilungen, dass die Influenza der Pferde gelegentlich auf den Menschen übertragen werden kann. Bei dem Mangel jedes wissenschaftlichen Beweises für diese, wie für andere Annahmen, z. B. dass die Staupe der Hunde und die Grippe des Menschen identische Krankheiten sein sollen, wird man jedoch daran festhalten müssen, dass die Influenza des Menschen und die als Influenza der Pferde bezeichnete Seuche vollkommen verschiedene Krankheiten darstellen, die auch ätiologisch in keiner Beziehung zu einander stehen.

1. Influenza des Menschen. Grippe. (Blitzcatarrh.)

Die Influenza des Menschen ist, wie schon erwähnt, eine Infectionskrankheit, die sich durch einen mit Fieber begleiteten Katarrh sämmtlicher Schleimhäute, besonders derjenigen der Athmungsorgane, unter mehr oder minder starker Betheiligung des Nervensystems auszeichnet.

Geschichtliches. Sichere Angaben über das Auftreten der Epidemie sind schon aus dem Jahre 1580 vorhanden. Dann beobachtete man eine grössere Verbreitung der Krankheit in den Jahren 1732, 1800, 1835, 1860 und zuletzt 1890. Die Seuche war stets durch ihr plötzliches Auftreten, kurzes Bestehen, langsame Reconvalescenz, ferner durch schnelle allgemeine Verbreitung und durch öfteres Ueberspringen einzelner Landstriche ausgezeichnet. Die Krankheit tritt in allen Zonen und Klimaten auf, ist unabhängig von Jahreszeit und Bodenverhältnissen und wird wenig von Alter, Geschlecht und Lebensweise beeinflusst.

Bacteriologisches. R. Pfeiffer hat in dem Bronchialsecret von Kranken, die an der catarrhalischen Form der Influenza litten, constant sehr kleine Bacillen mit abgerundeten, stärker färbbaren Enden gefunden. Die Bacillen fanden sich sowohl frei im Schleim, wie auch in Eiterzellen, ohne Eigenbewegung. Die Bacillen sind aërob, und gedeihen in Temperaturen von 27° C. bis 42° C. Auf den gewöhnlichen Nährböden wächst der Bacillus nicht, jedoch wenn man frisches Blut auf die Agarfläche aufstreicht. Das Blut von Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Fröschen ist dazu geeignet. Canon will die Bacillen auch im Blute der Kranken, jedoch spärlich und nicht regelmässig gefunden haben. Sporenbildung ist nicht beobachtet worden. Die Bacillen sind gegen Austrocknung sehr wenig widerstandsfähig und bleiben nur im feuchten Zustande längere Zeit entwickelungsfähig. Nach intratrachealer Injection der Reinkulturen war nur bei Affen eine gleichartige Erkrankung zu erzielen. Gegen das in den Kulturen enthaltene von den Bacillen producirte Gift zeigten sich Kaninchen sehr empfindlich. Die Bacillen färben sich mit den gewöhnlichen Farbstofflösungen, jedoch nicht nach Gram.

Aetiologie. Die Infection erfolgt wahrscheinlich durch Einathmung der Krankheitserreger. Die Verbreitung der Krankheit erfolgt wohl in erster Linie dadurch, dass die Bacillen oder ihre Sporen über weite Strecken verschleppt und ausgestreut werden, ferner durch Vermittelung kranker Menschen. Oft sollen andere Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie) nach dem Auftreten der Influenza verschwinden. Lungenleidende, Herzkranke, schwächliche Personen und Greise werden leichter von der Krankheit befallen. Die schweren Allgemeinerscheinungen werden wahrscheinlich durch ein an der Infectionsstelle von den Bacillen producirtes und dann in den Körper verbreitetes Gift hervorgerufen.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen sind theils als örtliche, theils als Allgemeinerscheinungen stärker ausgebildet und desshalb sehr wechselnd und verschiedenartig. Plötzlich tritt Fieber mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Mattigkeit auf; Schwere in den Gliedern, Brustschmerzen, zuweilen Uebelkeit und Erbrechen folgen. Daneben Diarrhöe oder Obstipation. Die katarrhalischen Erscheinungen zeigen sich durch Niesen, Ausfluss von Schleim aus der Nase, Brennen in den Augen, Lichtscheu, Heiserkeit bis zur völligen Aphonie, Husten, Bronchialcatarrh u. s. w. Ist Magen und Darm besonders ergriffen, so treten Durchfälle, Leibschmerzen, Uebelkeit und öfters Erbrechen auf; manchmal auch Icterus. In sehr schweren Fällen kommt es zur „typhösen Form“ (im Gegensatz zur catarrhalischen und gastro-intestinalen) der Influenza, mit Delirien und Coma. Die Milz ist fast nie geschwollen. Die Dauer der Krankheit beträgt meist 4—7 Tage, manchmal auch 2 Wochen; das schnell ansteigende Fieber geht plötzlich oder allmählich zurück und die übrigen Krankheitserscheinungen verschwinden.

Die Prognose ist im Ganzen günstig und wird nur durch Complicationen und Nachkrankheiten (Pneumonien, Nephritis, Keratitis, Encephalitis, Herpes labialis, eitrige Mittelohrerkrankungen) beeinflusst und ungünstig.

Die Diagnose ist in der Regel nicht schwer. Verwechselungen sind mit Typhus und Intermittens und mit anderen Catarrhen der Schleimhäute möglich. Der typische Verlauf entscheidet jedoch meistens.

Therapie. Leichte Diät, Bettruhe, Darreichung von Calomel im Beginn der Krankheit. Pilocarpin mur. 0,01 subcutan, gegen das Fieber und die Kopfschmerzen Antipyrin, Salipyrin (Troch. Salipyrin Riedel 1,0, 3mal täglich 1 Plätzchen), Antifebrin, Phenacetin, Chinin, äusserlich Eisblase auf den Kopf, sind zweckmässig. Bei Schwächezuständen Coffeïn (Coffein. natr. salicyl. 2,0—5,0 Aqu. dest. 10,0.

2—4mal täglich $^1/_2$—1 Spritze subcutan). Campher und Wein; bei starkem Hustenreiz Morphium, im Uebrigen je nach dem Auftreten von Complicationen.

2. Influenza der Pferde.

a) Pferdestaupe (Dieckerhoff). Eigentliche Influenza (Friedberger). Rothlaufseuche (Schütz). Darmseuche (Lustig.)

Die Pferdestaupe (Influenza erysipelatosa [1]), franz. Fièvre typhoide des chevaux; engl. „Equine Distemper“, „Influenza“, „Horse-Plague“; amerik. „Pink-Eye“ (rothes Auge), „Pink-Eye-Pest“) ist eine acute Infectionskrankheit der Pferde, wobei ein schweres Allgemeinleiden und entzündliche Erkrankung fast sämmtlicher Schleimhäute besteht.

Geschichtliches. Da die Krankheit früher von anderen Pferdeseuchen ähnlicher Art nicht getrennt wurde, ist auch über die Geschichte nichts Bestimmtes zu sagen. Nach Dieckerhoff ist die Seuche schon im vierten und fünften Jahrhundert n. Chr. bekannt gewesen und als „Fieber der Pferde“ bezeichnet. Nach Falke soll die „Influenza“ schon zur Zeit Karl des Grossen bekannt gewesen sein. Im 14. Jahrhundert soll sie in Italien, 17. und 18. Jahrhundert in Deutschland zuerst in grosser Verbreitung vorgekommen sein. Besonders verheerend trat die Seuche 1805, 1813—1815, 1825—1827, 1836, 1840, 1870—1873, 1881—1883 und 1890 auf (Friedberger-Fröhner). Im Jahre 1890 erkrankten in der preussischen Armee 8434 Pferde, im Jahre 1892: 3645.

Bacteriologisches. Die specifischen Krankheitserreger sind noch nicht gefunden. Dieckerhoff fand im Blute keine pflanzlichen Organismen, wohl aber gelang es ihm die Krankheit durch subcutane und intravenöse Injectionen des warmen Blutes kranker Thiere auf gesunde zu übertragen. Friedberger und Arloing gelang der Versuch nicht.

Der Ansteckungsstoff ist wahrscheinlich sowohl in der Athmungsluft, wie auch in den Se- und Excreten, besonders Koth und Urin der kranken Thiere vorhanden, sehr flüchtig und leicht zerstörbar. In der Regel gewährt das einmalige Ueberstehen der Krankheit Immunität für die ganze Lebenszeit. Das Contagium kann auch auf Esel und Maulthiere übertragen werden. Eine Uebertragung auf andere Thiere und auf den Menschen ist jedoch mit Sicherheit nicht beobachtet worden.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht nur durch direkte oder indirekte Ansteckung. Die Infection gesunder Pferde kann durch die Athmungsluft kranker Thiere, besonders in dicht besetzten, schlecht ventilirten Stallungen, dann auch im Freien, sowie indirekt durch die Streu, durch das Futter, durch Geschirr, durch Thermometer, die nach der Benützung bei kranken Thieren schlecht gereinigt wurden, sowie durch Menschen erfolgen, wenn sie mit den kranken Thieren beschäftigt waren. Die Pferde zeigen eine grosse Empfänglichkeit für das Contagium, so dass im Verein mit der Flüchtigkeit und leichten Verschleppbarkeit des Contagiums schnell grosse Bestände erkranken und die Seuche in kurzer Zeit ganze Länder durchziehen kann. Alter, Geschlecht, Race. Pflege und Fütterung der Pferde scheinen keinen Einfluss auf die Empfänglichkeit der Thiere auszuüben. Wahrscheinlich in Folge allmählicher Abschwächung des Contagiums verschwindet die Seuche nach 1—2 jährigem Bestehen.

Symptome und Verlauf. Nach einem Incubationsstadium von 4—7 Tagen entsteht die Krankheit plötzlich und erreicht in 12—24 Stunden oft schon ihren Höhepunkt. Hohes Fieber tritt ein, kleiner. kaum fühlbarer Puls- und Herzschlag, daneben starke Mattigkeit, Muskelschwäche, schwankender Gang, Sopor,

[1]) Dieckerhoff wünscht auch die Bezeichnung „Leuma“, von ὁ λοιμός die Seuche. eingeführt, womit früher jede beliebige Pferdeseuche benannt wurde. Infl. erysipelatosa entspricht jedoch auch nicht ganz dem Wesen der Krankheit.

verbunden mit gastrischen Störungen (verminderte Fresslust, Verstopfung, später Diarrhoe, Kolikerscheinungen). Ziemlich regelmässig ist auch eine Conjunctivitis, selbst Keratitis und Iritis nachzuweisen, die schnell verschwinden können. Die Sclerotica ist dabei oft gelb gefärbt. Manchmal besteht auch eine geringgradige Cystitis, der Harn ist vielfach eiweisshaltig, reich an weissen Blutkörperchen. Dazu kommen Störungen der Respiration. Im weiteren Verlaufe zeigen sich geringere und erheblichere Anschwellungen der Extremitäten, der äusseren Geschlechtstheile, an der Brust, am Bauche und am Kopfe. Als Complicationen treten auf catarrhalische Pneumonien, Leptomeningitis, heftige Diarrhoe mit tödtlichem Ausgange, sog. Rhehe, Abortus bei trächtigen Stuten, spinale Lähmung (Kreuzlähmung) Urticaria, Abscessbildung in der Haut, Tendovaginitis. Der Verlauf der Krankheit beträgt durchschnittlich 6—10 Tage, in leichten Fällen 3—6 Tage, in schweren 2—3 Wochen und darüber.

Die Prognose ist günstig. 0,5—4 % der erkrankten Pferde gehen zu Grunde. Ungünstig auf den Verlauf wirken schlechte Ernährung, übermässige Anstrengung vor Beginn der Krankheit, schlechte, dunstige Stallungen, regnerische Witterung u. dgl. ein.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die eigenthümlichen, schnell sich entwickelnden und bald verschwindenden Krankheitserscheinungen, sowie das seuchenartige Auftreten erleichtern die sichere Feststellung. Eine Verwechslung mit Brustseuche ist möglich, jedoch wegen des Hervortretens der Darmerkrankung meistens zu vermeiden; oft kommt Pferdestaupe und Brustseuche gleichzeitig vor.

Anatomischer Befund. Nach Friedberger und Schütz sind bei der Pferdestaupe die Veränderungen im Darmkanal am constantesten. Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Röthung besonders der Kämme der Falten, Durchtränkung der Submucosa mit einem trüben gelblichen Secrete, Peyer'sche Drüsen vergrössert und oft erweicht. Meist ist Blind- und Grimmdarm ergriffen und sind hier bis 2 cm starke Wülste nachzuweisen. Eine gleiche Schwellung und Röthung ist auch an der Schleimhaut des Maules, des Rachens, der oberen Luftwege und des Auges vorhanden. Von weiteren Veränderungen sind noch hervorzuheben: leicht geronnenes Blut, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Blutreichthum und Wassererguss im Gehirn, besonders in den arachnoidealen Räumen, Blutreichthum und trübe Schwellung zahlreicher Organe (Herz, Leber, Nieren, Milz, Muskulatur, Lymphdrüsen, Haut), kleine Hämorrhagien im Darm, in der Lunge, im Auge und im Gehirn.

Therapie. Bei regelmässigem und gutartigem Verlaufe genügt ein diätetisches Heilverfahren. Schonung der Thiere, gute Ventilation der Stallungen, Reinigung der Stallungen und Uebertünchen der Wände und Decken mit Kalkmilch, im Sommer Ueberspülen des Fussbodens mit kaltem Wasser, Verabreichen von frischem Trinkwasser, leicht verdaulichem und kräftigem Futter. Eine arzneiliche Behandlung ist erst in schwereren Fällen zweckmässig und symptomatisch auszuführen: Spirit. aeth., Rum, Cognac, Wein auf Brot, Branntwein mit Wasser bei Herzschwäche; auch Einreibungen der Haut mit Campherspiritus; salinische Abführmittel, Priessnitz'sche Umschläge um den Bauch bei Darmcatarrhen; Umschläge von kaltem Wasser, Eis bei Kopfcongestionen; Waschungen mit Spiritus und Wasser, mit einer 5 proc. Lösung von Plumb. acet. oder mit der Burow'schen Lösung (Dieckerhoff),

(ein Esslöffel einer Mischung von Plumb. acet. crud. 100,0 Alum. crud. 50,0 wird in einer Weinflasche Wasser gelöst und zu Waschungen benutzt).

Prophylactisch empfiehlt sich neu angekaufte Pferde zunächst allein zu stellen, zu Zeiten des Herrschens der Seuche die Stallungen öfters zu desinficiren, die eigenen Pferde nicht in fremde Stallungen zu stellen, Separation der gesunden Pferde, gute Pflege der gesunden Thiere, gute Lüftung der Stallungen u. s. w.

Veterinärpolizeilich ist gegen diese Seuche wegen ihres schnellen und meist guten Verlaufes wenig zu thun und wenig erforderlich.

b) Brustseuche der Pferde.

(Pleuropneumonia contagiosa, Epidemia pectoralis. Pneumo-Pleuresia contagiosa, contagiöse Lungenbrustfellentzündung, epizootische Brustfellentzündung, typische infectiöse Lungenentzündung der Pferde u. s. w.)

Die Brustseuche ist im Wesentlichen eine infectiöse Pneumonie oder Pleuropneumonie. Die Krankheit tritt meistens in den grösseren Pferdebeständen der Städte auf; jüngere Pferde, welche die Krankheit noch nicht durchgemacht haben, erkranken häufiger als ältere. Ein einmaliges Ueberstehen der Seuche scheint für mehrere Jahre, oft für die ganze weitere Lebenszeit der Pferde Immunität zu verleihen; die Empfänglichkeit der Pferde für die Brustseuche ist geringer als für die Pferdestaupe.

Bacteriologisches. Die Erreger der Brustseucho sind bis jetzt mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Lustig fand Bacillen, die er mit Erfolg auf gesunde Pferde übertrug. Von Anderen (Schütz, Lüpke) sind diese Organismen nicht gefunden und deren Specifität bestritten worden. Schütz fand kleine ovale Bacterien, welche theils einzeln, theils zu zweien, seltener in Kettenform constant in den kranken Lungenabschnitten sich vorfinden, nach der Gram'schen Methode zu färben, in Reinkulturen auf Mäuse, Kaninchen, Tauben, Meerschweinchen, dagegen nicht auf Schweine und Hühner zu übertragen sind. Direkt in die Lunge der Pferde gespritzt trat an den Einstichstellen necrotisirende Pneumonie ein, dagegen wurde bei Inhalationsversuchen mit den betreffenden Organismen eine der Brustseuche entsprechende Lungenentzündung nicht hervorgerufen. Schütz fand diese Bacterien bei allen croupösen Pneumonien der Pferde und will diese alle zur Brustseuche rechnen, während andere noch eine besondere nicht infectiöse croupöse Pneumonie unterscheiden. Hell und Baumgarten halten die Schütz'schen Bacterien noch nicht als die Krankheitserreger der Brustseuche. Hell hält dieselben mit den Eiter- und Erysipelkokken für identisch. Fiedler und Rust stimmen auf Grund ihrer Versuche der Ansicht von Schütz zu. Rust fand die Organismen auch in der Exspirationsluft der kranken Pferde. Im Blute der kranken Thiere findet sich der Ansteckungsstoff nicht. Dieckerhoff konnte durch intravenöse und subcutane Injection des warmen Blutes brustseuchekranker Pferde eine Ansteckung bei gesunden Pferden nicht herbeiführen.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht durch Aufnahme der bisher noch nicht sicher festgestellten specifischen Krankheitserreger, welche theils durch direkte Berührung mit den kranken Thieren, theils durch die Athmungsluft derselben, theils indirekt durch Zwischenträger in den Körper gesunder Pferde gelangen. Als Zwischenträger können Menschen, Thiere (Hunde, Hühner), die durch Se- und Excrete der kranken Thiere verunreinigten Stallungen, Futtermittel u. s. w. in Betracht kommen. Zur Entwickelung der Organismen sind nach bisherigen Erfahrungen ein gewisser Grad von Bodenfeuchtigkeit, schnelles Sinken des Grundwasserstandes (Peters), stark durchtränkter Fussboden, Matratzenstreu, schlecht ventilirte Stallungen u. s. w. sehr günstig. Man beobachtet ferner, dass Pferde im Reconvalescenzstadium gesunde Thiere noch inficiren können. Schlecht genährte und junge Pferde

erkranken leichter, als gut genährte und ältere, dabei wirken Lungencatarrhe, Erkältungen, viel Aufenthalt in kleinen Stallungen begünstigend. Die Seuche tritt im Winter meist in grösserer Verbreitung auf als im Sommer. Beim Auftreten in einem Pferdebestande ist die sprungweise Verbreitungsart der Krankheit bemerkenswerth; in Militärstallungen sah man die in den Eckständen untergebrachten Thiere schneller und schwerer erkranken als die an anderen Stellen befindlichen Thiere. Die Aufnahme des Contagiums erfolgt wohl in erster Linie durch Vermittelung des Respirationsapparates und gelangt von hier event. in die Blutbahn; möglich ist auch eine primäre Infection vom Digestionsapparate aus.

Symptome und Verlauf. Nach einer mit Sicherheit noch nicht festgestellten Incubationsdauer, die einen Tag bis 2 Wochen betragen kann, durchschnittlich 5—10 Tage (Dieckerhoff) betragen soll, machen sich die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar, die sehr wechseln können. Allmählich oder plötzlich tritt hohes Fieber, beschleunigter Puls, allgemeine Mattigkeit, Gliederschwäche, Verminderung der Futteraufnahme ein. Dazu gesellt sich je nach dem Grade der Infection eine höhere oder leichtere Erkrankung der Lungen und auch des Brustfells. Ferner sieht man eine gelbrothe Färbung der Conjunctiva und anderer sichtbarer Schleimhäute. Je nach Erkrankung der Lungen (lobulär, mit Neigung zur Necrose und Pleuritis, lobär, mit gutartigem Verlaufe ohne Neigung zu Necrose und Pleuritis [Friedberger-Fröhner]) sind die pneumonischen Erscheinungen etwas verschieden, jedoch klinisch nicht so scharf, wie pathologisch-anatomisch zu unterscheiden. Bei der lobulären Erkrankung tritt häufiger anfänglich kräftiger, später matter werdender Husten, grosse Athembeschwerde, abdominaler Athemtypus, rostgelber Nasenausfluss in den Vordergrund. Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt im Wesentlichen Dämpfung in den unteren Lungenschichten, trockene Reibegeräusche bei Miterkrankung der Pleura, tympanitischen Ton bei Entwicklung von necrotischen Herden und Cavernen, sowie ausserdem Bronchialathmen. Bei vorwiegend lobärer Erkrankung werden in kurzer Zeit grössere Lungenabschnitte befallen, die Dämpfung ist in einem grösseren Bezirk nachzuweisen, die Athmung desshalb auch beschleunigter und erschwerter. Die linke Lunge ist doppelt so häufig erkrankt als die rechte (Friedberger). Rasselgeräusche, Bronchialathmen, safran- bis rostgelber Nasenausfluss sind auch bei dieser Form nachzuweisen, der Athmungstypus ist mehr costal. In vielen von mir untersuchten Fällen gelang es mir nicht, eine scharfe Trennung der Lungenerkrankung klinisch nachzuweisen. Weiter beobachtet man bei den kranken Thieren je nach Intensität und Menge des aufgenommenen Contagiums und je nach der Beeinflussung der Krankheit durch die erwähnten ungünstigen Faktoren grössere oder geringere Mitaffection anderer Organe. Bei Miterkrankung der Nieren (hämorrhagische und parenchymatöse Nephritis) ist der Urin trübe, fadenziehend gelbbraun, mit Blut vermischt, später kann Anasarka eintreten; bei erheblicher Miterkrankung des Herzens bemerkt man hochgradige Schwäche, kleinen, frequenten Puls; bei schwerer Erkrankung des Digestionsapparates treten die bekannten Erscheinungen (Kolik, Diarrhoe u. s. w.) ein. Es kann schliesslich bei der Brustseuche vorkommen, dass kein Organ verschont bleibt von der Mitaffection, besonders, wenn gleichzeitig Pferdestaupe vorhanden ist. Hervorgehoben möge noch sein als Complication und Nachkrankheit: Gehirnkrämpfe, Lungenblutungen, Hämato-

thorax, Kreuzlähmung, innere Augenerkrankungen, Kehlkopfpfeifen, chronische Tendovaginitis des M. flexor digitorum profundus.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist bei der Brustseuche sehr verschieden und abhängig von dem Sitze, dem Umfange der Erkrankung und von den etwaigen Complicationen. Unter günstigen Bedingungen (kräftige Constitution der Thiere, zweckmässige Pflege und Haltung) dauert es 3 Wochen (typischer Verlauf); das Gegentheil (atypischer Verlauf) tritt bei schlecht genährten Thieren und unzweckmässiger Haltung derselben ein. Der sogen. abortive Verlauf, welcher nur eine Woche dauert, wird bei älteren Pferden oft beobachtet, während der chronische Verlauf, von Complicationen abgesehen, besonders dann entsteht, wenn in necrotisch gewordenen und abgekapselten Lungenabschnitten der Infectionsstoff sich noch viele Monate wirksam erhält (Friedberger-Fröhner). Bezüglich des Seuchenverlaufs zeigt sich, dass die Brustseuche allmählich ihren heftigen Charakter verliert und 1—2 Monate nach dem letzten Krankheitsfall aufhört, obwohl noch viele Pferde in einem Bestande nicht erkrankt sind.

Der Ausgang der einzelnen Krankheitsfälle kann vollkommene Genesung sein, wobei unter allmählichem Nachlass sämmtlicher Erscheinungen reichliche Entleerungen eines trüben Harnes eintreten, oder es treten mannigfache Complicationen ein, welche entweder die Reconvalescenz verlangsamen oder den Tod der Thiere bewirken. In anderen Fällen bleiben Dämpfigkeit, Kehlkopfspfeifen, Lungen- und Herzkrankheiten, Kreuzschwäche, Sehnenerkrankungen u. dgl. zurück. Demnach ist auch die Prognose sehr zweifelhaft; 5—20% der erkrankten Thiere gehen zu Grunde.

Die Diagnose ist manchmal mit Schwierigkeiten verbunden und sind Verwechselungen mit anderen Lungen- und Brustfellerkrankungen möglich. Zur möglichst frühzeitigen Erkennung der Brustseuche in grösseren Beständen werden täglich zweimalige Temperaturmessungen bei den anscheinend noch gesunden Pferden empfohlen. Das seuchenartige Auftreten der Krankheit wird schliesslich das Entscheidende bleiben, so lange z. B. diagnostische Impfungen noch nicht zu Gebote stehen.

Anatomisches Bild. Bei der häufig auftretenden lobulären Form der Brustseuche zeigt die Section im Wesentlichen das anatomische Bild einer multiplen, hämorrhagischen, mortificirenden Pneumonie mit secundärer Pleuritis und parenchymatöser Degeneration der wichtigsten Körperorgane (Friedberger-Fröhner). Es finden sich necrotische Herde in der Lunge mit rother Hepatisation in der Umgebung, dabei sulzige Infiltration des interstitiellen Gewebes. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen, die Pleura zeigt die Erscheinungen einer diffusen exsudativen Pleuritis; blutig seröses, mit Faserstoffflocken gemischtes trübes Exsudat findet sich in der Brusthöhle, auf dem erkrankten Brustfell sieht man gelbe Auflagerungen, die meist leicht abziehbar sind. Das Blut ist meist unvollständig geronnen, die Kadaver gehen schnell in Fäulniss über. Ausserdem parenchymatöse Erkrankung des Herzfleisches, der Leber, Milz, Nieren, theilweise auch der Körpermuskulatur. Magen und Dünndarm zeigen häufig die Erscheinungen eines desquamativen Catarrhs.

Therapie. Das Fieber wird ausser durch kalte Umschläge nur bei grosser Herzschwäche und hohen Temperaturen durch Arzneimittel (10—25,0 Tinct. Strophanti

innerlich, Antifebrin, Antipyrin, Phenacetin 15—25 g dreistündlich) und durch Verabreichung von Wein, Branntwein u. dgl. ermässigt. Daneben ist Aufenthalt in gut ventilirten Stallungen, Grünfutter, Frottirung der Haut sehr zweckmässig. Gegen die Erkrankung der Brustorgane werden Priessnitzsche Umschläge oder (in höheren Graden) scharfe Einreibungen (Senföl mit Spiritus 1 : 12—20 [Dieckerhoff]) angeordnet. Innerlich sind Expectorantien (Alkalien) und resorbirende Mittel (Digitalis, Fructus Juniperi, auch Pilocarpin 0,1—0,2 subcutan) angezeigt. Punction des Thorax kann bei starken Ansammlungen von Flüssigkeiten erforderlich werden. Bei erheblichen Darmerkrankungen wird man Calomel (1,0—4,0) oder die Mittelsalze anwenden. Neuerdings ist von Hell auch das Blutserum solcher Thiere verwendet worden, die vor längerer oder kürzerer Zeit die Brustseuche überstanden hatten. Das Blut der von der Krankheit geheilten Thiere wurde mittelst Aderlass (6—8 Pfund) entnommen, in hohen Glascylindern aufgefangen und in mit Eiswasser gefüllte Eimer gestellt. Die kranken Thiere erhielten 40 g Blutserum intratracheal oder besser subcutan; es trat günstiger Ausgang ein. Gleiche Beobachtung machten Toepper, Eichhorn, Bertram, Liess u. A. Die Thiere erhielten meistens 150—200 g subcutan injicirt.

Wichtig ist bei der Brustseuche auch die Prophylaxe. Neu angekaufte Pferde wird man in Zeiten der Gefahr 4—6 Wochen unter Beobachtung stellen; die Pferdestallungen wird man öfters gründlich reinigen und desinficiren. Die kranken und verdächtigen Thiere werden von den gesunden zu trennen, die letzteren aber aus dem Seuchenstalle zu entfernen sein; die kranken Thiere wird man, wenn möglich in Baraken, Bivouaks u. dgl. unterzubringen suchen. Ebenso ist Desinfection aller Personen nöthig, die mit den kranken Thieren zu thun haben.

Neuerdings ist auch von Hell u. A. eine prophylactische Impfung mit dem Blutserum von der Brustseuche genesener Thiere mit Erfolg ausgeführt worden. Hell entnahm das Blut in obiger Weise und injicirte den gesunden bezw. gefährdeten Thieren eines bereits inficirten Seuchenstalles im Verlaufe von drei Wochen 200—240 g Serum. Nach Ausführung der Impfung trat kein weiterer Seuchenfall ein. Bertram und Liess, Siedamgrotzky, Toepper, Eichhorn, Steffens u. A. haben die Impfungen wiederholt und gleiche Resultate erzielt. Allgemeinstörungen nach der Impfung wurden meist nicht beobachtet. Die örtlich eintretende Anschwellung war meist in einigen Stunden verschwunden. Die geimpften Thiere wurden Vormittags gebraucht, Nachmittags geimpft und am nächsten Morgen wieder eingespannt. Zum Beweise der guten Wirkung der Impfung wurden die geimpften Thiere vielfach unter die brustseuchekranken Pferde bezw. unter die Reconvalescenten gestellt und eine Desinfection nicht ausgeführt. Von den geimpften Pferden erkrankte kein Thier an der Brustseuche. Als beste Stelle zur Injection eignet sich die Gegend vor der Brust oberhalb des Habichtsknorpels. Um eine schnellere und ergiebigere Gewinnung von Serum zu erlangen wurde von Steffens auf Veranlassung von Tereg in den vorher gründlich desinficirten Cylinder eine 0,9%ige Lösung von Oxalsäure (1 : 9 Theile Blut) vor dem Auffangen des Blutes gegossen und später der mit Blut gefüllte Cylinder einige Male umgewendet, um eine gleichmässige Mischung der Säure mit dem Blute zu bewirken.

c) Skalma.

Als Skalma (Schelm!) ist von Dieckerhoff noch eine miasmatisch-contagiöse Krankheit der Pferde unterschieden worden, die im Wesentlichen einen subacut verlaufenden Catarrh der Luftwege darstellt. Die Krankheitserreger sind noch unbekannt. Die Symptome sind vorwiegend diejenigen einer Bronchitis (kurzer, schmerzhafter Husten, Nasenausfluss, beschleunigtes Athmen, etwas Fieber). Der Appetit ist wenig gestört und in fünf bis acht Tagen sind oft die wesentlichsten Erscheinungen wieder verschwunden. Dagegen wird meistens ein langes, drei bis vier Wochen dauerndes, Reconvalescenzstadium beobachtet

Manchmal tritt als Complication eine diffuse, exsudative Pleuritis ein. Meistens wird die Krankheit als Stallseuche beobachtet und kann dann zwei bis drei Monaten in einem Bestande vorkommen. Die Prognose ist günstig und die Therapie in erster Linie diätetisch, daneben zur Förderung der Verdauung Nat. chlor. Nat. bicarb. Rad. Genth. u. s. w. innerlich zu geben.

Dass die Skalma in der That eine specifische Krankheit darstellt, erscheint manchen Autoren (Siedamgrotzky, Friedberger-Fröhner) noch nicht sicher erwiesen. Pharynxangina, Brustseuche, enzootischer Kehlkopf- und Luftröhrencatarrh kann gelegentlich für Skalma gehalten werden. Leclainche meint, dass die Skalma die in Frankreich als „Grippe" bezeichnete seuchenartige Bronchitis darstellt und eine von Pferdestaupe und Brustseuche verschiedene Krankheit sei.

XII. Typhus.

Vergleichend-pathologische Bemerkungen. In der Menschenheilkunde hat man früher drei ganz verschiedene Infectionskrankheiten, den Unterleibstyphus, den Rückfallstyphus und den Flecktyphus mit dem Namen „Typhus" belegt, weil bei ihnen gewöhnlich ein gemeinsames Symptom, nämlich Störung des Bewusstseins (*τῦφος*, Dunst, Umnebelung der Sinne) in den Vordergrund tritt. Jetzt ist bekannt, dass jene drei Typhusarten ganz verschiedene Krankheiten sind, welche durch verschiedenartige Infectionserreger hervorgerufen werden, von denen zwei bekannt sind. Ebenso weiss man, dass das Ueberstehen der einen Krankheit nicht, wie früher angenommen wurde, Immunität gegen die beiden anderen gewährt. Auch ist das anatomische Bild bei den einzelnen Krankheiten sehr verschieden.

In der Thierheilkunde wurde die Bezeichnung „Typhus" früher ebenfalls in weitester Ausdehnung für alle Leiden gewählt, bei denen nervöse Zufälle (Stumpfsinn, Betäubung, grosse Schwäche) neben der Neigung zu Blutungen und schneller Zersetzung sich zeigten. Unter den Pferdekrankheiten wurden früher Influenza, Pferdestaupe, Blutfleckenkrankheit, Milzbrand u. dgl. als „Typhus" bezeichnet; beim Schweine waren es Rothlauf der Schweine, Schweineseuche; beim Rinde und Schafe sind es meist mykotische Darmerkrankungen, welche früher und theilweise noch jetzt von einzelnen Autoren als „Typhus" angesprochen werden. Dennoch ist heute allgemein bekannt, dass der Abdominaltyphus, der exanthematische und der Rückfalltyphus des Menschen bei unseren Hausthieren nicht vorkommt und auch nicht auf diese Thiere übergeht.

1. Typhus abdominalis des Menschen.

(Ileotyphus, Enterischer Typhus, Typhoid, Schleimfieber.)

Der Abdominaltyphus ist gegenwärtig in Europa und in anderen Erdtheilen eine der wichtigsten Infectionskrankheiten. Es handelt sich dabei um eine Allgemeinerkrankung, wobei die Krankheitserreger mit Vorliebe in den lymphatischen Apparaten des Ileums, der solitären Follikeln und den Mesenterialdrüsen, dann in der Milz und in der äusseren Haut sich lokalisiren und anatomische Veränderungen hervorrufen. Durch frühzeitige Aufnahme der Krankheitserreger und der von ihnen gebildeten Gifte in das Blut werden functionelle Störungen und anatomische Veränderungen auch anderweitig unter entsprechenden Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Der Abdominaltyphus tritt endemisch und epidemisch auf.

Bacteriologisches. Zuerst von Koch und Eberth gesehen, hat dann später Gaffky die Bacillen des Abdominaltyphus näher untersucht. Es sind kurze an den Enden abgerundete Stäbchen, die in künstlichen Kulturen zu langen Fäden auswachsen. Die Typhusbacillen zeigen durch 8—12 an den einzelnen Bacillen vorhandene Geisseln bewirkte Eigenbewegung. Ferner gedeihen die Organismen bei Sauerstoffanwesenheit bei Bruttemperatur und auch bei Zimmertemperatur. Verwechselungen mit anderen Bacterienarten im Darm (Bacterium coli commune) sind möglich. Die Entstehung von Sporen bei den Typhusbacillen wird gegenwärtig geleugnet. Eine Uebertragung der Typhusbacillen auf Thiere ist bisher nicht gelungen. Dagegen erzeugt das Gift der Bacillen eine Intoxication bei den Versuchsthieren. Beim lebenden Menschen fand man die Organismen im Stuhl, im Blute und im Urin. Ebenso sind die Typhusbacillen im Trinkwasser, besonders im verunreinigten Brunnenwasser gefunden worden. Bei der Section sind die Typhusbacillen gefunden worden in den erkrankten Darmabschnitten, in den Mesenterialdrüsen, in der Milz, in der Leber, in den Nieren, im Centralnervensystem und im Knochen.

Aetiologie. Meist durch die Darmentleerungen eines Typhuskranken gelangen die Typhusbacillen oder deren Sporen nach aussen, kommen unter günstigen Bedingungen zu reichlicher Entwickelung und bedingen dann grössere oder kleinere Epidemien oder auch nur Einzelerkrankungen. Nach der Boden- und Grundwassertheorie (Pettenkofer) hängt die Vermehrung der Typhuskeime wesentlich von der Beschaffenheit des Bodens ab; bei niedrigem Grundwasserstande sollen die Organismen mit der Grundluft in reichlicher Menge aufsteigen. Sie können dann das Wasser verunreinigen und so in den Körper des Menschen gelangen. Durch Kleider, Wäsche, Bettstücke, Essgeschirr, Darmentleerungen von Kranken ist dann die Weiterverbreitung möglich. Abtritte und Cloaken bilden dann weiter die Brutstätten für das Typhusgift. Durch Milch und Milchgefässe, welche mit Typhusbacillen verunreinigt sind, gelegentlich auch durch andere Nahrungsmittel (Fleisch) kann die Weiterverbreitung ebenfalls erfolgen. Dagegen ist die Annahme unbegründet, dass durch Fleisch kranker Thiere echter Abdominaltyphus beim Menschen erzeugt werden kann. Bei den betreffenden Beobachtungen (Kloten) handelt es sich um Fleischvergiftungen anderer Art. Gewöhnlich bildet der Darm die Eingangspforte für das Typhusgift. Eine besondere Disposition (kräftige, männliche Personen von 15—30 Jahren, Diätfehler) ist nachgewiesen. Eine längere Immunität (durch Zurückbleiben von Schutzstoffen oder Alexinen in dem Blutserum der Erkrankten?) nach dem Ueberstehen der Krankheit ist nachgewiesen. Unmittelbare Uebertragung der Krankheit von Mensch auf Mensch wird geleugnet. August bis November ist die für Typhusepidemien günstigste Zeit.

Symptome und Verlauf. Nach 2—4 wöchiger Incubation, wobei Störungen des Allgemeinbefindens (Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit) beobachtet werden, beginnen die eigentlichen Krankheitserscheinungen unter erheblicher Steigung der genannten Beschwerden, wobei Fieber, Frost und Hitze, lebhaftes Durstgefühl hinzukommen. Der Schlaf wird unruhig, oft kommen Nachts Delirien vor, daneben werden Stuhlverstopfung, später Durchfall, Milzschwellung, Nasenblutungen und geringere oder stärkere Bronchitis beobachtet. In der zweiten Krankheitswoche treten am Rumpfe meist kleine, blassrothe, etwas erhabene Flecken (Roseola) auf. In der dritten Woche tritt entweder ein Nachlass der Krankheitserscheinungen ein, oder es beginnen die Complicationen, unter denen Darmblutungen, Darmperforationen, Peritonitis, Parotitis, Angina, Mittelohrentzündung, eitrige Bronchitis, catarrhalische Pneumonie, Icterus, Nephritis, Meningitis, Gelenkrheumatismus genannt sein mögen. Oft treten auch schwere Melancholie und Geistesstörungen als Nachkrankheiten auf.

Der Gesammtverlauf bei Abdominaltyphus ist sehr verschieden. In leichten Fällen kann die Krankheit in 3 Wochen beendet sein; beim sog. Abortivverlauf treten im Beginne schwere Erscheinungen auf, die jedoch schnell verschwinden und zur baldigen Genesung führen. Sehr oft dauert es jedoch bedeutend länger (5—7 Wochen) bis Genesung eintritt und manchmal treten am Schlusse der Krankheit noch Recidive ein.

Die Prognose ist in keinem Falle ganz sicher zu stellen, wenn auch der Abdominaltyphus bei sorgsamer Pflege und Behandlung nicht zu den besonders gefährlichen Krankheiten gehört und selbst schwere Fälle noch in Genesung übergehen. Durchschnittlich rechnet man 10 % Mortalität.

Diagnose. Die Diagnose ist manchmal leicht, in besonderen Fällen auch schwer, zumal der Nachweis der Typhusbacillen in den Stuhlentleerungen gegenwärtig noch recht umständlich und schwierig ist. Charakteristisch ist besonders das hohe, eigenartig verlaufende und anders kaum erklärbare Fieber, die Milzschwellung und die Roseolen. Bei einmaliger Untersuchung kann die Unterscheidung von Tuberkulose, Meningitis, Influenza u. dgl. schwer sein.

Anatomischer Befund. Man findet Schwellung der Darmschleimhaut, später markige Infiltration der Follikel und Peyer'schen Platten. Anfangs sind entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Herde nachweisbar. Im weiteren Verlaufe tritt oberflächliche oder tief rgehende Necrose an den erkrankten Drüsen ein, wobei Perforationen des Darmes vorkommen können. Meist gegen das Ende der vierten Krankheitswoche tritt Vernarbung der Geschwürsflächen ein. Manchmal können die Geschwüre noch wochenlang bestehen (lentescierende Geschwüre). Meist ist auch die Milz geschwollen und zeigte manchmal keilförmige Infarcte. Auf die anatomischen Veränderungen beim Eintritt von Complicationen und Nachkrankheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Therapie. Im Anfange der Krankheit wird zweckmässig Calomel (2—3 Pulver von 0,3 Calomel) gegeben. Im Uebrigen ist die Behandlung mehr diätetisch symptomatisch und prophylactisch. Daneben mässig kühle Vollbäder; 24—26 ° R, im Beginn und später 18—20 ° R. Auch kalte nasse Einwickelungen sind statt, der Bäder in einzelnen Fällen zweckmässig. Wichtig sind öftere Reinigung der Mundhöhle, Desinfection der Darmentlerungen durch Zusatz von Kalkmilch. Ausserdem be grosser Schwäche Wein und Camphereinspritzungen.

2. Exanthematischer Typhus. Flecktyphus. (Typhus exanthematicus.) (Fleckfieber, Petechialtyphus.)

Der Flecktyphus ist eine exquisit contagiöse Infectionskrankheit, bei welcher unter schwerer Allgemeinerkrankung die Wirkung des Giftes in der äusseren Haut, in den Lungen und sehr häufig auch in der Milz in erster Linie sich bemerkbar macht.

Geschichtliches und Verbreitungsweise. Der Flecktyphus ist seit langer Zeit mit Recht als schwere Volkskrankheit gefürchtet, die besonders in Kriegszeiten, in Jahren der Hungersnoth und Missernten in jenen Ländern und an jenen Orten viel Opfer forderte, wo viele Menschen in engen, ungesunden Räumen (Schiffen, Gefängnissen, Kriegslagern) bei schlechter Ernährung sich zusammendrängten. Gegenwärtig ist die Krankheit im Verlaufe milder und in ihrem Auftreten seltener. Sie kommt noch in solchen Ländern am meisten

vor, wo (wie in einzelnen Gegenden Russlands, Oberschlesiens, Galizien, Irland und Italien) die meisten Vorbedingungen für die Entstehung (Hunger, schlechte Erwerbsverhältnisse, ungesunde Wohnungen u. s. w.) vorhanden sind.

Aetiologie. Die specifischen Krankheitserreger des Flecktyphus sind noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Dagegen hat die Erfahrung gelehrt, dass der exanthematische Typhus leicht von Mensch auf Mensch übertragen wird und nur da entsteht, wo das Gift desselben, d. h. die Krankheitserreger eingeschleppt sind. Dies erfolgt häufig durch die Sachen des Kranken. Auf welchem Wege die Organismen in den Körper gelangen (Athmungs- oder Verdauungsapparat) ist nicht genau bekannt.. Jüngere Personen werden häufiger als ältere ergriffen. Einmalige Erkrankung verleiht eine gewisse Immunität.

Symptome und Verlauf. Nach 7—10 tägiger Incubation beobachtet man Schüttelfrost, Fieber, Benommenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen, zuweilen Catarrhe der Nase und der Conjunctiven, Bronchialcatarrh; fast regelmässig Milzschwellung. Dazu gesellt sich (in der zweiten Häfte der ersten Woche) das charakteristische Roseolaexanthem am Rumpfe und an den Extremitäten, das manchmal grossfleckig und dem Masernausschlag ähnlich sein kann. Das Exanthem kann hämorrhagisch werden und sich in Petechien umwandeln. In leichteren Fällen tritt schon in der zweiten Woche unter Nachlassen der Krankheitserscheinungen Besserung ein; in schwereren zeigt sich Pneumonie und Nephritis, manchmal auch Otitis, Parotitis, Dysenterie u. s. w. Manchmal ist das Exanthem sehr gering und der Gesammtprocess der Krankheit verläuft in 5—8 Tagen („Febricula" genannt). In einzelnen Fällen zeigt sich Herpes labialis.

Diagnose und Differentialdiagnose. Eine Verwechselung mit Abdominaltyphus ist möglich. Unterscheidung durch das schnell steigende und fallende Fieber bei Flecktyphus, durch das reichliche Exanthem, durch den bei Abdominaltyphus selten beobachteten Schnupfen, durch das Fehlen der Darmerscheinungen bei Flecktyphus. Das Masernexanthem ist meist grossfleckiger als die Roseola des Typhus exanthematicus.

Prognose. Die Mortalität beträgt 6—7 % im Durchschnitt; die Prognose ist im Uebrigen um so ungünstiger, je älter der Kranke und je erheblicher die Infection ist.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ist weniger charakteristisch. Das Roseolaexanthem verschwindet nach dem Tode und nur die Petechien bestehen fort, Milztumor fehlt oft, Darm meist normal, dagegen oft Erkrankung der Herzmuskulatur und Catarrh der Bronchialschleimhaut.

Therapie. Bäderbehandlung ist noch am zweckmässigsten; event. Kaltwasserumschläge.

3. Typhus recurrens. (Rückfalltyphus.)

(Febris recurrens. Rückfallsfieber.)

Der Rückfalltyphus ist eine contagiöse Infectionskrankheit, bei welcher sich die specifischen Krankheitserreger besonders in der Milz und (seltener) in der Leber localisiren und neben fieberhaften Anfällen fieberfreie Zeiten auftreten, wobei sich die Kranken relativ wohl befinden.

Geschichtliches. Die Heimath des Typhus recurrens ist Irland und der Osten Europas, wo die Krankheit noch jetzt endemisch auftritt. Nach Deutschland eingeschleppt verbreitet sich die Seuche am meisten dort, wo Massenquartiere und Asyle, Hunger und Armuth und schlechte hygienische Verhältnisse vorhanden sind. In Deutschland ist der Rückfalltyphus erst seit 1866 epidemisch aufgetreten.

Bacteriologisches. Schon im Jahre 1873 wurden von Obermeier sehr bewegliche Spirillen im Blute bei dem Rückfalltyphus beobachtet. Die Spirillen haben spitz zulaufende Enden, finden sich nur während der Fieberanfälle, zeigen keine Sporenbildung und sind mit Erfolg nur auf Affen übertragbar. Die Affen bekommen jedoch nur einen Fieberanfall, keine Rückfälle.

Aetiologie. Die Infection kann durch Zwischenträger und direkt erfolgen, besonders wenn unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen gesunde und kranke Menschen zusammenleben. Auch bei Sectionen kann eine Infection durch das Blut erfolgen. Eine absolute Immunität wird durch das Ueberstehen der Krankheit nicht erreicht.

Symptome und Verlauf. Nach 5–8 tägiger Incubation tritt plötzlich hohes Fieber ein, das sich einige Zeit auf 40°—41° erhält. Daneben zeigen sich in hohem Grade die Begleiterscheinungen des Fiebers. Oft stellt sich auch Herpes facialis ein. Das Bewusstsein bleibt jedoch in der Regel klar. Manchmal tritt am Ende der ersten Krankheitswoche Icterus ein. Dann geht unter starkem Schweissausbruch das Fieber zurück, die Allgemeinerscheinungen verschwinden fast vollständig und nach 5—14 Tagen folgt dann ein zweiter Anfall. So können 3–5 Anfälle folgen. Complicationen sind Iritis, Iridochorioiditis, Bronchitis, Pneumonie, Parotitis, Laryngitis, auch hämorrhagische Nephritis.

Die Prognose ist im Ganzen günstig. Die Mortalität beträgt 2—10 %. Die Reconvalescenz ist jedoch meist eine sehr langsame.

Diagnose. Durch den Nachweis der Spirillen ist die Diagnose gesichert.

Anatomischer Befund. Der Leichenbefund bietet wenig Charakteristisches. Die Milz ist oft 4—6 fach vergrössert und enthält die Spirillen. Die Leber ist oft vergrössert und blutreich, wenn Complication mit Icterus hinzukommt.

Die Therapie des Rückfalltyphus wird rein symptomatisch geregelt. Gute Pflege und zweckmässige Ernährung reicht meist vollkommen aus. In anderen Fällen soll Calomel (0,15 3 stündlich) günstig wirken; auch grosse Gaben von Chinin finden Anwendung.

Typhusähnliche Erkrankungen bei Hausthieren.

Es ist schon erwähnt worden, dass bei Thieren weder der Abdominaltyphus, noch der exanthematische und Rückfalltyphus vorkommt bezw. durch natürliche Infection übertragen werden kann. Aus rein praktischen Gründen soll jedoch eine Krankheit der Hausthiere hier folgen, die bisher noch am längsten mit Typhus oder Faulfieber bezeichnet wurde, nämlich das sog. Petechialfieber oder die Blutfleckenkrankheit der Thiere.

a) Die Blutfleckenkrankheit der Pferde.

(Pferdetyphus, Petechialfieber. Morbus maculosus equorum.)

Wesen. Die Blutfleckenkrankheit ist eine vorwiegend beim Pferde, seltener bei anderen Thieren (Rinde) vorkommende Infections- bezw. Intoxicationskrankheit,

welche vorwiegend charakterisirt ist durch das Auftreten zahlreicher Blutungen und blutig-seröser Ergüsse in die Haut, Unterhaut, Schleimhaut der Athmungs- und anderer Organe, wobei häufig Necrose des erkrankten Abschnitts eintritt. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die Krankheit weder ansteckend, noch auf Pferde oder andere Thiere überimpfbar.

Geschichtliches. In älteren Zeiten zwar schon beobachtet und von Eberhardt (1857) als Blutfleckenkrankheit beschrieben, haben doch erst die fortgesetzten Untersuchungen der neueren Zeit gelehrt, dass die Krankheit, welche früher Typhus (Pferdetyphus, Petechialfieber) bezeichnet wurde, weder mit dem Typhus des Menschen, noch dem Scharlach des Menschen (Annahme in England), noch mit Septikämie oder Milzbrand etwas zu thun hat. Dieckerhoff ist für eine Uebereinstimmung der Blutfleckenkrankheit mit dem Morbus maculosus Werlhofii des Menschen und für die Wahl der Bezeichnung „Blutfleckenkrankheit“.

Bacteriologisches. Aehnliche Organismen, wie solche beim Morbus maculosus Werlhofii des Menschen beobachtet sind, hat man beim Petechialfieber der Thiere noch nicht gesehen; nur Frank will in dem Blute eines lebenden an Morbus maculosus erkrankten Rindes grosse Mengen Kokken gefunden haben.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht meist nicht als primäres Leiden, sondern als Folge- oder Nachkrankheit anderer Infectionskrankheiten, u. A. der Druse, Brustseuche, Nasen- und Rachencatarrhe, Catarrhen der Stirn- und Kieferhöhle, Darmcatarrhen, des acuten Rotzes; nach Anderen auch im Anschluss von inficirten Wunden (Kastrationswunden, Hautwunden). Das Alter der Thiere scheint keinen besonderen Einfluss auszuüben, doch erkranken ganz junge Pferde selten. In Remontedepots ist das Petechialfieber enzootisch beobachtet worden (Zschokke). Welcher Natur das Gift ist, weiss man gegenwärtig ebenso wenig, wie man die Wege kennt, auf denen es in den Körper gelangt. Wahrscheinlich ist, dass es sich um specifische Organismen handelt, die unter gewissen Bedingungen (schlechte Stallungen, schlechtes Futter) sich entwickeln können und an geeigneten Eintrittsstellen kranker Thiere erst chemische Gifte produciren, welche in den Körper aufgenommen besonders auf die Gefässwände wirken (Dieckerhoff) und so die Blutungen hervorrufen. So ist die Nichtübertragbarkeit, Nichtüberimpfbarkeit, der meist fieberlose Verlauf und das oft enzootische Auftreten in schlechten, stark belegten Stallungen am ehesten zu erklären.

Symptome und Verlauf. Gewöhnlich beginnt die Krankheit plötzlich unter mässigem Fieber mit dem Auftreten kleinerer und grösserer Blutungen auf der mehr oder weniger gerötheten Schleimhaut der Nase. Die Blutungen sind bald klein (Petechien), bald grösser (Ecchymosen) und dann dunkelrothe, unregelmässige Flecken bildend, dabei ist die Schleimhaut geschwollen und oft von dunkelblaurother Farbe; auch besteht dann ein gelblich-schleimiger Nasenausfluss. In der Conjunctiva der Augen, im Maule (an den Lippen und an den Zungenrändern), in der Haut treten die Blutungen gleichfalls auf. Zugleich oder einige Tage später zeigen sich besonders an den abhängigen Körperstellen anfänglich Quaddeln, später grosse, mehr oder weniger scharf abgesetzte Anschwellungen, die anfänglich weich und schmerzhaft sind, später mehr derb, theilweise teigartig werden. Bei grosser Ausdehnung derselben tritt oft Gangrän an einzelnen Hautstellen, an anderen Haarausfall ein. Je nach der Lokalisation treten Bewegungsstörungen (Schwellung der Gliedmassen) oder Athmungsstörungen (Schwellung der Nasenlöcher und unteren Abschnitte des Kopfes) ein. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich dann weiter gastrische

Störungen und Athmungsbeschwerden. In schwereren Fällen treten auch Kolik, Pharyngitis, Hämaturie, croupöse oder gangränescirende Pneumonie, schwere innere Augenerkrankungen hinzu. Ebenso beobachtet man oft Decubitus und ausgedehnte Hauterkrankungen im Verlaufe lange bestehender Hauterkrankungen.

Verlauf und Ausgang ist bei der Blutfleckenkrankheit sehr verschieden. In der Mehrzahl der Fälle dauert es auch bei leichten Erkrankungsfällen 2—6 Wochen bis vollständige Genesung eintritt, dabei sind Recidive nicht selten. Manchmal tritt bei sehr schwer erkrankten Thieren plötzlich Besserung und Genesung ein. Ein tödtlicher Ausgang kann oft schon in wenigen Tagen durch heftige blutige oder sulzige Ergiessungen in die Darmwand, durch nachfolgende Darmlähmung oder durch schnell erfolgende Sepsis eintreten, oder der Tod erfolgt in 2—3 Wochen durch Fremdkörperpneumonie, Sephthämie mit oft schnellem Verschwinden der Anschwellungen. In anderen Fällen kann die Heilung durch eingetretene Complicationen mehrere Monate dauern.

Die Prognose ist für die einzelnen Fälle demnach sehr unsicher. Die Mortalität beträgt 20—50 %. Günstig zu beurtheilen sind Fälle, wo bei gutem Nährzustande der Thiere die Anschwellungen gering sind, ungünstig, wo geringer Appetit, grosse Ausdehnung der Blutungen und Anschwellungen, sowie schwere Allgemeinerscheinungen nachweisbar sind.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten Sectionsergebnisse sind unvollständig geronnenes Blut, Hämorrhagien in den Schleimhäuten und an den serösen Häuten (besonders Nasenhöhle, Kehlkopf, Trachea, Bronchien, Magen, Darm, manchmal auch noch an anderen Organen) oder auch seröse Ergiessungen in die Subcutis, Submucosa und intermuskuläre Gewebe. Je nach den besonderen Complicationen und nächsten Todesursachen ausgedehnte Blutungen in der Milz, Lunge, in den Nieren, im Herzen, in der Blase, Geschwüre der Dickdarmschleimhaut, hämorrhagische Infarcte in der Leber, Peritonitis u. s. w. Die Cadaver gehen schnell in Fäulniss über.

Diagnose. Eine Verwechselung ist im Beginne der Krankheit und auch später möglich u. A. mit Druse, Rotz, Urticaria, einfachen phlegmonösen Hauterkrankungen, malignem Oedem u. s. w. Das Auftreten der zahlreichen Petechien in Verbindung mit den Hautanschwellungen wird jedoch in den meisten Fällen die Entscheidung sichern.

Therapie. In diätetischer Beziehung wird man die Thiere in einen grossen, kühlen Raum mit reichlicher trockener Streu unterbringen, kräftiges Futter (Hafer, Grünfutter) und schon beim Beginn der Krankheit etwas Wein täglich auf Brod verabreichen. Die Krankheit selbst wird man theils allgemein, theils symptomatisch behandeln. Für die allgemeine Behandlung hat sich die von Dieckerhoff empfohlene intratracheale Injection von Jod (Jod 1 g, Jodkalium 5 g, Aqu. dest. 200, davon täglich 20—30 g ein- höchstens zweimal injiciren) in vielen Fällen vortheilhaft gezeigt. Vorsicht ist beim Vorhandensein von Lungenaffection nöthig. Daneben empfiehlt Dieckerhoff Kalium (jodatum 15—20,0 pro die) mit dem Getränk zur Selbstaufnahme. Zweckmässig wird man im Anfange der Krankheit auch Calomel, Salicylsäure, Ichthyol, Borsäure, Carbolsäure innerlich versuchen können. Symptomatisch werden die äusseren Anschwellungen mit Burow'scher Lösung

unter Zusatz von Campher (Campher 50,0, Plumb. acetic. 200,0, Alum. 100,0, davon 1 Esslöffel voll auf eine Flasche Wasser) gewaschen (Dieckerhoff) oder mit einem aus reinem Lehm und Essig hergestellten Brei öfters bestrichen, wobei ich sehr gute Ergebnisse erzielte. Bei grosser Athembeschwerde empfiehlt sich frühzeitig die Tracheotomie auszuführen, umfangreiche Blutgeschwülste in der Haut müssen scarificirt und nachher mit desinficirenden Mitteln behandelt werden.

b) Die Blutfleckenkrankheit beim Rinde.

Beim Rinde ist die Blutfleckenkrankheit gleichfalls beobachtet worden. Die Symptome sind im Wesentlichen wie beim Pferde. Besonders zeigen sich oft starkes Lahmgehen und Lähmungserscheinungen, ferner starke Blutungen in der Vagina und im Euter. Der anatomische Befund ergiebt ausgedehnte Blutungen besonders am Bauche, an der Brust, zwischen den Muskeln des Rumpfes, wo dunkle und helle Stellen abwechseln, ferner im Euter, in den Synovialhäuten, in den Hirnhäuten, Herzbeutel, im Herzmuskel. Der Verlauf und Ausgang scheint beim Rinde schneller und ungünstiger als beim Pferde zu sein. Therapeutisch wurde Digitalis mit Wein verwendet (Schenkel).

Beim Hunde

kommen nach Friedberger-Fröhner hämorrhagische Erkrankungen vom Charakter des Morbus maculosus beim Menschen vor, nie aber ein mit dem Petechialfieber des Pferdes übereinstimmendes Leiden.

XIII. Morbus maculosus Werlhofii. (Purpura.)

Zuerst von Werlhof beschrieben, fasst man unter diesem Namen eine Reihe verschiedenartiger Krankheitsprocesse zusammen, denen ein Symptom gemeinsam ist, nämlich Hämorrhagien in der Haut, welche allerdings von verschiedenster Ausdehnung und Grösse, von verschiedenster prognostischer Bedeutung und verschiedenen Ursprungs sind, bei gesunden, kranken und genesenden Personen mit und ohne erhebliche Allgemeinstörungen verlaufen können.

Die Aetiologie ist bisher noch wenig aufgeklärt. Nach Kolb ist der Erreger der Blutfleckenkrankheit des Menschen ein stäbchenförmiger Organimus (Bacillus haemorrhagicus) mit abgerundeten Enden, von dem meist zwei Exemplare zusammenhängend, ab und zu auch längere Fäden angetroffen werden. Eigenbewegung fehlt den Organismen. Nach Impfungen gingen weisse Mäuse und Kaninchen in 1—3 Tagen zu Grunde. Dabei zeigten sich Blutungen unter der Haut (nicht an der Injectionsstelle), in den Lymphdrüsen, in den Muskeln, Bauchhöhle; ausserdem Milztumor, Leberschwellung. Ein Tropfen Bouillonkultur subcutan oder intraperitoneal genügt zur tödtlichen Infection. Meerschweinchen zeigten sich wenig empfänglich. Tauben bekommen nur örtlich eine necrotisirende Veränderung an der Impfstelle. Hunde bekamen Blutungen in den verschiedensten Organen, zeigten sich jedoch im Uebrigen sehr widerstandsfähig. Auch die Stoffwechselprodukte hatten bei subcutaner Injection bei Mäusen die gleiche Wirkung wie die Kulturen. Die gleichen Ergebnisse erhielt Kolb in drei Fällen echter Blutfleckenkrankheit des Menschen. Derselbe Bacillenfund und die gleichen Kultur- und Impferfolge konnten nachgewiesen werden.

Babes meint, dass die Blutfleckenkrankheit durch mehrere Bacillen verschiedener Art hervorgerufen wird.

Die Symptome sind sehr verschieden und man unterscheidet: a) Pupura simplex (kleine, unscheinbare Blutergüsse in die Haut), b) Purpura haemorrhagica (grössere Blutextravasate in die Haut und kleinere in die Schleimhaut); ferner noch Purpura febrilis, non febrilis, rheumatica und Peliosis[1]) rheumatica (Schönlein), wobei entzündliche Ergüsse in die Gelenke eintreten. Diese Blutungen in der Haut und Schleimhaut treten ohne nachweisbare Ursache und manchmal verbunden mit inneren Blutungen (Nase, Mundhöhle, Magen, Darm, Gehirn) auf. Dazu gesellen sich Fieber, Gelenkschmerzen, erhebliche Magen- und Darmerkrankungen.

Die Diagnose ist erschwert wegen der leicht möglichen Verwechselungen mit Vergiftungen, acuten Infectionskrankheiten, Hämophilie, Scorbut u. s. w.

Die Prognose ist unsicher, weil durch schwere Ernährungsstörungen und grosse Blutungen tödtlicher Ausgang eintreten kann.

Die Therapie ist bisher ohne wesentliche Erfolge.

XIV. Tuberkulose[2]).

Tuberkulose im Allgemeinen.

Die Tuberkulose ist eine meist chronisch verlaufende Infectionskrankheit, welche durch den 1882 von Robert Koch entdeckten Tuberkelbacillus hervorgerufen wird, und anatomisch durch die allmählich zunehmende Bildung kleinster, knötchenförmiger, gefässloser, im Verlaufe ihrer Entwickelung käsig zerfallender Entzündungsherde (Tuberkel) charakterisirt ist. Die Tuberkulose kommt ausser beim Menschen am häufigsten vor beim Rind, Schwein und Geflügel, seltener bei den Fleischfressern, beim Pferde, bei Ziegen und Schafen. Verhältnissmässig häufig kommt die Tuberkulose bei den in Gefangenschaft gehaltenen wilden Säugethieren vor (Affen, Löwen, Tigern, Bären, Dromedar, Schakal, Panther), auch bei Nagethieren und bei Amphibien (Lechner).

Nach den Untersuchungen von Baumgarten tritt in Folge der Bacillenentwickelung in einem Gewebe zunächst eine Wucherung der fixen Gewebszellen ein, welche zur Bildung epitheloider Zellen führt. In den so entstehenden knötchenförmigen Herden liegen die Bacillen theils zwischen den Zellen, theils in den Zellen selbst. Die wuchernden Zellen sind ein- oder zweikernig, manchmal auch vielkernig (Riesenzellen). Innerhalb der Knötchen kommt es gewöhnlich nicht zur Bildung neuer Capillaren, dagegen gesellt sich zu der Zellwucherung eine entzündliche Alteration der im Erkrankungsbezirke gelegenen Gefässe mit nachfolgender Emigration farbloser Blutkörperchen. Der auf der Höhe seiner Entwickelung angelangte Tuberkel bildet ein grau durchscheinendes, hirsekorngrosses, hartes, mit der Umgebung fest verbundenes Knötchen, welches allmählig eine im Centrum beginnende regressive Veränderung durchmacht. Das Gewebe stirbt ab, der Tuberkel wird undurchsichtig, es tritt Verkäsung oder Verkalkung ein.

Bacteriologisches. Die Tuberkelbacillen sind feine Stäbchen von 1,6 bis 3,5 μ Länge, die in den frisch entstandenen tuberkulösen Herden meist einzeln im Gewebe liegen. Eigenbewegung geht den Tuberkelbacillen ab. Hammel-, Rind- oder Kalbblutserum eignet sich am besten zur Kultur. Das Blutserum wird nicht verflüssigt. Unter 29° C. gedeihen die Tuberkelbacillen nicht, ebenso wachsen sie nicht mehr bei 42° C. Das Optimum der Temperatur liegt bei 37—38° C. Durch direktes Sonnenlicht werden Tuberkelbacillen in wenigen Minuten bis einigen Stunden getödtet. Das zerstreute Tageslicht wirkt, wenn

---

1) ἡ πελίωσις = Blutunterlaufung.
2) tuberculum, das Knötchen.

auch langsam, in gleicher Weise. Ob eine Sporenbildung bei den Tuberkelbacillen vorkommt, ist mit Sicherheit noch nicht entschieden. Eine Vermehrung bezw Weiterentwickelung der Bacterien ausserhalb des thierischen oder menschlichen Körpers erscheint daher wenig wahrscheinlich. In gewöhnlichem Wasser blieben dieselben 120—226 Tage infectionsfähig (Cadeac, Chautemesse). In einer Verdünnung von 1 : 400,000 vermögen dieselben subcutan oder intraperitoneal beigebracht noch Tuberkulose zu erzeugen (Bollinger-Gebhardt). Durch Sublimat (1 : 1000), Jodkaliumlösung (5 : 100,0), Creolin- und Carbollösung (5 : 100,0), durch Natronlauge (1 : 100,0) wird getrocknetes Sputum tuberkulöser Menschen in 24 Stunden unwirksam (Galtier). In der Milch werden die Bacterien durch 85° C. vernichtet (Bang). Fäulniss, Austrocknen, Gefrieren bis zu —8° C. Alkohol vernichtet die Bacillen nicht (Galtier). In dem Auswurfstoffe und in Secreten eingeschlossen scheint die Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbacillen eine bedeutende zu sein. Vernichtet werden sie ferner noch durch trockne Hitze in einer Stunde, durch strömende Wasserdämpfe in 15 Minuten. Für den mikroskopischen Nachweis der Bacillen giebt Johne nach den gebräuchlichsten Methoden fogenden Weg an: Für Deckglaspräparate (Aufstrich von Sputum, Caverneninhalt u. s. w.) die Ziehl-Gabbet'sche Methode: 1. Aufstreichen des bacillenhaltigen Materials in möglichst dünner Schicht auf das Deckglas und lufttrocken werden lassen. 2. Dreimaliges Durchziehen durch die Flamme, bestrichene Seite des Deckglases nach oben gewendet. 3. Aufbringen von Ziehl'scher Carbolfuchsinlösung (in 100 g einer 5% oigen Carbolsäurelösung und 10 g Alkohol wird in der Wärme 1 g Fuchsin gelöst; nach dem Erkalten filtriren), so dass die ganze Oberfläche des Deckglases bedeckt ist. 4. 3—4maliges Aufkochen des mit der Pincette gehaltenen Deckglases über der Flamme. 5. Hinstellen des Präparates durch ca. 5 Minuten. 6. Abspülen mit Wasser und Ablaufenlassen desselben auf Fliesspapier. 7. Aufbringen von Gabbet'scher Lösung (in 100 g einer 25%igen wässerigen Schwefelsäuelösung werden 1—2 g Methylenblau gelöst; filtriren) 1—2 Minuten je nach der Stärke der gefärbten Schicht. 8. Abspülen mit Wasser, Auflegen des Deckglases (mit der bestrichenen Seite nach unten) auf den Objectträger, Abtupfen mit Fliesspapier. Für Gewebsschnitte die Koch-Ehrlich'sche Methode: 1. Alkoholschnitte in frisch bereitete Anilinwasserfuchsinlösung für mindestens 12 Stunden bei Zimmer- oder Bruttemperatur einzulegen. 2. Abspülen in einer wässerigen Lösung von Salpetersäure (1 : 4) durch 5—6 Sekunden. 3. Auswaschen in Alkohol bis zur schwachen Rothfärbung. 4. Nachfärben in wässeriger Methylenblaulösung, 1—2 Minuten. 5. Auswaschen in Alkohol. 6. Nelkenöl (bezw. Origanumöl), Balsam.

1. Tuberkulose beim Menschen.

Geschichtliches. Schon Hippokrates hat eine gute Schilderung der Schwindsucht — der frühere allgemeine Name der Tuberkulose — gegeben, die er auf eine Vereiterung der Lungen und der Pleura zurückführte. Bayle führte im Anfange dieses Jahrhunderts die Bezeichnung Miliartuberkel in die Wissenschaft ein und verstand darunter hirsekorngrosse, graue, durchscheinende Knötchen und trennte gleichzeitig tuberkulöse Phthise von anderen Schwindsuchtsformen. Laennec (1819) bezeichnete dann jede Verkäsung in einem Organe als vorgeschrittenes Stadium eines tuberkulösen Processes. Gegen diese Auffassung trat Virchow (1847) auf, der nur dann Verkäsung als durch Tuberkulose entstanden ansah, wenn die Genese aus submiliaren Knötchen erkennbar war. Villemin (1863) suchte dann die uralte Frage nach der Infectiosität der Tuberkulose auf experimentellem Wege zu lösen, indem er Kaninchen und Meerschweinchen mit dem Sputum von Phthisikern, mit dem Inhalte von Käseherden aus der Lunge u. s. w. impfte. Die Versuchsthiere, welche das Material unter die Haut oder in die Peritonealhöhle eingeführt erhielten, gingen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. Diese Versuche wurden später von einer sehr grossen Zahl von Autoren (Waldenberg, Cohnheim, Fränkel, Tappeiner, Charcot, Klebs u. s. w.) modificirt und wiederholt. Die Entscheidung geschah durch R. Koch im Jahre 1882 durch die Auffindung und den Nachweis der Tuberkelbacillen als alleinige Ursache der Tuberkulose.

Aetiologie. Obwohl nun feststeht, dass ohne Anwesenheit des Tuberkelbacillus keine Tuberkulose möglich ist, gehört zur Entwickelung der Tuberkulose noch das Hinzukommen von Gelegenheits- und disponirenden Ursachen. Als Eingangspforten (Wege der Infection) können für die Bacillen dienen die

Athmungswege (Inhalation), der Darm (Fütterung), Hautwunden, Uebertragung von den Eltern auf das Kind beim Zeugungsakte oder von der Mutter während des fötalen Lebens durch den Placentarkreislauf. Die Inhalationstuberkulose ist die häufigste und können die Organismen in der Nase, im Rachen, im Kehlkopf, in der Trachea und in den Lungen sitzen bleiben. Die Fütterungstuberkulose ist seltener und kann sowohl durch Selbstinfection der Phthisiker wie auch durch Verunreinigung der Nahrung und besonders durch Genuss roher Milch tuberkulöser Thiere, seltener durch Genuss tuberkulösen Fleisches erfolgen. Ebenso sind Hautverletzungen selten die Eingangspforten der Bacillen. Auch die direkte Vererbung und Uebertragung der Tuberkulose von Eltern auf Kinder und beim Zeugungsakte muss trotz vieler anderer Behauptungen als seltenes Vorkommniss bezeichnet werden gegenüber der erworbenen Tuberkulose. Kinder tuberkulöser Eltern inficiren sich wohl leichter durch die Muttermilch und bei zahlreichen anderen Gelegenheiten in einer tuberkulösen Familie, als durch den Uebergang der Bacillen von der Mutter auf den Fötus. Dagegen ist ein phthisischer Habitus oft bei Kindern tuberkulöser Eltern nachgewiesen. Dazu kommen dann individuelle und allgemein disponirende Momente. Bezüglich der individuellen Disposition ist zu erwähnen, dass eine gewisse Immunität einzelner Personen vorhanden ist, obwohl andrerseits Alles, was die Ernährung und Kraft des Körpers beeinträchtigt, die Entstehung der Tuberkulose begünstigen kann. Zwischen dem fünfzehnten und dreissigsten Jahre ist die Disposition am grössten. Allgemein disponirend wirken alle Catarrhe des Kehlkopfs, der Luftröhre und der feineren Bronchien, alle mit stärkeren Ernährungsstörungen verbundene Krankheiten, alle die Athmungsfähigkeit der Lungen einschränkende Krankheitszustände (Verwachsung der Pleuren, Pleuritis, Lungenschrumpfung, Bronchitis, Bronchiektasie u. s. w.), ferner erhebliche Herzkrankheiten, stärkere Blutverluste, Störungen der Blutthätigkeit (Chlorose, Anämie, Leukämie, Diabetes), schliesslich ungünstige hygienische Verhältnisse überhaupt. Je mehr Tuberkulöse zusammenwohnen, je schlechter die Ventilation der Wohnungs- und Arbeitsräume, um so grösser die Ansteckungsgefahr.

Bei der Tuberkulose der Lungen ist zunächst die grosse Häufigkeit derselben bemerkenswerth. Fast $^1/_7$ aller Menschen soll an Tuberkulose sterben. Die Aufnahme der Krankheitserreger erfolgt durch die Athmung. Begünstigend wirken die bereits angegebenen Zustände (phthisischer Habitus, Catarrhe, schlechte Ernährung u. s. w.). Die acute allgemeine Miliartuberkulose kommt zur Entstehung, wenn ein stark bacillenhaltiger, tuberkulöser Herd, der oft schon lange bestehen kann, zerfällt und Theile desselben in den Blutstrom und von hier plötzlich in zahlreiche Organe des Körpers gelangen. Tuberkulöse Lymphdrüsen, wie auch disseminirte Herde in der Lunge können die Ursache solcher Metastasen sein. Auf diese Weise entsteht auch die Meningitis tuberculosa (Basilarmeningitis), wo sie secundär auftritt, während Fälle von primärer M. t. ätiologisch nicht immer zu erklären sind. Die Infection der Lymphdrüsen erfolgt in den meisten Fällen von der Schleimhaut aus, seltener von der äusseren Haut. Die Halsdrüsen, Bronchialdrüsen, die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen erkranken am häufigsten. Die Tuberkulose der Haut kann eine secundäre sein, wenn von tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe (Gelenke, Knochen, Lymph-

drüsen) eine Infection der Haut und Unterhaut erfolgt, oder eine primäre, wenn entweder gleichzeitig andere Organe erkranken oder nur die Haut allein afficirt ist. Bei Personen, welche Kühe mit Eutertuberkulose melken und Verletzungen an den Fingern haben, ist Hauttuberkulose an den Fingern nicht selten. Die Hauttuberkulose verläuft meist unter dem Bilde des Lupus, der bisher als besondere (nicht zur Tuberkulose gehörige) Erkrankung angesehen wurde. Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke ist besonders bei Kindern häufig und verläuft sehr langsam. Die Tuberkulose des Urogenitalapparates kann durch das Blut von anderen tuberkulösen Herden oder auch von der Prostata, Blase und den äusseren Geschlechtsorganen aus erfolgen. Die Tuberkulose des Peritoneums ist meist chronisch und oft mit Tuberculose der Pleura, des Pericardiums, der Lungen oder des Gehirns verbunden. Eine Infection kann indirekt durch die Blutbahn von tuberkulösen Herden (Lunge, Kehlkopf, Geschlechtsorgane) oder direkt durch tuberkulöse Darmgeschwüre, tuberkulöse Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen u. s. w. erfolgen.

Symptome und Verlauf. Bei der chronischen Lungenschwindsucht entwickeln sich die klinischen Erscheinungen meist sehr langsam und sehr verschieden. Meist ist der trockene Husten eines der ersten und quälendsten Symptome, dazu gesellt sich mehr oder weniger reichlich Auswurf, dem manchmal Blut beigemischt ist, herrührend von Lungenblutungen, die in allen Stadien der Phthise vorkommen. In dem Sputum kann man als entscheidend für die Diagnose die Tuberkelbacillen nachweisen, daneben auch elastische Fasern. Schmerzen auf der Brust oder in den Seiten treten ebenfalls oft auf, in anderen Fällen sind die Lungenerscheinungen sehr gering, dagegen zeigen sich Blässe, Kurzathmigkeit, Mattigkeit, Appetitmangel, Herzklopfen, Abmagerung u. dgl. Oft entwickeln sich diese Erscheinungen plötzlich bei gut genährten Personen und nach scheinbar geringfügigen Gelegenheitsursachen. In höheren Graden treten continuirliches hohes Fieber, Abmagerung, Anämie und Hautverfärbung, nervöse Störungen, multiple Neuritis, Nachtschweisse und starke Hyperästhesie der Haut auf.

Bei der acuten allgemeinen Miliartuberkulose sind die Erscheinungen sehr verschieden, je nachdem die Lungen oder andere Organe vorwiegend Sitz der Erkrankung sind. Frühzeitig bemerkt man Athemfrequenz (Bronchitis), mittleres oder hohes Fieber, beschleunigten Puls, blasse, cyanotische Gesichtsfarbe. Daneben oder später können Gehirnerscheinungen und Verdauungsstörungen auftreten. Gewöhnlich ist auch die Milz stark vergrössert. Bei der Meningitis tuberculosa zeigen sich verschiedenartige Erkrankungen der Augen (Nystagmus, Ptosis, Amaurosis, Chorioiditis, Stauungspapille), Erkrankungen des Gehörs (Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Ohrenklingen). Im Bereiche des Trigeminus werden Anästhesien und Neuralgien, im Facialisgebiet klonische und tonische Convulsionen und Paresen wahrgenommen. An den Extremitäten sind zuweilen Hemiplegien nachzuweisen. Beim Lupus entstehen in der angrenzenden Schleimhaut rothe oder rothbraune ins Corium hineinragende Knötchen, die später zerfallen und zur Geschwürsbildung mit späterer Abschilferung und narbiger Atrophie führen. Gesicht, Nase, Wangengegend werden am häufigsten, seltener die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfs ergriffen. Der Lupus beginnt meist in den Kinderjahren und kann

ohne Miterkrankung anderer Organe viele Jahre bestehen bleiben. Bei Tuberkulose des Peritoneums sind die Symptome wenig charakteristisch. Bei Kindern wird tuberkulöse Peritonitis als Begleiter der Tabes mesaraica beobachtet.

Der Verlauf der Tuberkulose ist sehr verschieden und abhängig von dem Orte und der Ausbreitung des tuberkulösen Processes. In den Lungen kann die Tuberkulose manchmal in wenigen Wochen und Monaten beide Lungen zerstören, in anderen Fällen kann der Process stillstehn, jahrelang nur langsam fortschreiten. Im ersteren Falle kann oft nach einigen Monaten bei hohem Fieber und schnell eintretender Abmagerung der Tod eintreten (Phthisis florida, galoppirende Schwindsucht). Wo ausgedehntere Erkrankungen der Lungen stattgefunden haben, tritt meistens tödtlicher Ausgang ein. Bei der acuten, allgemeinen Miliartuberkulose ist die mittlere Dauer 3—4 Wochen, doch kommen auch Schwankungen von einigen Tagen bis zu einigen Monaten vor. Bei der Meningitis tuberculosa ist die Dauer gleichfalls sehr verschieden.

Anatomischer Befund. Beim acuten Verlaufe des Processes finden sich in der Lunge über die ganze Schnittfläche zerstreute, mohnkorngrosse, grau durchscheinende Knötchen — Miliartuberkel, meist in der Nähe der Blutgefässe — (embolische Tuberkulose). Die Wand der Blutgefässe ist vielfach verdickt, die Bronchialdrüsen sind vergrössert. An anderen Stellen der Lunge finden sich durch Confluenz der Tuberkel ausgedehnte Infiltrate. In anderen Fällen ist der Process von den Bronchien ausgegangen; die Schleimhaut und das peribronchitische Gewebe sind verdickt. An anderen Stellen sieht man käsigen Zerfall der Herde, erweiterte Bronchialwand und Zerfall der tuberkulösen Infiltrate (bronchiectatische Cavernen); es wechseln ferner atelectatische, emphysematös erweiterte, ödematös infiltrirte Stellen mit einander ab. Entstandene Cavernen können durch feste Schwielenbildung, wobei die befallene Lunge schrumpft, von der Umgebung abgegrenzt werden. Durch die käsigen Zerfallsvorgänge werden oft Gefässe eröffnet und Lungenblutungen hervorgerufen. Ausser den specifisch tuberkulösen Veränderungen finden sich gelegentlich Zeichen der catarrhalischen Pneumonie, der croupösen oder Desquamativpneumonie (Buhl's), je nachdem das pneumonische Exsudat schleimiggallertig, rein fibrinös oder vorzugsweise aus abgestossenen Alveolenepithelien besteht. Regelmässig ist auch die Pleura bei der Tuberkulose miterkrankt. Das Herz zeigt häufig Dilatation des rechten Ventrikels und fettige Degeneration seiner Muskulatur. Im Blute werden die Tuberkelbacillen manchmal gefunden. Bei der acuten allgemeinen Miliartuberkulose lokalisirt sich der Process am häufigsten in der Leber, in den Lungen, in den Nieren, im Darme, in der Milz und in der Pia mater; seltener im Peritoneum, in der Pleura, in dem Knochenmarke, in der Dura, in dem Gehirne, ausnahmsweise im Pericard, Magen, Schilddrüse, Genitalapparat und Muskeln. Sind die Meningen ergriffen, so finden sich auch Miliartuberkel in der Chorioidea, Iris und Retina. Bei der Meningitis tuberculosa ist vorzugsweise die Gehirnbasis ergriffen, daneben auch die Konvexität. In der Umgebung der Tuberkel sind meist stärkere entzündliche Erscheinungen und ein serös-eitriges Exsudat, besonders reichlich an der Gehirnbasis nachzuweisen. Bei der Tuberkulose des Peritoneums kommt oft eine adhäsive Peritonitis vor, wobei sich in den Pseudomembranen reichlich Tuberkel

entwickeln. In anderen Fällen sind sowohl das Peritoneum, das Herz, Leber und Milz mit kleineren und grösseren Tuberkeln besetzt. Nach längerer Erkrankung ist gleichzeitig Verdickung und Schrumpfung am Herz und Peritoneum nachzuweisen. Fast regelmässig sind die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen geschwollen. Oft besteht Ascites und amyloide Entartung der Nieren und der Milz. Bei der Tuberkulose des Darmes sind die solitären Follikel und die Peyer'schen Plaques Prädilectionsstellen für die Lokalisation des tuberkulösen Processes. Durch Fortschreiten der zelligen Infiltration auf Submucosa und Muskularis entstehen tiefe Geschwüre, die zur Darmperforation und Peritonitis führen können.

Diagnose. Die Diagnose wird in allen Fällen sicher gestellt sein, wenn die Bacillen im Sputum nachgewiesen sind, dagegen wird man aus ihrem Fehlen keinen bindenden Schluss auf ihre Abwesenheit in der Lunge ziehen dürfen. Auf andere verdächtige Momente für das Vorhandensein der Tuberkulose in den einzelnen Organen soll hier nicht eingegangen werden.

Prognose. Der allergrösste Theil der an Tuberkulose der Lunge leidenden Menschen stirbt an der Krankheit und nur ein kleiner Bruchtheil wird geheilt. Bezüglich der Tuberkulose anderer Organe hängt die Prognose von zahlreichen Umständen ab, die in jedem Falle besonders erwogen werden müssen. Heilungen von allgemeiner acuter Miliartuberkulose kommen selten vor. Ebenso ungünstig ist die Prognose der tuberkulösen Meningitis, der Tuberkulose des Darmes und des Peritoneums.

Therapie. Die Therapie wird zunächst prophylactisch sein müssen. Vor allen Dingen Vernichtung der von Tuberkulösen in die Aussenwelt beförderten Bacillen, entsprechende Erziehung der von tuberkulösen Eltern Abstammenden (kräftige Ernährung, Abhärtung u. s. w.), entsprechende Berufswahl der hereditär Belasteten, Vermeidung des Genusses der rohen Milch von tuberkulösen Thieren. Die medicamentöse Behandlung kann, da es ein Specificum gegen die Tuberkulose noch nicht giebt, nur eine symptomatische sein. Gegen die entzündlichen Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut wird fortgesetzter mässiger Gebrauch von Terpenthinöl (10—30 Tropfen täglich in Milch) empfohlen, auch als Inhalation; ebenso Creosot (0,3—1,5 g täglich, allmählich steigend in Kapseln mit verschiedenen Zusätzen [Leberthran, Tolubalsam]). Morphium bei Husten, Schmerz und Schlaflosigkeit. Gegen hohes Fieber sind Antipyretica wie Chinin, Antipyrin etc. von Vortheil. Gegen die Nachtschweisse werden kalte Abreibungen, Atropin (0,0005—0,001), Agaricin, Pikrotoxin (Abends 0,008—0,01 in Lösung oder in Pillenform), Milch mit Cognac, empfohlen. Eingetretene Hämoptyse wird durch Bettruhe, Eisblase, Verschlucken von Eisstückchen, Morphium, Ergotin (subcutan 0,1—0,5 mehrmals täglich) Sclerotinsäure, auch durch Kochsalz (mehrere Theelöffel mit Wasser) behandelt.

2. Tuberkulose bei Thieren.

Es ist schon erwähnt worden, dass unter den Thieren die Tuberkulose sehr häufig beim Rind, Schwein, Geflügel, ferner bei den Fleischfressern und beim Pferde, sowie bei Ziegen und Schafen beobachtet wird. Ausserdem kommt die Tuberkulose sehr häufig bei zahlreichen in der Gefangenschaft gehaltenen wilden

Säugethieren vor. Die wichtigste Repräsentantin der thierischen Tuberkulose ist die Tuberkulose des Rindes.

a) Die Tuberkulose des Rindes.

Geschichtliches. Von den beiden Hauptformen der Tuberkulose des Rindes, die der Lungen und die der serösen Häute, welche bisher nicht als zusammengehörige Krankheitsprocesse aufgefasst wurden und deshalb auch verschieden bezeichnet wurden, ist die Lungentuberkulose die historisch ältere. Von älteren Autoren wurde dieselbe als Lungensucht, Lungenfäule, Lungenschwindsucht, Grannigsein, Phthisis pulmonum ulcerosa bezeichnet. Schon im III. Buch Moses (C. 22, V. 8) werden die Krankheitserscheinungen erwähnt und von „Schwinden" (Schäbigsein, Dürre) des Rindviehs gesprochen. Columella (40 n. Chr.) beschreibt als Lungenverschwärung des Rindes — exulceratio pulmonis — dieselbe Krankheit. In späteren Jahrhunderten ist die Krankheit meistens als Lungenschwindsucht bezeichnet worden. Spinola (1858) trennte dann die eigentliche Lungentuberkulose von anderen entzündlichen Processen der Lunge. Virchow (1855) bestritt die Identität der Tuberkulose des Menschen und der Thiere und übertrug sehr unzweckmässig den bisher nur für die knotenförmigen Neubildungen auf den serösen Häuten üblich gewesenen Namen Franzosenkrankheit oder Perlsucht auch auf die im Inneren der Organe vorkommenden, bisher als Tuberkel bezeichneten Neubildungen. Unrichtig war dann auch die Meinung Virchow's, dass die Perlsucht der Thiere mit den Lymphosarkomen des Menschen in Parallele zu stellen sei.

Ueber das Wesen der auf den serösen Häuten vorkommenden Form der Tuberkulose, der noch jetzt öfters als Perlsucht bezeichneten Krankheit, waren die Ansichten lange Zeit sehr verschieden, wie die zahlreichen Namen (Stiersucht, geile Sucht, Monatsreiterei, Brummel, Traubenkrankheit, Meerlinsigkeit, Finnigsein, Satyriasis, Perlsucht, Hirsesucht, Zäpfigkeit, Rindshammen, — Franzosenkrankheit, Lustseuche, Venerie, Unreinigkeit) beweisen. Franzosenkrankheit wurde die Perlsucht schon seit dem 15. Jahrhundert genannt, weil man (nach Graumann) annahm, dass sie syphilitischen Ursprungs und durch Sodomie auf Thiere übertragen sei. Erst Ende des 18. Jahrhunderts wurde diese Auffassung durch Kreisphysicus Hoim, Graumann und Kersting in Hannover energisch bekämpft. Haubner, Spinola und Gerlach vertraten dann am consequentesten den Standpunkt der Identität der Processe auf den serösen Häuten und in der Lunge. In neue Bahnen wurde die Tuberkuloseforschung durch die von Villemin (1865) veröffentlichten Resultate seiner Versuche gelenkt. Villemin stellte folgende Sätze auf: 1. Die Tuberkulose ist eine specifische Affection; 2. sie hat ihre Ursache in einem impfbaren Agens. 3. Impfungen von Menschen auf Kaninchen gelingen gut; 4. Die Tuberkulose gehört demnach zu den virulenten Krankheiten. Nunmehr wurden von zahlreichen Autoren Uebertragungsversuche in ausgedehnter Weise vorgenommen. Klebs und später Gerlach sowie in Frankreich Chauveau machten (1868) Fütterungsversuche und betonten die Gefährlichkeit des Genusses der Milch und des Fleisches tuberkulöser Thiere. Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch (1882) war die Frage sowohl der Identität der thierischen und menschlichen Tuberkulose als auch der Möglichkeit der Uebertragung der Krankheit von Thier auf Mensch und umgekehrt entschieden.

Vorkommen und Verbreitung der Rindertuberkulose. Die Tuberkulose ist die verbreitetste Rinderkrankheit und kommt gegenwärtig fast auf der ganzen Erde vor. In Gegenden mit lebhaftem Viehverkehr, mit hochentwickelter Viehzucht und in der Umgebung grosser Städte nimmt die Krankheit augenscheinlich zu. Weniger bemerkt wird sie in den Polargegenden, in den Steppengegenden, in abgeschlossenen vom Verkehr wenig berührten Gegenden, wo ausschliesslich eigene Zucht betrieben wird. Dementsprechend ist der Procentsatz der tuberkulösen Rinder in den einzelnen Gegenden ein sehr verschiedener und schwankt zwischen 2—70 % und darüber. Ferner erkranken Niederungsrassen häufiger als Gebirgsrassen; Stallvieh öfter als Weidevieh; weibliche Thiere sehr viel häufiger als männliche; Milchthiere häufiger als Zugthiere, ältere häufiger als jüngere. Nach den vom kaiserlichen Gesundheitsamt zusammengestellten ungefähren Ermittelungen über die Verbreitung der Tuberkulose im Deutschen Reiche während der Zeit vom October 1888 bis October 1889 waren etwa 50 % aller tuberkulösen Rinder über 6 Jahre alt; 33 % waren im Alter von 3—6 Jahren; 11 % im Alter von 1—3 Jahren, 1 % nur unter 1 Jahr alt und 0,4—0,1 % unter 6 Wochen. Unter einer Million von Kälbern, welche in den Jahren von 1878—1882 in München geschlachtet wurden, waren nur 5 mit angeborener Tuberkulose

(Friedberger-Fröhner). Unter 370,000 Kälbern, die im Jahre 1888/89 in Preussen geschlachtet wurden waren nur 73 tuberkulös. Unter 170,000 Kälbern, welche in zwei Jahren (1885—87) in dem Schlachthause zu Berlin geschlachtet wurden waren 13 tuberkulös. Unter 7,095 unmittelbar nach der Geburt in Kiel geschlachteten Kälbern war ein tuberkulöses. Ferner waren unter 81,265 (1888/89) in den Schlachthäusern des Deutschen Reiches geschlachteten Bullen 2,155 tuberkulös; unter 141,291 Ochsen 5,410; unter 218,570 Kühen 17,080 und unter 43,740 geschlachteten Rindern 705 tuberkulös. Von 51,377 Fällen von Tuberkulose bei Kühen waren 22,279 im Alter von 6 Jahren und darüber, 16,993 waren im Alter von 3—6 Jahren und 5,852 im Alter von 1—3 Jahren.

Bacteriologisches. Das Wichtigste ist bereits oben mitgetheilt worden.

Aetiologie. Unter Bezugnahme auf das über die Entstehung der Tuberkulose des Menschen bereits Gesagte möge für die Tuberkulose des Rindes noch folgendes erwähnt sein. Die Entstehung der Tuberkulose erfolgt am häufigsten durch Einathmung der in der Stalluft vorhandenen Tuberkelbacillen, welche durch die Sputa kranker Thiere nach aussen gelangen, eintrocknen und sich staubförmig der Stalluft beimengen. So inficiren sich die Nachbarn kranker Thiere am häufigsten und so kann durch ein neueingestelltes tuberkulöses Rind ein gesunder Viehstamm inficirt werden. Durch die Verdauungswege kann die Infection gleichfalls erfolgen, wenn gesunde Thiere kranke, auf deren Haut sich die Organismen finden, belecken; wenn Kälber die Milch tuberkulöser Kühe direkt oder überhaupt ungekocht aufnehmen und sich sowohl durch die Milch, wie auch durch die in der Umgebung der Strichöffnung vorhandenen Organismen inficiren; oder wenn gesunde Thiere Futter aufnehmen, das von kranken Thieren verunreinigt ist oder auf welches sich die etwa in der Stalluft vorhandenen Organismen abgesetzt haben. Auch durch Aufnahme von Molkereiprodukten (Molken, Butter, Käse), welche von tuberkulösen Thieren stammen, kann die Tuberkulose verbreitet werden; ebenso durch Verfütterung der centrifugirten Milch, welche gleiche Abstammung hat, an Kälber. Schliesslich kann die Tuberkulose auch angeboren und durch die Begattung von dem männlichen auf das weibliche Thier und umgekehrt übertragen werden. Ist auch diese Art der Entstehung der Tuberkulose bei einem Thiere durch fötale oder conceptionelle Infection durch die Erfahrung und den Versuch als erwiesen anzusehen, so ist ebenso sicher statistisch nachzuweisen, dass auf diese Weise die Tuberkulose selten entsteht und verbreitet wird. Die angeblich oft beobachtete Infection eines gesunden Viehstammes durch einen kranken Bullen erfolgt sicher häufiger durch Cohabitation als durch Uebergang von Tuberkelbacillen vom Samen auf das Ei der weiblichen Thiere während der Begattung. Viel häufiger dürfte auch eine direkte Infection durch die erkrankten äusseren Geschlechtsorgane erfolgen, besonders wenn ein gesunder Bulle in schneller Aufeinanderfolge zuerst eine an Uterustuberkulose erkrankte Kuh und dann gesunde Kühe bespringt. Ebenso kann im Augenblick der Geburt noch eine Infection gesunder Kälber erfolgen falls eine tuberkulöse Erkrankung der Geburtswege vorhanden ist. Demnach kann der sog. parasitären Erblichkeit der Tuberkulose keine besondere Bedeutung mehr zukommen, wohl aber, wie beim Menschen, die Vererbung einer Disposition, die in einer Constitutionsanomalie (ererbte, krankhafte Schwäche, geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe) und theilweise in einer anatomischen Anomalie (enger Brustkasten) Ausdruck findet. Noch wichtiger als die ererbte Disposition ist die erworbene, die allgemeine Prädisposition, welche durch verschiedene

Umstände hervorgerufen und in vielen Fällen erst entscheidend ist für das Entstehen der Tuberkulose bei einem Rinde. Eine solche Prädisposition wird erworben durch schlechte Ernährung, durch dauernden Aufenthalt in schlecht ventilirten und überfüllten Stallungen (hiebei wird durch die oberflächliche und unvollkommene Athmung die Ansiedlung der Tuberkelbacillen in den abhängigen und beengten Theilen der Lunge erleichtert), durch alle Umstände, welche die Körperconstitution der Thiere im Allgemeinen und die Athmungsfähigkeit der Lungen im Besondern zu schwächen geeignet sind (fortgesetzte Inzucht, Verfeinerung und Veredelung der Rassen, ausgiebige Milchproduktion und gleichzeitige Verwendung der Thiere zur Zucht besonders bei Stallhaltung), schliesslich durch catarrhalische Affectionen jeglicher Art, welche sich auf der Respirationsschleimhaut lokalisiren. So wird in einzelnen Gegenden z. B. durch Hüttenrauch zunächst eine entzündliche Affection der Respirationsschleimhaut hervorgerufen, welche die Ansiedelung der Tuberkelbacillen begünstigt und so eine chronische (Inhalations-) Tuberkulose hervorruft (Johne). Nicht sicher nachzuweisen, wenngleich anzunehmen, ist eine Infection der Rinder durch tuberkulöse Menschen, deren Sputum (beim Warten und Pflegen der Thiere) ebenfalls in den Stall gelangen und der Luft beigemengt die Thiere in demselben inficiren können. Obwohl ferner das Eindringen der Tuberkelbacillen durch die intacte Schleimhaut und äussere Haut anzunehmen ist, wird besonders von der äusseren Haut die Infection durch kleine Verletzungen begünstigt und in den meisten Fällen erst möglich.

Symptome. Im Beginne der Krankheit fehlen nachweisbare Störungen der Gesundheit bei den Thieren vollständig. Selbst bei hochgradiger Tuberkulose, besonders beim Sitze derselben in den serösen Häuten, bleiben die Thiere oft nicht allein gut genährt, sondern erreichen sogar einen sehr guten Mastzustand (früher „fette Franzosen“ genannt). Im weiteren Verlaufe können nun neben den örtlichen Krankheitserscheinungen auch allgemeine Störungen sich zeigen, besonders: zunehmende Abmagerung bei unverminderter Fresslust, glanzloses Haar, Blässe der Schleimhäute, später geringes Fieber ohne nachweisbare Ursache, andauernde Diarrhöe u. s. w. Die lokalen Krankheitserscheinungen sind je nach dem Sitze des Processes verschieden. Bei der Lungentuberkulose zeigt sich kurzer, trockener, matter, später quälender Husten, der besonders nach dem Aufstehen, nach der Bewegung und nach der Getränkaufnahme stärker wird. Ausserdem stellt sich erschwerte und beschleunigte Athmung ein. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt bei der Percussion ungleichmässige Dämpfung in den unteren Lungenabschnitten, bei der Auscultation abgeschwächtes oder theilweise ganz unterdrücktes vesiculäres Athmen; manchmal sind auch Rasselgeräusche und Bronchialathmen hörbar. Auswurf ist in den ersten Stadien selten und später oft nur und dann mit Nasenausfluss manchmal vorhanden, wenn Erweichung von Tuberkelherden und Durchbruch derselben in die Bronchien stattgefunden hat. In einzelnen Fällen zeigt sich auch chronische Tympanitis, Dyspnoe, Kolik. Bei Tuberkulose der serösen Häute sind charakteristische Zeichen oft lange Zeit überhaupt nicht nachweisbar. Bei Tuberkulose der Pleura sind öfters Husten, Schmerzäusserung beim Druck auf die Brustwandungen, Athembeschwerden, ausgedehnte Dämpfung, Reibungsgeräusche nachzuweisen. Sind die serösen Ueberzüge

der Genitalorgane ergriffen, so beobachtet man häufig Stiersucht, Abortus bei sonst sehr gutem Nährzustande. Ist das Bauchfell in grösserer Ausdehnung erkrankt, so sind die meist erheblich in Mitleidenschaft gezogenen Lymphdrüsen am Pansen von aussen zu fühlen. Bei allgemeiner Tuberkulose sind auch die Ohr-, Kopf-, Hals-, Leisten-, Kniefalten-, Euterdrüsen als knotige Anschwellungen äusserlich fühlbar. Bei Gehirntuberkulose, die seltener primär auftritt, zeigen sich die Erscheinungen der Gehirnentzündung (Aufregung, Krämpfe), später oft Bewusstlosigkeit, epileptiforme Anfälle, Stumpfsinn und Lähmungen; bei Tuberkulose der Rückenmarkhäute zuerst unsicherer tappender Gang, später Kreuzlähmung; bei Eutertuberkulose, die in der Regel secundär auftritt, beobachtet man in späteren Stadien feste und derbe, schmerzlose Schwellung meistens der hinteren Euterviertel, dabei ist die Milch anfänglich normal, später dünn, wässerig und flockig, die zugehörigen Lymphdrüsen sind häufig stark vergrössert. Ausserdem kommt auch Tuberkulose der Haut, der Knochen, Gelenke, Leber, Nieren, Milz und der Augen vor.

Verlauf. Der Verlauf der Tuberkulose ist (von der acuten Miliartuberkulose abgesehen, die selten vorkommt) ein sehr chronischer. Mehrere Jahre können besonders bei älteren Thieren vergehen, ehe der Tod eintritt.

Diagnose. Die klinische Diagnose ist nach den Krankheitserscheinungen nur sehr selten und bei weit vorgeschrittenem Processe mit Sicherheit zu stellen; meist ist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Ebenso ist der bacteriologische Nachweis der Tuberkelbacillen nur in einer kleinen Zahl von Fällen im Leben der Thiere zu erbringen. Dagegen ist nach allen Versuchsergebnissen der Neuzeit die nach der Einspritzung von Tuberkulin eintretene Temperaturerhöhung in der Regel ein Zeichen des Vorhandenseins der Tuberkulose. Im Uebrigen sind Verwechselungen mit Lungenseuche, Blasenwürmer, Actinomycose in der Lunge und mit anderen chronischen Lungen- und Darmkrankheiten möglich, die durch Tuberkulininjectionen am ehesten zu vermeiden sind. Auch Ueberimpfungen mit der Milch, mit dem Scheidensecret, mit exstirpirten Lymphdrüsen auf Meerschweinchen können für die Sicherstellung der Diagnose Verwerthung finden.

Das von R. Koch zuerst dargestellte Tuberkulin ist ein Glycerinextract der Stoffwechselprodukte von Reinkulturen der Tuberkelbacillen und erzeugt, subcutan tuberkulösen Rindern eingespritzt eine Temperatursteigerung, welche in der 6.—18. Stunde eintritt, 3—12 Stunden anhält, in der 9.—18. Stunde ihre grösste Höhe erreicht und mit Ablauf von 24 Stunden gewöhnlich verschwunden ist (Siedamgrotzky), während bei gesunden Thieren eine Temperatursteigerung gewöhnlich ausbleibt. Das Tuberkulin wird je nach der Grösse der Thiere in Dosen von 0,3—0,5 g, bei Jungvieh 0,1 g, mit der zehnfachen Menge $^{1}/_{2}$ % Carbolwasser verdünnt verwendet. Nachdem am Tage vorher die normale Temperatur bei dem betreffenden Thiere früh, mittags und abends festgestellt ist, macht man am besten am nächsten Tage früh mittelst Pravaz'scher Spritze die Injection an einer Seite des Halses. Dann ist die Temperatur zuerst dreistündlich und von der 6.—18. Stunde nach der Injection zweistündlich festzustellen. Tritt nach der Injection eine Temperatursteigerung über 1,1° oder über 40° C. ein, so kann das Vorhandensein der Tuberkulose angenommen werden; bei Steigerungen bis 1° ist Tuberkuloseverdacht sehr begründet und die Impfung mit stärkerer Dosis zu wiederholen, tritt keine oder nur sehr geringe Temperatursteigerung ein, so kann man annehmen, dass die Thiere tuberkulosefrei sind. Etwa 10—12 % tuberkulöser Thiere reagiren auf die Injectionen nicht und etwa ebensoviel reagiren und sind nicht tuberkulös. Als Folge bezw. Nachtheile der geimpften Thiere sind bisher beobachtet: Milchverlust, vorübergehendes Verschwinden der Conceptionsneigung, Gehirntuberkulose, Darmtuberkulose, Lungenödem.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen bei der Tuberkulose des Rindes sind am häufigsten in der Lunge und in den serösen Häuten nachzuweisen. Nach Lydtin, Goering, Adam u. A. sind etwa in der Hälfte aller Fälle die Lungen und die serösen Häute gleichzeitig tuberkulös, in etwa ein Drittel die Lungen allein, in etwa ein Fünftel nur die serösen Häute. Gleichzeitig mit der Lunge und den serösen Häuten erkranken stets die zugehörigen Lymphdrüsen. Bei generalisirter Tuberkulose können sämmtliche Organe des Körpers tuberkulöse Veränderungen zeigen. In der Lunge des Rindes tritt die Tuberkulose meistens als käsige Pneumonie, selten als embolische Miliartuberkulose auf, daneben Mischformen. Bei der acuten embolischen Miliartuberkulose findet man hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, anfangs grauweisse, wenig durchscheinende, später verkäsende, gelbweisse, feste Knötchen im anfänglich normalen, später entzündlich-ödematösen Lungengewebe. Bei der käsig-pneumonischen Form der Tuberkulose entstehen grössere und kleinere käsige Herde und Cavernen mit theils käsigem und bröckeligem, theils schmierigem oder eitrigem Inhalte. Daneben sind die Erscheinungen einer chronisch indurirenden Pneumonie nachzuweisen, erkennbar an der Carnification und Schrumpfung des Lungengewebes. Die Schleimhaut der Bronchien ist oft im Zustande des Catarrhs und enthält dann tuberkulöse Herde. In anderen Fällen ist eine Peribronchitis tuberculosa nodosa durch Ausbreitung des Processes in die Umgebung der Bronchien nachzuweisen. Die Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles beginnt mit der Bildung grauer, grauweisser oder gelblicher, später undurchsichtiger Knötchen. Durch Aneinanderlagerung und Verschmelzung derselben bilden sich bis faustgrosse knotige Geschwülste oder dicke, plattenartige Massen, die sehr derb und fest werden. Dieselben verkalken später im Centrum und bestehen dann aus einer bröckeligen, mörtelartigen Masse. Bei acutem Verlaufe liegen die kleinen Knötchen in dem Gewebe der Serosa subendothelial eingelagert. Ist das Brustfell erkrankt, so sind regelmässig die vorderen und hinteren Mittelfelldrüsen erkrankt, welche nicht selten den Schlund einfassen, comprimiren und so chronische Tympanitis erzeugen (Johne). Von anderen Lymphdrüsen des Körpers, die noch in Mitleidenschaft gezogen werden können, sind zu nennen: die Kehlgangslymphdrüsen, die Lymphdrüsen in der Parotisgegend, die oberen, mittleren und unteren Halslymphdrüsen, die Bug-, Achsel- und Ellenbogendrüsen, die Leisten-, Kniefalten- und Kniekehlenlymphdrüsen, die äusseren Darmbeindrüsen und die Lumbaldrüsen. Die Mediastinaldrüsen können manchmal Tumoren von $^1/_2$ m Länge werden. Bei der Tuberkulose der serösen Häute kommt es oft zur Entwickelung verschiedener Gebilde, die bald eine traubige, blumenkohlartige, bald eine maulbeerförmige Gestalt haben. Das Gesammtgewicht der tuberkulösen Neubildungen kann 40 kg und darüber betragen. In der Leber tritt die Tuberkulose theils als acute miliare embolische Tuberkulose (zahlreiche kleine Knötchen), theils als chronisch embolische Tuberkulose (spärliche erbsengrosse Knötchen), theils ähnlich den Veränderungen bei der käsigen Pneumonie (bis wallnussgrosse, speckige Conglomerate) auf (Johne). In der Milz beobachtet man nur acute oder chronische embolische Tuberkulose. In den Nieren kommt entweder eine acute oder chronische embolische Tuberkulose vor, wobei im ersten Falle zahlreiche kleine Knötchen in der Rinde, im letzten

Falle meist längliche in der Richtung der Harnkanälchen verlaufende Herde in beiden Nieren vorhanden sind, oder es geht der Process von den Geschlechtsorganen auf das Nierenbecken über, befällt meist nur eine Niere und geht von den Papillenspitzen des Nierenbeckens in die Markkegel. In diesem Falle entstehen oft Cavernen in den Nieren (Johne). Tuberkulose des Uterus und der Tuben ist verhältnissmässig häufig und schliesst sich meist an eine abdominale Tuberkulose an. Tuberkulose der Ovarien ist ebenfalls nicht selten, wobei diese Organe manchmal in bis kopfgrosse, zahlreiche käsige Herde enthaltende Tumoren umgewandelt sind. In der Scheide, im Hoden, Samenleiter, in der Harnröhre und in der Vorhautschleimhaut des Penis kommen tuberkulöse Herde öfters vor (Johne-Eber). Ebenso im Darme, seltener im Lab- und Blättermagen. Sehr oft entwickeln sich tuberkulöse Herde unter der Mucosa und Serosa des Magens und Darmes. Im Euter kommt die Tuberkulose primär und secundär vor. Hochgradig erkrankte Euter erreichen oft ein Gewicht von 20 kg. Die supramammären Lymphdrüsen sind bei Eutertuberkulose stets vergrössert, verhärtet und verkäst (Johne). Im Gehirn und Rückenmark ist Tuberkulose sehr häufig; sowohl in der Pia als in der Gehirn- und Rückenmarksubstanz selbst und an der Innenwand der Ventrikel finden sich tuberkulöse Veränderungen (acute, embolisch-miliare Tuberkulose); in anderen selteneren Fällen entwickeln sich in der Gehirnsubstanz haselnuss- bis hühnereigrosse käsige Knoten (chronisch-embolische Tuberkulose). Ausserdem kommen tuberkulöse Veränderungen vor im Auge (Iris- und Chorioidealtuberkulose); in der Muskulatur (kleinere und grössere Knoten in der Skeletmuskulatur, besonders Bauch- und Brustmuskeln) und im Herzen; in den Knochen, von dem Knochenmark ausgehend besonders im Felsentheil des Schläfenbeins, Dornfortsätze der Rückenwirbel, Halswirbel, Rippen, Brustbein, in den grossen Röhrenknochen. Ferner in den Gelenken (besonders im Hüft- und Kniegelenk, Carpalgelenk) unter dem Bilde einer fungösen Synovitis; in den Knorpeln (Nasenscheidewand), in den grösseren Gefässen (Aortenwand) und in der Haut, hier Knoten, Beulen und Geschwüre bildend.

Statistische Feststellungen über das Vorkommen der Tuberkulose in den einzelnen Organen des Körpers bei allgemeiner Tuberkulose ergaben folgende Verhältnisse: Lungen in 100 %, Pleura und Peritoneum in 90 %, Leber in 85 %, Drüsen in der Umgebung der Maul- und Rachenhöhle und Darmkanal in 60 %, Milz in 50 %, Nieren in 30 %, Knochen in 5 % der Fälle. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose bei Kühen waren 65 Erkrankungen des Uterus, 5—10 des Euters und 5 der Ovarien nachzuweisen.

Prognose. Die Prognose ist bei der Rindertuberkulose eine absolut ungünstige und ein frühzeitiges Schlachten der Thiere zu empfehlen; nur in seltenen Fällen kann im Beginne der Krankheit eine Heilung eintreten.

Therapie. Nach den bisherigen Erfahrungen ist eine Behandlung der Tuberkulose bei Rindern vollkommen fruchtlos. Wichtiger dagegen ist die Prophylaxis, welche sich im Wesentlichen auf folgende Massnahmen zu erstrecken hätte: 1. Feststellung aller kranken Thiere mittelst Tuberkulinimpfung, wobei man mit der Impfung der älteren Thiere (5 Jahre und darüber) zu beginnen hätte; 2. Isolirung aller krank befundenen Thiere und Desinfection der Stallungen; 3. Ausschluss der

Nachkommen kranker Thiere von der Zucht bezw. Ernährung derselben mit abgekochter oder mindestens mit der Milch verschiedener Thiere; 4. Vermeidung der Verwerthung ungekochter Milch, Molken, centrifugirter Milch und des Centrifugenschlammes für die Ernährung der Kälber und Schweine; 5. kräftige Ernährung und Haltung der gesunden Thiere; 6. zweckmässiger Bau, regelmässige Desinfection und Lüftung der Stallungen; 7. Desinfection der Kleidungsstücke von Personen, die mit kranken Thieren zu thun hatten, Desinfection der Futtergeräthe kranker Thiere; desinficirende Hautreinigungen gesunder Thiere, welche in der Nähe kranker Thiere gestanden haben; 8. Vernichtung des von den kranken und verdächtigen Thieren verunreinigten Futters, Verbrennung der tuberkulösen Organe von Schlachtthieren, Verbrennung des Putzstaubes kranker und verdächtiger Thiere; 9. Ankauf und Einstellung neuer Thiere nur nach vorangegangener erfolgloser Tuberkulinimpfung; 10. möglichste Verjüngung der Viehstämme. Unter Mithilfe des Staates wären noch folgende Massregeln von Wichtigkeit bei der Verhütung und Tilgung der Tuberkulose: 1. Anstellung eines Kommissars bezw. Errichtung einer Kommission für die Tilgung der Tuberkulose in den einzelnen Provinzen und Staaten; 2. Einführung der allgemeinen Fleischbeschau; 3. zwangsweise anzuordnende und allmälich durchgeführte Tuberkulinimpfug aller Thiere eines Bezirks, in welchem nachweislich die Tuberkulose sehr verbreitet ist; 4. Bezeichnung der tuberkulös befundenen Thiere am Horn durch ein besonderes Brandzeichen; 5. allmähliche Abschlachtung der auf diese Weise ermittelten und am meisten krank befundenen Thiere in einer bestimmten Frist und gegen Entschädigung aus einer von den Viehbesitzern und dem Staate zu gründenden Versicherungskasse; 6. Verbot des Verkaufes tuberkulöser Thiere zur Zucht; 7. Anordnung einer absolut unschädlichen Beseitigung aller tuberkulöser Organe und aller tuberkulöser Cadaver, ganz besonders in Schlachthäusern, Privatschlächtereien und Abdeckereien; 8. Anzeigepflicht für diejenigen Personen, welche mit Sicherheit von dem Vorhandensein der Tuberkulose bei einem Rinde Kenntniss erhalten; 9. Verbot des Verkaufs der Milch tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Thiere; 10. zwangsweise Tuberkulinimpfungen von Rindvieh in allen denjenigen Fällen, wo ein besonderes Interesse der Allgemeinheit an der frühzeitigen Feststellung der Tuberkulose vorhanden ist; 11. ständige Aufsicht über die Milchkuranstalten, Genossenschaftsmeiereien und über den Verkehr mit verdächtigem Vieh überhaupt; 12. Ursprungsschein für alle Rinder, welche für die Schlachtbank bestimmt sind; 13. Anordnung der regelmässigen Desinfection der Händlerstallungen, sowie Markthallen, Viehhöfe, in denen Rindvieh gelegentlich aufgestellt wird.

Sanitätspolizeiliches. Sanitätspolizeiliches Interesse hat die Frage der Geniessbarkeit der Milch und des Fleisches tuberkulöser Thiere. Die bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen haben ergeben, dass Eutertuberkulose bei Rindern ziemlich häufig vorkommt, dass sowohl bei nachweislich erkranktem wie auch bei scheinbar ganz gesunden Kühen die Milch bacillenhaltig ist, dass selbst beim Fehlen jeder Bacillen die Milch specifisch infectiös sein kann. Demnach muss die Milch tuberkulöser Kühe für den Menschen als gesundheitsschädlich bezeichnet werden; dagegen kann dieselbe im gekochten Zustande für unschädlich erklärt werden, weil nach den Untersuchungen die Tuberkelbacillen schon bei 85° C vernichtet werden. Ausserdem ist eine ständige Controlle der Kindermilch und Milchkuranstalten; Untersuchung der Kühe dringend nothwendig. Es wäre Folgendes anzuordnen: a) die rohe Milch tuberkulöser Thiere ist vollkommen vom Genuss für Menschen und Thiere auszuschliessen, auch an Thiere ist dieselbe nur in gekochtem Zustande zu verabreichen; b) die Milch tuberkuloseverdächtiger Thiere darf nur in gekochtem Zustande

als menschliches Nahrungsmittel verwerthet werden; c) die Verarbeitung der Milch tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Thiere zu Molkereiprodukten ist verboten; d) alle Milchkühe und besonders die in Kindermilch- und Milchkuranstalten aufgestellten Thiere sind vor der Verwendung mit Tuberkulin zu impfen und falls nach der Impfung eine Temperatursteigerung von mindestens 1° C. eintritt als Milchkühe nicht zu verwenden. Der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Milch gelingt nach Johne am besten nach vorherigem Vermischen derselben mit 2—5 Theilen Wasser und Versetzen mit verdünnter Essigsäure, bis alles Albumin und auch die Bacillen ausgefällt sind, worauf man den Niederschlag auf Deckgläschen bringt und letztere nach vorheriger Entfettung in Aether färbt. Arcus fixirt die Milch in bekannter Weise auf dem Deckglase, bringt dies in ein Uhrschälchen mit 12—15 Tropfen gesättigter Methylenblaulösung und 3—4 ccm Chloroform, färbt unter Hin- und Herbewegen 4—6 Minuten, lässt das Chloroform verdunsten, spült mit Wasser ab und erhält die Bacillen dunkelblau gefärbt. Beim negativen Ausfall müsste man Meerschweinchen und Kaninchen impfen. Das Fleisch tuberkulöser Rinder ist nach allen Erfahrungen und Versuchen viel seltener infectiös, als die Milch dieser Thiere. In der Regel ist das Fleisch nur dann als infectiös zu betrachten, wenn es selbst oder die demselben zugehörigen Lymphdrüsen tuberkulöse Herde enthalten, oder wenn die Tuberkulose so hochgradig und allgemein geworden ist, dass das betreffende Thier erheblich abgemagert erscheint. Dementsprechend wird man bei der Beurtheilung des Fleisches tuberkulöser Thiere unter Beachtung des Standpunktes, dass der Consument ein Recht hat für einen bestimmten Preis auch das Fleisch von gesunden Thieren zu erhalten, folgende Grundsätze aufstellen müssen: 1. das geniessbare Fleisch tuberkulöser Thiere ist grundsätzlich als „nicht bankwürdig“ zu bezeichnen und desshalb unter Declaration zu verkaufen. Nur in den (seltenen) Fällen, wo es sich um geringgradige, lokale, chronische und abgeschlossene tuberkulöse Herde von geringer Ausdehnung bei bestem Nährzustande des betreffenden Thieres handelt, wird man den zur Zeit der Schlachtung bereits abgeschlossenen tuberkulösen Herd gewissermassen nur als Fremdkörper der Lunge oder in einem Theile der serösen Häute ansehn, mit dem betreffenden Organe entfernen und das Fleisch als bankwürdig dem freien Verkehr übergeben. 2. Ist die örtliche Erkrankung (Lunge oder seröse Häute) eine ausgedehntere und sind die Thiere in gutem Nährzustande, so wird das Fleisch nach Entfernung der erkrankten Theile unter Declaration (d. h. auf eine Freibank oder mit einem besonderen Stempel versehen) in rohem Zustande verkauft werden können. 3. Ist jedoch trotz geringer örtlicher Tuberkulose ein mässiger Nährzustand nachgewiesen oder ist bei gutem Nährzustand der Thiere Tuberkulose der Lunge oder der serösen Häute und der Leber, Milz oder Nieren (sog. generalisirte Tuberkulose) nachgewiesen, so wird man nach Entfernung und Vernichtung aller erkrankten Theile das Fleisch nur in gekochtem Zustande auf der Freibank verkaufen lassen können. 4. In allen anderen Fällen, wo bereits Abmagerung eingetreten oder die Erscheinungen der acuten allgemeinen Miliartuberkulose vorliegen, wird man die Thiere als Nahrungsmittel für den Menschen nicht zulassen, sondern nur die Verwerthung für technische Zwecke gestatten dürfen.

Bemerkt sei schliesslich noch, dass wenn auch durch gründliches Kochen in geeigneten Apparaten infectiöses Fleisch tuberkulöser Thiere unschädlich gemacht werden kann, nach den angestellten Versuchen durch Salzen, Pöckeln und Räuchern solchen Fleisches die Unschädlichkeit nicht erreicht wird.

Gerichtliche Thierheilkunde. Die Tuberkulose gilt noch in manchen Ländern als Gewährsmangel und wird dabei nach altem Herkommen Perlsucht und Lungentuberkulose unterschieden. Für Perlsucht beträgt die Gewährszeit in Preussen (in den alten Provinzen) 8 Tage, in der Schweiz 20 Tage, in Baden, Bayern, Württemberg und Hessen 28 Tage, in Oesterreich 30 Tage, in Sachsen 50 Tage, in Sachsen-Coburg-Gotha 60 Tage, in Sachsen-Meiningen-Hildburghausen 90 Tage.

b) Tuberkulose des Pferdes.

Die Tuberkulose des Pferdes, welche bisher vielfach mit der Rotzkrankheit verwechselt wurde, kommt verhältnissmässig selten vor.

Aetiologie. Die Infectionswege für die Entstehung der Pferdetuberkulose sind dieselben wie beim Rinde. Durch den Genuss der Milch tuberkulöser Kühe, durch das Einstreuen von Stroh aus Kuhställen in Pferdeställen, oder durch Aufstellen von Fohlen in einem notorisch durch Tuberkulose verseuchten Kuhstalle,

sowie durch direkte Infection beim Zusammenstellen tuberkulöser Kühe mit Pferden kann bei den letzteren die Krankheit zur Entstehung kommen.

Symptome und Verlauf. Bei den erkrankten Pferden beobachtet man Dämpfigkeit, kurzen, trockenen, selten mit Auswurf verbundenen Husten, chronische Athembeschwerden, mehr oder weniger hochgradige Anämie, schnelle Abmagerung, geringgradiges, unregelmässiges Fieber, manchmal auch Bronchialcatarrhe, Dämpfungsherde in den Lungen, Bronchialathmen und Rasselgeräusche (Johne). Sehr oft zeigt sich auch erhebliche Polyurie (Nocard-Schindelka). Mancher der früher als „Darrsucht der Fohlen" beschriebenen Krankheitsfälle ist wohl Darmtuberkulose bezw. Bauchfelltuberkulose gewesen. Meist verläuft die Krankheit in $^1/_2$—1 Jahr tödtlich.

Anatomischer Befund. Vielfach ist das Bild ähnlich den bei Tuberkulose der serösen Häute der Rinder vorkommenden Veränderungen. Auf Pleura, Peritoneum und Netz finden sich grössere und kleinere, rundliche, knotenförmige Neubildungen, die in der Regel nicht verkalken, sondern oft central erweichen und eitrig zerfallen. Dasselbe zeigt sich auch in den Lungen, wo theils kleinere miliare bis wallnussgrosse, im Centrum oft erweichte Herde auftreten, theils umfangreiche Cavernen vorhanden sind. Neben dieser tuberkulösen Erkrankung der Lunge, welche in Form multipler bronchopneumonischer Herde, Cavernen, oder in Form der miliaren embolischen Tuberkulose auftritt, kommt auch Tuberkulose der Leber, Milz, Nieren und der Knochen vor.

Diagnose. Eine sichere Unterscheidung der Tuberkulose des Pferdes von Rotz ist nur durch genaue anatomische und bacteriologische Untersuchung möglich. Da die Bacillen in den tuberkulösen Herden des Pferdes verhältnissmässig häufig vorkommen, so ist deren Nachweis leicht möglich. In anderen Fällen wird man Impfungen (auf Meerschweinchen) ausführen können. Nach Csokor sollen die Lungenknoten bei Tuberkulose nicht so scharf begrenzt sein, wie bei Rotz, sondern eine deutliche Neigung zur Agglomerirung und Gruppenbildung besitzen, wobei jedes Knötchen für sich verkäse. Ausserdem erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung die Rotzknötchen nur aus Rundzellen, die Miliartuberkel aus Rundzellen, Epitheloidzellen und Riesenzellen zusammengesetzt.

c) Die Tuberkulose des Schweines.

Unter den Schweinen befällt die Tuberkulose besonders die jüngeren noch nicht ein Jahr alten Thiere. Veredelte englische Rassen sind am meisten disponirt, während die gemeinen Landschweine viel seltener erkranken.

Actiologie. Die Infection kann erfolgen durch die Milch kranker Mutterschweine, durch Verfütterung der ungekochten Milch tuberkulöser Kühe oder inficirte Milch aus Molkereien, durch Verfütterung tuberkulöser Cadavertheile beim Schlachten kranker Kühe und Schweine. Durch Infection von Castrationswunden aus. Eine Infection vom Respirationsapparat aus ist bei Schweinen verhältnissmässig selten.

Symptome und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen sind bei der Tuberkulose der Schweine wenig ausgeprägt und fehlen sehr häufig vollständig. Bei Darmtuberkulose treten Verdauungsstörungen (Erbrechen, Auftreiben des Hinterleibes, leichte Kolik, Durchfall), allmähliche Abmagerung ein, die Thiere bleiben

im Wachsthum zurück und gehen unter Zunahme der allgemeinen Schwäche in wenigen Wochen zu Grunde. Bei Lungentuberkulose ist die Athmung beschleunigt und angestrengt, die Thiere husten und magern ab. Bei Gehirntuberkulose sind die verschiedenen Formen der Gehirnreizung (Zwangsbewegungen, Zuckungen, Lähmungen, Krämpfe) beobachtet. Der Verlauf kann Wochen und Monate dauern und ist bei jüngeren Schweinen in kürzerer Zeit tödtlich, als bei älteren.

Anatomisches Bild. Verhältnissmässig häufig ist Tuberkulose des Verdauungsapparates nachzuweisen. Umfangreiche tuberkulöse Degeneration der Unterkiefer-, Retropharyngeal- und oberen Halslymphdrüsen (früher Scrophulose) und der Tonsillen, ferner besonders tuberkulöse Erkrankung des Leer-, Hüft- und Blinddarmes finden sich vor, ausserdem chronische und acute embolische Tuberkulose der Leber, der Nieren, der Knochen, Gelenke, Muskeln und Hoden. Ebenso ist eine Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres (von der Rachenhöhle ausgehend, [Schütz]), tuberkulöse Osteomyelitis und tuberkulöse Meningitis, sowie (selten) primäre Uterustuberkulose beobachtet. Schliesslich kommt auch, wie beim Rinde, eine Tuberkulose der serösen Häute, sowie eine acute und chronische embolische Tuberkulose der Lungen oder eine käsige lobuläre Pneumonie vor.

Diagnose und Differentialdiagnose. Eine Verwechselung mit der chronischen Form der Schweineseuche wird verhütet durch Beachtung, dass bei den Schweineseuchen meist nur Veränderungen (und zwar Cavernen und Sequesterbildungen) an der Lunge, seltener am Darm und anderen Organen vorkommen, dass bei Lungentuberkulose der Schweine in der Regel auch andere Organe miterkrankt sind. Tuberkelbacillen sind beim Schweine schwer nachweisbar, in wichtigen Fällen sind Controllimpfungen beim Meerschweinchen nöthig.

d) Tuberkulose der übrigen Hausthiere.

Beim Hunde ist die Tuberkulose häufiger, als bisher angenommen wurde. Als häufigste Ursache wird das Verzehren menschlicher tuberkulöser Sputa angenommen. Es kommt Tuberkulose der Serosen der Brust- und Bauchhöhle, der Lungen und Nieren, seltener dagegen Tuberkulose des Darmes und der Milz vor. Die Erscheinungen sind die eines chronischen Lungenleidens mit Husten und starker Abmagerung. Die Diagnose ist möglich durch Nachweis der Tuberkelbacillen in dem Nasenausflusse bezw. im Auswurfe oder durch Tuberkulininjectionen. Auf diese Weise ist auch eine Verwechselung mit Staupe, Lungencarcinomatose und Lungensarcomatose zu vermeiden. Nach Fröhner waren in Berlin von 60.000 kranken Hunden nur 27 = 0,04 % tuberkulös; ferner von 600 Katzen 6 und von 700 Papageien 170 = 25 %.

Bei der Katze sind häufig Lungen und Nieren, selten die serösen Häute ergriffen. (Jensen).

Beim Schafe und **bei der Ziege** kommt die Tuberkulose wenn auch selten so doch häufiger vor, als bisher angenommen wurde. Die klinischen und anatomischen Erscheinungen stimmen mit denen der Rindertuberkulose überein, mit welcher auch ein ursächlicher Zusammenhang angenommen wird.

e) Die Tuberkulose des Geflügels.

Die Tuberkulose des Geflügels ist eine der verbreitesten Vogelkrankheiten, welche alle Arten von Geflügel (Hühner, Tauben, Fasanen, Kanarienvögel, Gänse, Pfauen, Papageien) befällt und oft enzootisch auftritt. Nach Zürn sind in Leipzig 10 % der secirten Hühner tuberkulös.

Aetiologie. Infection kann erfolgen durch den Koth kranken Geflügels, der viel Bacillen enthält, durch Aufnahme der Sputa tuberkulöser Menschen, der Milch tuberkulöser

Kühe, durch Verzehren tuberkulösen Abfalls beim Schlachten kranker Thiere, und vielleicht auch durch Vererbung. Ob die Tuberkulose des Geflügels und des Menschen durch dieselben Bacillen hervorgerufen werden, ist mit Sicherheit noch nicht entschieden. Die Geflügeltuberkulose ist (im Gegensatz zur T. des Menschen) auf Meerschweinchen sehr schwer, auf Hühner und Kaninchen (im Gegensatz zur T. des Menschen) sehr leicht übertragbar. Auch sollen Impfungen mit Geflügeltuberkulose gegen nachfolgende Impfungen mit Menschentuberkulose bei Hunden und Katzen eine Schutzkraft entwickeln (Héricourt und Richet). Man neigt sich jetzt zu der Annahme, dass beide Tuberkulosearten durch dieselbe Bacillenart, aber durch zwei verschiedene Varietäten hervorgerufen werden.

Symptome und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen sind wenig charakteristisch. Mattigkeit, Abmagerung, später schlechte Futteraufnahme, Durchfall, Anämie, auch Gelenkanschwellungen. Knoten und Geschwüre in der Haut sind verdächtig. Der Verlauf ist ein schleichender. Die Diagnose kann durch Tuberkulineinspritzungen, welche ebenfalls Temperatursteigerungen ergeben, sichergestellt werden.

Anatomischer Befund. Leber, Darm und Mesenterium sind am häufigsten erkrankt; daneben beobachtet man eine Tuberkulose der Milz, der Lunge, der Nieren, der Luftsäcke, Knochen und Gelenke. Es entwickeln sich hirsekorn- bis erbsen- und wallnussgrosse Knoten von grauer oder gelber Farbe und verkästem oder verkalktem Innern. Oft erkranken auch die Lymphdrüsen und Gelenke (Flügel und Fussgelenke). Im letzteren Falle schwellen die Gelenke an, auch Abscesse bilden sich; früher sprach man dann fälschlich von Geflügelgicht. Ebenso wird eine tuberkulöse Erkrankung der Haut und des Unterhautzellgewebes beobachtet.

Prophylactisch ist wichtig, tuberkulöse Vögel und ihre nächsten Verwandten von der Zucht auszuschliessen, Stallungen und Entleerungen der kranken Thiere zu desinficiren, geschlachtete tuberkulöse Thiere zu vernichten.

3. Pseudotuberkulöse Krankheitsprocesse.

Unter pseudotuberkulöse Krankheitsprozesse versteht man Krankheiten, die klinisch und anatomisch der Tuberkulose ausserordentlich ähnlich sind, bei welchen die Knötchenbildung aber nicht durch die echten Tuberkelbacillen hervorgerufen wird.

Beim **Rinde** hat Kitt eine durch Bacillen erzeugte, von echter Tuberkulose nicht unterscheidbare, käsige Broncho-Pneumonie beschrieben. Nocard beschreibt eine ähnliche Erkrankung als „Rinderrotz“. Stöhr beobachtete bei Saugkälbern eine käsige nicht tuberkulöse Pneumonie mit eigenartigem Bacillus. In der Lunge des Rindes und Schafes werden noch pseudotuberkulöse Knötchen gefunden, die durch Parasiten (Actinomyces bovis, Nematoden, Aspergillus fumigatus u. s. w.) hervorgerufen werden.

Beim Meerschweinchen und Kaninchen kommen tuberkuloseähnliche Processe ebenfalls vor. Pfeiffer beschreibt einen Bacillus pseudotuberculosis beim Kaninchen. Es erkranken meistens die Hinterleibsorgane, in den Knötchen fehlen die Riesenzellen. Die Impfthiere sollen rascher zu Grunde gehen, als bei der echten Tuberkulose.

Ferner ist bei Hunden und Katzen (Nieren und Lunge) eine unechte durch walzenförmige Würmer hervorgerufene Tuberkulose beschrieben worden (Ebstein, Nicolaier); ferner bei Tauben (durch Aspergillus), bei Hasen (durch Strongulus commutatus u. s. w.).

XV. Lepra[1]. (Aussatz. Elephantiasis Graecorum.)

(Engl.: Leprosy, franz.: la Lèpre, im Mittelalter: „Maltzey“.)

Wesen und Begriff. Es handelt sich bei der Lepra um eine gegenwärtig nur noch in gewissen Gegenden herrschende chronische Infectionskrankheit, bei welcher auf der äusseren Haut und in den Schleimhäuten, wie auch im Bindegewebe der peripheren Nerven entzündliche Neubildungen sich entwickeln, welche gewöhnlich von secundären Affectionen innerer Organe begleitet sind. Es entstehen auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten rothe bis dunkelbraune Flecken oder, meist unter Miterkrankung der Lymphdrüsen, flache, diffuse und knotige, später schuppende oder ulcerirende Infiltrate mit Hyperästhesien oder

[1]) ἡ λέπρα und λέπω schäle ab.

Anästhesien verbunden. Die bösartige Krankheit wird hervorgerufen durch Aufnahme der Leprabacillen.

Geschichtliches. Die schon im alten Testament (als Aussatz) viel genannte Krankheit war im Alterthume, wie im Mittelalter eine der verheerendsten Seuchen. Es wurden die härtesten Massregeln gegen die Verbreitung ergriffen. Dennoch gelang es viele Jahrhunderte nicht, der Seuche Herr zu werden. Früher nahm man an, die Syphilis sei aus der Lepra hervorgegangen. Allmählich ist eine beträchtliche Abnahme der Seuche zu constatiren. In Europa ist die Lepra besonders in Island, Norwegen, Schweden, in der Türkei, in den Ostseeprovinzen, in den Küstenstrichen des Mittelmeeres noch in beschränktem Maasse endemisch, während sie in den anderen Welttheilen noch als Volkskrankheit weit verbreitet ist.

Bacteriologisches. Armauer Hansen hat (1880) bei der Lepra zuerst stäbchenförmige Organismen festgestellt. Neisser (1881) bestätigte diesen Befund. Die Leprabacillen liegen in den Neubildungen und zwar gewöhnlich innerhalb der Gewebszellen („Leprazellen"). Die Leprabacillen ähneln den Tuberkelbacillen, scheinen meist kürzer, haben keine Eigenbewegung und liessen bis jetzt auch keine Sporenbildung erkennen. Sie sind mit den Ehrlich'schen Lösungen und nach der Gram'schen Methode färbbar.

Aetiologie. Dass die Lepra von Person zu Person übertragbar sei, ist durch alle neueren Beobachtungen nicht bestätigt worden. Auch die Heredität ist neuerdings fraglich geworden. Dass unzweckmässige Ernährung, Unsauberkeit die Enstehung begünstigen, ist wahrscheinlich. Auch ist möglich, dass die Krankheit von den Eltern auf die Kinder nach der Geburt übertragen wird.

Symptome. Nach einer in der Dauer wechselnden, oft über Monate sich erstreckenden Incubationszeit zeigen sich zuerst Prodromalerscheinungen der Krankheit (Mattigkeit, gastrische Erscheinungen, gestörter Schlaf, Knochen- und Muskelschmerzen). Dann kommt es zu bestimmten Erscheinungen auf der äusseren Haut, nach denen man drei, oft miteinander sich vermischende Formen der Lepra unterscheiden kann. a) Lepra maculosa, die Pigmentlepra, ist die leichteste Form, welche sich nur durch Auftreten von Flecken verschiedenster Gestalt, Farbe und Beschaffenheit kund giebt (Morphea und Vitiligo gravior auch genannt). b) Lepra tuberosa (tuberculosa, nodosa). Hiebei treten schrot- bis walnussgrosse, braunrothe, glatte, derbe, empfindliche Knoten in der Haut, besonders des Gesichts, sowie der Schleimhaut der Nase, Mund-, Rachen- und Kehlkopfhöhle auf. Die Knoten können nach verschieden langem Bestande einfach atrophiren oder ulceriren, auch (bei der anästhetischen Form) in die Tiefe greifen. c) Lepra anaesthetica. Unter vorausgehenden Pemphiguseruptionen (Pemph. leprosus), Fleckenbildung und Hyperästhesie entwickelt sich an verschiedenen Hautstellen Anästhesie mit nachfolgender Atrophie der betreffenden Theile. An den Gelenken, die durch die atrophische Hautschrumpfung in halbe Beugung gerathen, bilden sich durch den Druck der vorstehenden Knochenenden in die Tiefe greifende und die Gelenke eröffnende Geschwüre, die oft zur Abstossung ganzer Phalangen führen. Auch ohne Geschwürsbildung tritt oft trockener und feuchter Brand an Händen und Füssen ein, dem Abstossung ganzer Theile folgt (L. mutilans). Durch eine der vielen Complicationen (Nephritis, Pleuritis, Pneumonie, Tuberkulose) endet dann oft nach Jahren erst das meist tödtliche Leiden. Bei der Lepra nervosa kommt es zu einer rasch verlaufenden Entzündung des interstitiellen Bindegewebes der peripheren Nerven. Im Verlaufe der Erkrankung treten Lähmungen der sensiblen und motorischen Nerven und Muskeln ein, dazu trophische Störungen (Blaseneruptionen und Pigmentanomalien). Die Krankheit tritt sehr selten vor dem dritten Lebensjahre auf, am häufigsten im zweiten und dritten Decennium des Lebens.

Anatomischer Befund. Durch die in die Cutis gelangten Lebrabacillen scheint ein Reiz ausgeübt zu werden, der zur Zelleninfiltration und später zur Geschwulstbildung führt. Besonders reichlich sind die Zellen um Blut- und Lymphgefässe, um Drüsen und Follikel angehäuft. Durch Traumen kommt es zum Zerfall und zur Entstehung oberflächlicher und tiefer Geschwüre. Resorption ist möglich. Auch in die Nervenscheiden und in das interfibrilläre Bindegewebe kann die Infiltration gelangen. Von der Haut kommen die Bacillen in die inneren Organe und rufen hier die gleichen Veränderungen hervor.

Die **Prognose** ist eine schlechte, obwohl eine Heilung möglich ist, wenn die Patienten frühzeitig in Behandlung kommen und in bessere Ernährungsverhältnisse gebracht werden. Specifische Mittel sind bisher nicht bekannt. Prophylactisch ist nahe Berührung mit Leprösen zu vermeiden, der Eiter der Geschwüre unschädlich zu beseitigen.

Uebertragungsversuche auf Thiere haben theils negative, theils unvollkommene Erfolge gehabt. Die auf Kaninchen und Katzen übertragenen Bacillen vermehren sich und rufen eine lokale Granulationswucherung hervor. Im Uebrigen kommt Lepra bei Thieren nicht vor.

XVI. Syphilis[1]. (Lues, Lues venerea. Lustseuche)

(Morbus gallicus; franz.: syphilis; engl.: syphilis, veneral disease; ital.: sifilide.)

Wesen und Begriff. Die Syphilis ist eine fast über die ganze Erde verbreitete endemische, chronische Infectionskrankheit, welche charakterisirt ist durch einen chronischen, über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf und durch die Produktion specifischer, eigenthümlich sich entwickelnder und degenerirender Neubildungen. Nur der Mensch ist für das Syphilisgift empfänglich; alle Versuche, die Krankheit auf Thiere künstlich zu übertragen, sind fehlgeschlagen, die Angaben über positive Ergebnisse nicht erwiesen und es ist jedenfalls eine spontane Ansteckung vom Menschen auf irgend ein Thier noch niemals beobachtet worden. Wie später noch erörtert werden soll, haben alle als Syphilis bei Thieren bezeichneten Affectionen mit der Syphilis des Menschen keinen Zusammenhang.

Geschichtliches. Es ist wohl sicher, dass die Krankheit schon im Alterthum vorkam. Um das Ende des 15. Jahrhunderts fällt jedoch das erste epidemische Auftreten der Krankheit.

Bacteriologisches. Der Infectionsstoff der Syphilis ist zweifellos ein Mikroorganismus, doch kennen wir denselben gegenwärtig noch nicht mit Sicherheit. Lustgarten hat eingehende Untersuchungen angestellt und einen Bacillus beschrieben, der dem Tuberkelbacillus ähnlich ist und von ihm bei syphilitischen Affectionen gefunden wurde. Doehle hat in 6 Fällen (in primären Geschwüren, interstitieller Hepatitis, in Lungengummata und Pemphigusblasen) 3 μ grosse, sehr bewegliche Protoplasmakugeln gefunden, die sich langsam bewegten, theilweise Kapseln mit glänzenden Körnern hatten. Doehle hält diese Gebilde für parasitäre Protozoën und für die Erreger der Syphilis.

Aetiologie. Die Verbreitung der Krankheit geschieht theils im extrauterinen Leben als „acquirirte" durch Ansteckung von Mensch zu Mensch, theils im intrauterinen Leben als „congenitale" Form durch Uebergang des Giftes von den Eltern auf die Nachkommenschaft. Die erworbene Syphilis entsteht fast regelmässig durch unmittelbare Uebertragung des Infectionsstoffes. Die sehr seltene mittelbare Infection kommt durch den an Gegenständen (Instrumenten, Gläsern) anklebenden, nur leicht angetrockneten, noch lebensfähigen Infectionsstoff zu Stande; eine Vermehrung des Giftes ausserhalb des menschlichen Körpers findet nicht statt. Die meisten Fälle von Syphilis entstehen durch genitale Infection, viel seltener durch Küsse oder sonstige Berührung; der kleinste Theil kommt durch zufällige Infection zu Stande. Jegliche Stelle der Oberhaut und Schleimhaut des Menschen kann, wenn sie wund ist, Sitz der Infection sein, und daher sind ihre Wege unzählig und unberechenbar. Die intrauterine Uebertragung ist theils eine echte Vererbung (syphilitische Infection des Ovulum oder des Spermatozoons [resp. beider]) oder eine intrauterine Infection des von der Keimlage gesund sich entwickelnden Fötus,

---

1) Die Ableitung des Wortes ist nicht mit Sicherheit aufgeklärt. Festzustehen scheint, dass das Wort dem griech. Sprachstamme angehört. (σιφλός schmutzig?) Nach anderer Meinung ist der Name von einem Hirten, Syphilus, abzuleiten, welcher von Apollo mit der Krankheit gestraft wurde.

hervorgerufen durch die Infection der Mutter erst während der Gravidität. Jeder Mensch ist inficirbar. Naturgemäss kommt die Krankheit bei Menschen im Alter von 18—30 Jahren am meisten vor. Eine angeborene Immunität besteht beim Menschen nicht, doch bleibt eine solche nach dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit meistens zurück. Fälle von Reinfection, zweite Infection nach abgelaufener erster Erkrankung, sind selten. Bezüglich des noch nicht beendeten Streites über die Frage: ob der sog. weiche Schanker eine echte syphilitische Erkrankung ist, sprechen die besten Gründe zu Gunsten der sog. Dualisten, dass nämlich der Schanker ein durchaus verschiedenes, nur äusserlich ähnliches Leiden ist. Das Blut frisch erkrankter Personen hat sich gelegentlich als infectiös erwiesen, doch ist dieses nicht die Regel. Ebenso enthält die reine Lymphe einer Vaccinepustel auf einem Syphilitischen kein Syphilisgift. Syphilitische Neubildungen sind meist nur während der ersten 2—3 Jahre nach der Infection noch infectiös. Nicht infectiös sind auch die physiologischen Sekrete: Milch und Speichel. Mit dem Sperma eines frisch inficirten Mannes auf dem Wege subcutaner Injection Syphilis zu erzeugen, blieb ohne Resultat. Dagegen steht fest, dass durch den Samen das syphilitische Gift übertragen werden kann.

Symptome. Die acquirirte Syphilis lässt sich nach der Art der äusserlich sichtbaren Processe in 3 Stadien theilen: 1. Primärstadium, 2. Secundärstadium, 3. Tertiärstadium. 1. Primärstadium. 2—4 Wochen nach der Infection entsteht an der Infectionsstelle ein linsen- bis erbsengrosses derbes Knötchen in der gerötheten Haut oder Schleimhaut (Primäraffect, Primärinduration, Primärsclerose, harter Schanker). Meistens bildet sich auch aus dem reinen Primäraffect eine Erosion oder ein wirkliches Geschwür, zuweilen eine plattenförmige Hervorragung. Gewöhnlich zeigt sich nur ein Primäraffect entweder an der inneren Vorhaut, an der Eichelfurche oder am Frenulum; bei Weibern an den Schamlippen, an der Harnröhrenmündung und an der Vaginalportion, seltener an den Lippen, an der Zunge, an den Mandeln, am After oder an der äusseren Haut. Nach einigen Wochen oder Monaten verschwindet die Induration, oft ohne eine Spur zu hinterlassen. Während der ersten 4—5 Wochen hat sich auch eine schmerzlose, bohnen- bis kirschgrosse Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen, meist also der Inguinaldrüsen, entwickelt (Indolente Bubonen). Bei Erkrankung der Submaxillardrüsen und anderer Drüsen ist meistens gleichzeitig Entzündung vorhanden. Ausser den Inguinaldrüsen schwellen oft die Cubitaldrüsen, Paramammillardrüsen, Hals-, Nacken- und Axillardrüsen. 2. Secundärstadium. 4—6 Wochen nach Entwickelung der indolenten Bubonen (Primärsclerose), also etwa 12 Wochen nach stattgehabter Infection beginnen die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis. Es treten Haut- und Schleimhauterkrankungen auf. Unter mässigem Eruptionsfieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Störungen des Allgemeinbefindens entwickelt sich auf der Haut ein Exanthem, das sich durch Vielgestaltigkeit, durch die symmetrische Anordnung, durch die meist geringen subjectiven Erscheinungen von nicht syphilitischen Veränderungen unterscheidet. Nachts werden die Schmerzen oft stärker. Von den Hauterkrankungen ist das maculöse Syphilid (Roseola syphilitica) am häufigsten; es bilden sich rothe, rundliche, wenig erhabene, auf Druck verschwindende Flecken. Ausserdem kommt

auch das papulöse Syphilid (linsen- bis erbsengrosse, abgeplattete Infiltrate) noch vor, dessen Papeln an Stellen, die sich berühren (Gesässfalte, Damm, Schamlippen), häufig nässend oder geschwürig werden (breite Condylome). Beide Hauterkrankungen können ohne Behandlung Wochen und Monate dauern. Nach der Heilung bleiben oft rundliche, scharf begrenzte helle Flecken zurück, die oft grösser werden und erst nach Jahren verschwinden. Es kommt ausserdem noch das klein-papulöse Syphilid (stecknadel- bis hanfkorngrosse Knötchen) und das pustulöse Syphilid (oberflächliche Pusteln und Geschwüre bildend) vor. Die Schleimhauterkrankungen zeigen sich als unscheinbare graue, flache Erhebungen, oder als schmerzhafte, graubelegte Geschwüre auf der Schleimhaut des Mundes, Gaumens, Rachens und der äusseren, weiblichen Geschlechtstheile. Auch im Kehlkopf kommen diese Erscheinungen vor. In dem Secundärstadium erkranken auch oft noch andere Organe: Iris, Tibia, Schädelknochen, es treten auch Gelenkschwellungen, Hodenatrophie, Lichtung der Kopfhaare, Verdickungen oder Eiterungen des Nagelfalzes u. s. w. ein.

Das Tertiärstadium der Syphilis ist eine mehr willkürliche Abgrenzung und begreift diejenigen Erscheinungen, welche in einem kleinen Theile der Fälle noch zur Entwickelung kommen. Dahin gehören: Granulationsgeschwülste (Gummata), die zum fortschreitenden Zerfall neigen und je nach ihrem Sitze (Haut, Muskeln, Leber, Nieren, Gehirn, Rückenmark u. s. w.) besondere Wirkungen hervorrufen; Hauterkrankungen (tuberkulöses, ulceröses Syphilid); Schleimhauterkrankungen, wobei Gummata mit schnellem Uebergang in Geschwüre sich entwickeln. Ferner wären noch zu nennen: tertiäre Periostitis und Ostitis, Erkrankungen der Gelenkkapseln, Muskeln, Hoden, Lunge u. s. w. Im tertiären Stadium ist die Syphilis nicht mehr übertragbar.

Bei der **hereditären Syphilis** zeigen sich gewöhnlich in den ersten Lebensjahren allgemeine Ernährungsstörungen, Schnupfen, Papeln der Mundschleimhaut, makulöses und papulöses Hautsyphilid, Knochenerkrankungen, oft mit Ablösung der Epiphysen, halbmondförmige Ausbuchtung des freien Randes der Schneidezähne, weisse Hepatisation der Lungen, diffuse, gummöse Bindegewebswucherung der Leber u. s. w.

Verlauf und Ausgang. Der Gesammtverlauf der Syphilis ist verschieden und kann Monate und Jahre dauern, je nach der Schwere der Infection und der frühzeitig und richtig eingeleiteten Behandlung. Auch die Constitution des Erkrankten ist von Bedeutung. Weitaus die meisten Fälle von Syphilis werden bei geeigneter Behandlung geheilt, ohne dass es zum tertiären Stadium kommt. Von Einfluss auf den Ausgang können sein: Constitution, Alter, Ort der Infection, Gravidität, Ernährung u. s. w.

Diagnose. Wichtig für die Diagnose sind die Feststellung des Primäraffects, die von Entzündungsreizen unabhängige harte Infiltration und die indolenten Bubonen, ferner der typische Verlauf, das Verhalten der Drüsenschwellungen u. s. w.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen kann man in zwei Formen trennen, in entzündliche irritative Vorgänge, wobei es zur einfachen mit starker Rundzelleninfiltration einhergehenden Hyperplasie kommt, und in geschwulstartige Neubildungen (Gummata), die den Charakter der Granulationsgeschwülste

haben und zur Verkäsung und narbigen Schrumpfung neigen oder auch als chronisch-interstitielle Entzündung (Leber) auftreten.

Therapie. Die Primäraffection ist örtlich zu behandeln, Auflegen von Quecksilberpflaster oder bei Geschwürsbildung Einpulvern mit Jodoform, Tannin, Borsäure, Bepinseln mit Carbolsäurelösungen. Gegen die Secundäraffectionen ist Quecksilber das specifische Mittel. Man verwendet dasselbe als Schmierkur (2—5,0 Ung. Hydrarg. ciner. äusserl. täglich) oder als subcutane Injection, wobei Calomel, Hydrargyr. salicylic., praecip. flav, sozojodolicum, Sublimat etc. benutzt wird, oder innerlich, wobei Calomel, Hydrarg. tannicum etc. gut vertragen wird. Bei allen Quecksilberkuren sind regelmässige Mundausspülungen mit 5 % Lösung von Kali chloricum und Bürsten der Zähne nach jeder Mahlzeit zur Verhütung der Stomatitis erforderlich. Im Tertiärstadium wird Jodkalium (3 mal täglich 0,5—2,0 in Wasser oder Selterswasser) neben Anwendung der Quecksilberkur gegeben.

XVII. Schanker. (Ulcus molle.)

(Frz.: Chancre (Krebs); engl.: Chancre: ital. Cancro, ulcere venerea.)

Wesen und Begriff. Der Schanker ist eine acute, örtliche Infectionskrankheit, einhergehend mit der Bildung örtlicher Haut- und Schleimhautgeschwüre.

Geschichte. Schon den römischen, griechischen und arabischen Aerzten des Alterthums und Mittelalters waren die leicht übertragbaren Geschwüre an den Genitalien und deren Entstehung durch die Prostitution bekannt. Später wurde der weiche Schanker ebenso wie der Tripper als Theilerscheinung der Syphilis angesehen. Während der Tripper schon frühzeitig als besondere Infectionskrankheit abgetrennt wurde, ist in neuester Zeit auch eine Trennung des weichen Schankers und der Syphilis von den meisten Autoren vorgenommen.

Aetiologie. Obgleich das Contagium des Schankers bisher noch nicht rein dargestellt ist, scheint doch sicher zu sein, dass es sich um Mikroorganismen handelt. Es ist enthalten in dem Schankereiter und in dem Inhalte abscedirender Bubonen. Mit Wasser verdünnter Schankereiter verliert an Wirkung. Durch Impfung lässt sich das sehr contagiöse Geschwürssecret leicht übertragen. Die Erkrankung macht für neue Infectionen nicht immun. Die Uebertragung findet am häufigsten beim Geschlechtsakte statt, wenn das Gift auf ihrer Epidermis oder ihres Epithels beraubte Stellen der äusseren Haut oder der Schleimhaut gelangt. Das Contagium ist fix und an das Secret des Geschwürs gebunden.

Symptome und Verlauf. Nach 12—24 stündiger Incubationszeit entsteht an der Infectionsstelle zunächst ein kleines Knötchen, das sich bald in ein Bläschen und in eine Pustel umwandelt. 4—5 Tage später ist die Pustel nach Abfall der Borken in ein rundliches, ziemlich reichlich eiterndes Geschwür mit speckigem Grunde und zackigen Rändern umgewandelt. Manchmal (bei Vernachlässigung) ist der Geschwürsgrund hart, die Umgebung stark entzündet, oder es tritt schnell fortschreitender Zerfall mit starker Zerstörung ein (Phagedänischer Schanker). Durch Infection der Lymphgefässe entsteht gewöhnlich schmerzhafte Miterkrankung der benachbarten Lymphdrüsen, meist der Inguinaldrüsen (Bubonen), die oft zur Abscessbildung führen. Prädilectionsstellen sind die Genitalien bei Männern und

Weibern. Bei den ersteren besonders an der Glans penis, Innenfläche des Präputiums, seltener Aussenfläche des Penis, Harnröhrenmündung und Harnröhre. Durch Selbstinfection können auch andere Stellen (Mundwinkel, Lippen, Zunge, Brustwarzen, Anus) erkranken. In 4—8 Wochen kann je nach der Entwickelung des Geschwürs Heilung eingetreten sein. Wenn mehrere Schanker gleichzeitig an der Innenfläche des Präputiums auftreten, kann es zur Phimose und Paraphimose kommen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Eine Verwechselung ist möglich mit hartem Schanker, wobei Symptome und Verlauf (langsame, wenig schmerzhafte Entwickelung) entscheiden; ferner mit Verletzungen an den Genitalien, mit Herpes genitalis und mit Balanitis. In den letzteren Fällen ist die Entscheidung nach einigen Tagen nicht schwer.

Die Prognose ist selbst bei schweren Fällen unter zweckmässiger Behandlung günstig.

Therapie. Das Geschwür wird nach gründlicher antiseptischer Reinigung (Chlorzink, Carbolsäure, Sublimat), mit Jodoformpulver, Dermatol bestreut oder mit Jodoform in Aether (1 : 10) bepinselt. In erheblicheren Fällen Bettruhe, Bleiwasserumschläge und, wenn sich Bubonen entwickeln, anfänglich Eisumschläge, später feuchte Wärme und Jodtinktureinpinselungen; event. ist chirurgische Behandlung bei Abscessbildung nöthig.

XVIII. Die Beschälseuche der Pferde. (Lues venerea Equi.)

(Bösartige Beschälkrankheit. Chankerseuche. Lähmungskrankheit der Zuchtpferde. frz.: Dourine, Maladie vénérienne du cheval; ital.: Sifilide equina, Morbo equitale maligno.)

Wesen und Begriff. Es handelt sich um eine nur bei den zur Zucht verwendeten Hengsten und Stuten vorkommende Infectionskrankheit, welche sich durch den Belegakt weiter verbreitet und durch ein örtliches Leiden der Geschlechtstheile mit nachfolgendem, Monate, selbst Jahre dauernden Allgemeinleiden auszeichnet. Früher hielt man die Krankheit allgemein und bis in die neuere Zeit hinein noch besonders in Frankreich für identisch mit der Syphilis des Menschen, daher die Bezeichnungen venerische Pferdekrankheiten, Schankerseuche. Andere (Strauss) hielten die Krankheit für eine selbständige Rückenmarkskrankheit. Oft ist die Krankheit auch mit dem Bläschenausschlag verwechselt worden.

Geschichtliches. Die Krankheit wird Ende des achtzehnten Jahrhunderts (1796) von Ammon zuerst erwähnt, der dieselbe in Trakehnen beobachtete. Dann wurde sie in Hannover (1817) und später (1821) in Oesterreich und Ungarn constatirt, wo sie zeitweise eine grosse Verbreitung erhielt. Alsdann kommen Nachrichten aus Frankreich (1830), Italien (1836), Russland (1843), sowie auch aus Algier, Syrien, Spanien u. s. w. über das Auftreten der Krankheit. In Belgien und England soll nach Roell die Seuche unbekannt sein. In Deutschland ist dieselbe seit Einführung des Reichsviehseuchengesetzes allmählich verschwunden.

Aetiologie. Die Krankheit wird ausschliesslich durch den Begattungsakt übertragen. Der bisher noch nicht isolirte Krankheitserreger ist an die Secrete der erkrankten Vaginal- und Urethralschleimhaut gebunden und zwar noch nach scheinbar eingetretener Heilung der örtlichen Krankheit. Die Verbreitung wird in der Beschälzeit besonders durch die Hengste bewirkt. Ausser in den genannten

Secreten ist der Infectionsstoff (nach Thanhoffer) auch in der Samenflüssigkeit, in der Spinalflüssigkeit, im Blute (kokkenartige Gebilde) und in den Rückenmarkswurzeln der peripheren Nerven vorhanden. Es erkranken meist nicht alle die von einem kranken Hengste beschälten Stuten; möglich bleibt ein Drittel verschont. Der Infectionsstoff kann sich viele Monate bei einem Pferde wirksam erhalten und kann mit dem Secrete der Genitalschleimhaut mit Erfolg verimpft werden (Hertwig). Eine Vererbung der Seuche ist nicht nachgewiesen.

Symptome und Verlauf. Die Symptome setzen sich aus dem örtlichen und dem Allgemeinleiden zusammen. Das örtliche Leiden zeigt sich im Wesentlichen als Entzündung und Geschwürsbildung auf der Schleimhaut der Genitalien, welche nach ein- bis achtwöchentlicher Incubation zur Entwickelung kommen. Bei Stuten zeigt sich entzündliche Reizung und Schwellung der Vulva, häufiger Urindrang, später Schwellung der Vagina, deren Schleimhaut gelb-röthlich oder röthlich gefleckt ist, dazu ein geringer oder reichlicher bräunlicher Ausfluss. Ausserdem beobachtet man auch Geschwüre auf der Schleimhaut. Bei Hengsten zeigt sich gesteigerter Geschlechtstrieb, Drang zum Uriniren, Schwellung des Penis, auf dessen Aussenfläche Bläschen und Geschwüre vorkommen können; ausserdem schleimiger Harnröhrenausfluss. Oft erkranken auch die Hoden und benachbarten Lymph-(Leisten)drüsen. Nach einigen Wochen und Monaten kommen dann die allgemeinen Störungen zur Entwickelung, oft nachdem die örtlichen Erscheinungen ganz oder fast ganz verschwunden sind. Zunächst zeigt sich allgemein Mattigkeit und Schwäche, wackeliger Gang, dann, besonders bei Hengsten, rundliche, flache Anschwellungen in der Haut (Thalerflecke), durch Vasoneurose bedingt, die verschwinden und an anderen Stellen von Neuem erscheinen. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich starke Schwäche im Kreuze, zuweilen Juckreiz (besonders an den Hinterschenkeln), dann Abmagerung und, unter Zunahme der Schwäche und Hinfälligkeit, Lähmungserscheinungen, die im Kreuze, an den Ohren, Lippen auftretend nach einem halben Jahre bis einem Jahre und darüber den Tod herbeiführen. Genesung tritt selten und höchstens bei Stuten ein. Demnach ist die Prognose sehr ungünstig.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Erkennung ist möglich, wenn die Quaddelausschläge und Lähmungserscheinungen sich zeigen, aber erschwert, weil das örtliche Leiden anfänglich oft sehr geringfügig ist. Verwechselungen sind möglich mit dem Bläschenausschlage, mit phlegmonösen Processen an den Genitalien und mit chronischer Kreuzlähme.

Anatomischer Befund. Ausser den örtlichen Erkrankungen am Genitalapparate (ödematöse, phlegmonöse oder catarrhalische Schwellung) findet man (nach Thanhoffer) im Rückenmark die Veränderungen einer Myelitis haemorrhagica centralis, Syringomyelitis, sowie herdförmige Erkrankungen in Folge einer Myelomykose. Gehirn und Gehirnhäute hyperämisch; intermuskuläres Bindegewebe und Neurilemm sulzig infiltrirt u. s. w.

Therapie. Eine Behandlung dürfte höchstens im Beginne der Krankheit von Erfolg sein durch Anwendung desinficirender und adstringirender Irrigationen der Scheide (Carbolwasser, Creolinlösungen, Tannin u. s. w.). Innerlich ist Sublimat (1,0 — 2,0 in Latwergenform), Jodkalium (10,0 — 20,0), Arsenik (0,5 — 1,0)

versucht worden. Auch ist in manchen Fällen die Castration mit Erfolg ausgeführt worden.

Veterinärpolizeiliches. Nach §§ 50 und 51 des Reichsviehseuchengesetzes dürfen Pferde, welche an der Beschälseuche leiden, so lange nicht zur Begattung zugelassen werden, als nicht durch den beamteten Thierarzt vollständige Heilung und Unverdächtigkeit festgestellt ist. Nähere Bestimmungen sind in den §§ 110—116 der vom Bundesrath erlassenen Instruction enthalten. Nach § 31 des österreichischen Gesetzes dürfen erkrankte Stuten nicht mehr zur Zucht verwendet werden und erhalten am Halse ein Brandzeichen B. K. Erkrankte Hengste werden nach Feststellung der Seuche castrirt. In der Schweiz bestehen besondere Vorschriften für diese Seuche nicht.

XIX. Der Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs.

Wesen. Es handelt sich bei dieser Seuche um eine in Form eines acut verlaufenden Bläschenausschlages auftretende und an den Genitalschleimhäuten lokalisirte Infectionskrankheit, welche bei allen Thieren, besonders und seuchenartig bei Pferden und Rindern, seltener bei den übrigen Wiederkäuern und Schweinen vorkommt. Man unterscheidet eine leichtere, vorwiegend beim Pferde beobachtete Form (Aphthen-Phlyctänenausschlag) und eine schwerere, welche besonders beim Rinde beobachtet und dann auch Pseudosyphilis genannt ist. Beide Formen gehen in einander über.

Verbreitung. In der Zeit von 1886—1892 erkrankten in Deutschland 1458 Pferde und 36765 Rinder. Durchschnittlich 200 Pferde und 4000 Rinder jährlich.

Aetiologie. Der Infectionserreger ist noch nicht näher bekannt. Die Krankheit ist jedoch ausserordentlich leicht übertragbar und wird gewöhnlich bei der Begattung verbreitet. Besonders wenn bei weiblichen Thieren Erkrankungen der Genitalien vorhanden sind, kann die Ansteckung leicht erfolgen. Der Ansteckungsstoff ist an die Secrete der Bläschen und Geschwüre gebunden und selbst nach Abheilung derselben noch vorhanden. Aber auch durch Berührung (Fohlen mit den erkrankten Stuten) und durch Zwischenträger kann die Ansteckung erfolgen. Immunität wird nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit nicht erzielt. Der Ausschlag geht zuweilen auch auf den Menschen über, namentlich auf die Hände des Wartepersonals; es entwickelt sich ein pockenartiger Ausschlag, welcher unter Umständen zur Anschwellung des ganzen Armes, Schwellung der Achseldrüsen und zu fieberhafter Temperatursteigerung führt, aber immer rasch abheilt (Friedberger-Fröhner). In Frankreich wird der Bläschenausschlag als eine Form der Pferdepocken aufgefasst (Trasbot). Impfungen auf Kühe und Kälber sollen die charakteristischen Kuhpocken erzeugen. Beim Rinde kommen Uebertragungen ausserhalb der Begattung noch häufiger vor als beim Pferde.

Symptome. Ein bis sechs Tage nach der Infection beobachtet man bei Stuten auf der Innenfläche der gerötheten Genitalschleimhaut, bei männlichen Thieren am mittleren Theil des Penis, an der Harnröhrenöffnung rothe Punkte, die später Pusteln werden und sich in flache Geschwüre mit gelblicher Flüssigkeit umwandeln. Oft confluiren einzelne Geschwüre. Die Geschwürsflächen heilen dann ab und lassen runde, weisse Narben zurück. Daneben besteht bei Stuten Juckreiz, Drang zum Uriniren, dagegen ist Fieber kaum wahrnehmbar. Bei Hengsten tritt

Anschwellung des Penis und der Vorhaut ein. Manchmal sind auch Bläschen am Scrotum nachzuweisen. Bei Kühen wird oft ein schleimig-eitriger Ausfluss aus der Vagina beobachtet, dabei zeigt sich Harndrang, erschwertes Uriniren, erhöhter Geschlechtsreiz, starker Juckreiz und etwas Fieber. Oft bleibt chronischer Catarrh mit Sterilität zurück. Bei Stieren bilden sich besonders an der Glans penis Bläschen und Geschwüre, daneben besteht schleimig-eitriger Harnröhrencatarrh. Selbst zu Gangrän des Penis kann es kommen. Auch bei Pferden kommt es in schweren Fällen zur Vereiterung des Euters (bei Stuten), hohem Fieber, Leistendrüsenschwellung, Abscedirungen in der Umgebung des Afters und Schweifansatzes.

Verlauf, Ausgang und Prognose. Bei Stuten und Hengsten ist der Ausschlag meistens nach 3—4 Wochen ohne jede Behandlung abgeheilt. Nur in schwereren Fällen kann es länger dauern und zu Nachkrankheiten kommen. Bei Rindern dauert es meist 8—14 Tage in leichteren und 4 Wochen in schwereren Fällen; manchmal auch 2—4 Monate. In den meisten Fällen tritt vollständige Genesung ein.

Diagnose und Differentialdiagnose. Bei Kühen kann gelegentlich eine Verwechselung mit anderen Erkrankungen (z. B. Maul- und Klauenseuche) vorkommen, doch wird die Entscheidung nicht schwierig sein.

Therapie. Oft ist keine Behandlung nöthig, meist genügt die Anwendung desinficirender und adstringirender Lösungen (Sublimat 1 : 1000, Creolin 1 : 100, Ferr. sulf. 1 : 100—150,0).

Veterinärpolizeiliches. Nach § 50 des Reichsviehseuchengesetzes dürfen Thiere, welche an Bläschenausschlag leiden, vor vollständiger Heilung nicht wieder zur Begattung zugelassen werden. Eine Desinfection der Stallungen, die im Gesetz nicht gefordert wird, dürfte jedoch ebenfalls nöthig sein. In Oesterreich sind ähnliche Bestimmungen wie in Deutschland.

Eine ansteckende Geschlechtskrankheit bei Kaninchen beobachteten Friedberger und Fröhner. In einer edlen Kaninchenzucht trat eine ansteckende, von den männlichen auf die weiblichen und umgekehrt übertragbare Entzündung der äusseren Genitalien (Vulva, Präputium) auf, welche durch starke Schwellung dieser Theile und durch reichliche Absonderung eines schleimig-eiterigen Secretes ausgezeichnet war. Durch wochenlang fortgesetzte Behandlung mit 1—2 procent. Lösung von Cupr. sulfur. wurde die Krankheit schliesslich geheilt.

XX. Tripper.

(Catarrh der Harnröhre. Gonorrhoë. Blennorrhoë.[1])

(Frz.: gonorrhée; engl.: gonorrhoea, popul. clap; ital.: gonorrea, popul. scalfatura, scolamento, scolo.)

Wesen und Begriff. Als Tripper bezeichnet man eine bei Männern und Frauen vorkommende, sowohl acut als chronisch verlaufende, meist lokal bleibende Infectionskrankheit, welche durch das Auftreten einer catarrhalischen oder eitrigen Entzündung der Harnröhrenschleimhaut charakterisirt ist. Die Entzündung wird hervorgerufen durch das Eindringen bestimmter pathogener Mikroorganismen (Gonokokken) durch die Harnröhrenmündung auf die Schleimhaut.

Geschichtliches. Der Tripper gehört zu den ältesten bekannten Krankheiten. Die Einführung der Circumcision bei den Juden mag vielleicht deswegen erfolgt sein, um einer

[1]) ὁ γόνος -ῥέω Samenfluss. ἡ βλέννα Schleim.

Balanoposthitis und einer dadurch bedingten grösseren Ansteckungsgefahr mit dem Trippergifte vorzubeugen (Fleischer). Lange Zeit nahm man an, dass Tripper harten Schanker und Syphilis hervorrufe und behandelte die Patienten dementsprechend. Ricord führte erst die Trennung des Trippers von Syphilis durch auf Grund seiner zahlreichen Versuche.

Bacteriologisches. In dem gonorrhoischen Secrete der Harnröhre und auch der Conjunctiva hat Neisser (1879) eine bestimmte Kokkenart gefunden, die ziemlich gross, fast stets als Diplokokken, zu zweien semmelartig aneinanderliegen, und sich besonders dadurch von ähnlichen Kokken unterscheiden, dass sie in grossen Haufen in die Eiterzellen eindringen. Sie entwickeln sich auf menschlichem Blutserum, gehen jedoch, wie überhaupt ausserhalb des menschlichen Körpers, schnell zu Grunde. Die Beobachtungen von Neisser wurden bald von anderer Seite (Bumm, Wertheim) bestätigt und vervollkommnet. Auch auf Rinderserum-Agar, auf einem Gemisch von flüssigem menschlichem Blutserum mit doppelter Menge Nährbouillon entwickeln sie sich gut (Wertheim). Bei Thieren lässt sich das typische Bild der Gonorrhoë durch Verimpfen gonorrhoischen Materials nicht erzeugen. Einzelne Thiere (Mäuse und Meerschweinchen, weniger gut Kaninchen und Ratten) zeigen sich empfänglich; ganz unempfänglich Hunde (Wertheim). Der Gonokokkus färbt sich am besten nach der Gramschen Methode. Deckglaspräparate von Trippereiter färbt man am Besten mit einfacher wässerig-alkoholischer Methylenblaulösung. Die Kokken erscheinen dann tiefblau, die Kerne der Eiterzellen weniger dunkelblau (Günther).

Aetiologie. Die Krankheit wird nach den neuesten Untersuchungen wohl nur durch Gonokokken enthaltendes Schleimhautsecret hervorgerufen. Begünstigende Ursachen sind Balanoposthitis (der sog. Eicheltripper), Phimose und Hypospadie.

Symptome. Ein bis zwei Tage nach der Infection tritt ein leiser Kitzel im oberen Theile der Harnröhre auf, dazu kommt häufiger Harndrang und an der Mündung der leicht gerötheten Harnröhre ein Tropfen klarer, fadenziehender Flüssigkeit. Im weiteren Verlaufe wird die Harnentleerung schmerzhafter, die Schwellung der Harnröhrenschleimhaut stärker und an der Mündung häufiger ein grün oder gelb gefärbter Eitertropfen. 5—6 Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen ist der Harn mit Eitermengen gemischt und schmerzhafte, längere Erectionen in der Nacht stören den Schlaf. An dem etwas geschwollenen Gliede kann um diese Zeit leicht Phimose oder Paraphimose entstehen. Oft sind auch die Leistendrüsen schmerzhaft geschwollen. Gegen Ende der zweiten Krankheitswoche lassen die Krankheitserscheinungen nach, der Ausfluss wird in der dritten und vierten Woche spärlicher, mehr und mehr schleimig und verschwindet schliesslich ganz, sodass, besonders bei vorwiegender Erkrankung des vorderen Theils der Harnröhre, in etwa 6 Wochen Heilung eingetreten sein kann. Wird jedoch auch der hintere Theil der Harnröhre ergriffen, was in 80—90 % der Fälle vorkommen soll, dann folgt dem acuten Stadium das chronische und oft viele Complicationen. Organe, welche durch ihre Ausführungsgänge mit der Pars prostatica in Verbindung stehen (Nebenhoden, Prostata, Blase) werden leicht mitafficirt. Im Verlaufe des chronischen Trippers, wobei lange Zeit ein Eitertröpfchen an der Mündung der Harnröhre beobachtet wird, kommen dann auch Strikturen zur Entwickelung. Beim Weibe befällt der acute Tripper hauptsächlich Vulva und Vagina, häufig auch die Harnröhre. Es tritt Schwellung, Röthung, Brennen beim Uriniren und Absonderung eines grünlich-gelben Schleimes ein. Häufig kommen Excoriationen am Damm, an den Oberschenkeln, Vereiterungen der Bartholinischen Drüsen vor, ferner Endometritis, Peri- und Parametritis. Nicht selten treten an den vom Sekret des chronischen Trippers benetzten Schleimhauttheilen (Vulva und Eichelrand) papillomatöse Wucherungen (spitze Condylome) auf.

Im Verlaufe der Gonorrhoë kann es ausser zu den erwähnten Compli-

cationen zur Einknickung des Penis (Chordabildung), zur Balanoposthitis (durch Ueberfliessen des Trippersecrets in den Präputialsack), zu periurethralen Abscessen, zur Schwellung der Cowperschen Drüsen, zu Cystitis gonorrhoica und zur Augenblennorrhoë kommen.

Die Dauer des Trippers kann demnach eine verschieden lange sein und sich auf Monate erstrecken.

Die Prognose hängt ab von dem Verhalten des Patienten, der frühzeitigen und sachgemässen Behandlung. Je weiter nach vorn der Sitz der Entzündung, um so günstiger ist die Behandlung und die Prognose.

Therapie. Wenn die Möglichkeit einer Infection vorliegt, so sind Ausspülungen der Harnröhre mit indifferenten Flüssigkeiten zweckmässig, um das Virus fortzuspülen. Nach dem Ausbruche der Erkrankung ist im acuten Stadium Bettruhe, oder mindestens möglichste Vermeidung der Bewegung, Tragen eines Suspensoriums, reizlose Diät (besonders kein die Harnwege reizendes Getränk), gelinde Abführmittel am Besten. Als Getränk Selterswasser oder verdünnter Rothwein. Daneben Nachts kalte Umschläge auf das gegen die Bauchfläche gelagerte männliche Glied. Sind die heftigsten Entzündungen vorüber, ist der Ausfluss mehr schleimig, so können Einspritzungen in die Harnröhre ausgeführt werden. Dieselben dürfen jedoch niemals eine Aetzwirkung verursachen und bei der Injection Schmerzen bewirken. Ein Wechseln mit den Injectionsflüssigkeiten nach 1—2 Wochen ist zweckmässig. Beliebte Injectionen sind 1 proc. Lösung von Zinc. sulf. carbolicum; 0,2—0,5 % Zinc. sulfur.; 0,02 Arg. nitr.: 100,0 Aqu. dest.; Hyd. bichl. 0,01 : 100; Plumb. acet. 0,5 : 200,0 Aqu. dest.; Zinc. sulfuric. 0,5; Aqu. destill. 180,0 Glycerin 20,0 Jodoform 5,0. Die Einspritzungen werden mit einer stumpfen Spritze 3—4 mal täglich vorgenommen, nachdem vorher urinirt ist. Die Injectionsflüssigkeit bleibt einige Minuten in der Harnröhre. Beim chronischen Tripper werden die Stephan'schen Antrophore empfohlen, ferner innerlich Bals. Copaivae in Kapseln. Gegen die schmerzhaften Erectionen wird Bromnatrium (3 g: 300 Aqu. font.) nachmittags und vor dem Schlafengehen genommen (Jürgensen). Auf die Behandlung weiterer Complicationen kann hier nicht näher eingegangen werden.

Tripperähnliche Erkrankungen bei Thieren.

Bei unseren Hausthieren kommt ein wirklicher Tripper, welcher mit demjenigen des Menschen verglichen werden könnte, nicht vor. In der Regel handelt es sich um eine Entzündung der Vorhaut, Balanitis. Eine solche kommt bei Pferden vor, dadurch dass der Urin in das Präputium abgesetzt wird. Meist leiden castrirte Thiere daran. Die Behandlung ist einfach und wird durch Anwendung von Oel und Adstringentien bewirkt. Beim Rinde erkranken ebenfalls nur die castrirten männlichen Thiere, meist tritt Phimosis ein. Die Behandlung ist meist eine chirurgische durch frühzeitiges Spalten der Vorhaut. Auch beim Schwein sind es fast nur die castrirten Thiere, die eine Entzündung der Vorhaut bekommen. Die Behandlung ist ähnlich wie beim Pferde und Rinde.

Unter den Fleischfressern beobachtet man beim **Hunde** einen chronischen Catarrh der Innenfläche der Vorhaut (Vorhaut-Tripper). Von der anfänglich gerötheten und geschwollenen Vorhautschleimhaut wird ein dünnes schleimiges oder eitriges Secret abgesondert. Durch Reinhaltung und Einspritzung von Zinc. sulf. 1 : 100,0, Arg. nitr. 0,2 : 100,0; Zinc. sulfo carb. 1—2 %: 100,0 Aqu. dest. wird, allerdings oft nur für kurze Zeit der Catarrh beseitigt. Sehr selten wird bei Hunden ein infectiöser Vorhauttripper beobachtet, der sich auf die Urethra fortsetzt und mit Schwellung der Leistendrüsen verbunden ist (Siedamgrotzky, Müller).

XXI. Malaria[1]).

(Wechselfieber. Sumpffieber. Kaltes Fieber. Febris intermittens.)

Wesen und Begriff. Die Malaria ist eine uralte, weit über die Erde verbreitete, rein miasmatische Infectionskrankheit, die in verschiedenen Formen auftritt. Alle Formen zeigen jedoch als Zeichen ihrer Zusammengehörigkeit gleiche Ursache, das Malariagift, gleiche Erscheinungen, werden durch gleiche Mittel (Chinin und Arsenik) günstig beeinflusst und gehen oft in einander über. Eine Uebertragung der Krankheit von Person zu Person findet nicht statt. Die Krankheit tritt endemisch auf und zeigt sich bald in stärkerer, bald in schwächerer Verbreitung.

Aetiologie. Der eigentliche Krankheitsträger ist das Plasmodium malariae, durch Laveran (1882), Marchiafava und Celli (1883) ermittelt und durch Golgi (1886) näher erforscht. Der Parasit gehört den Protozoën an, entnimmt den rothen Blutkörperchen sein Ernährungsmaterial, wobei der Farbstoff derselben zu Melanin umgewandelt wird. Wie die sich bewegenden und Geisseln tragenden Parasiten in das Blut gelangen, ist bisher nicht nachgewiesen. Ueber die weitere Entwickelung derselben ist bekannt, dass allmählich die kleinen Grundformen in den Blutkörperchen bis zu deren Grösse wachsen und in das Blut übertreten. Nun theilen sie sich, wobei das Melanin im Kern bleibt, bilden verschieden gestaltete, für die einzelnen Typen des Wechselfiebers constante und eigenartige Formen, die dann für kürzere Zeit aus dem allgemeinen Kreislauf verschwinden und in der Milz, im Knochenmark und in der Leber sich sammeln. Mit dem Beginne eines neuen Anfalls treten sie wieder ins Blut und erzeugen, weitere Blutkörperchen zerstörend, eine neue Brut. Es ist bisher nicht gelungen, die Malariaparasiten künstlich zu züchten. Wohl aber gelang es Gerhardt durch Transfusion von plasmodienhaltigem Blute die Malaria auf den gesunden Menschen zu übertragen.

Die Entstehung der Malaria an einem Orte hängt besonders von der Bodenbeschaffenheit und den klimatischen Verhältnissen ab, wozu als wichtigster Faktor die Anwesenheit des specifischen Giftes tritt. Eine Einverleibung des Giftes durch die Nahrung, Trinkwasser, Insectenstiche ist anzunehmen, vielleicht auch durch die Athmung. Lebensalter und Geschlecht sind ohne Einfluss auf die Erkrankung. Der in einer Fiebergegend Eingebürgerte erkrankt seltener, als der neue Ankömmling. Durch Ueberstehen der Krankheit wird eine Steigerung der Disposition für neue Erkrankungen bewirkt, die oft jahrelang anhält. Auch ist die Thatsache bekannt, dass Personen, welche ohne zu erkranken in Malariagegenden lebten, Anfälle der Krankheit bekamen, nachdem sie in immune Gegenden übergesiedelt waren.

Symptome. Man muss die Erscheinungen der Krankheit nach den verschiedenen Formen gruppiren. 1. Febris intermittens, die einfachste und häufigste Form der Malariaerkrankung beginnt nach einer Incubation von 6—20 Tagen gewöhnlich ohne Vorboten mit einem heftigen, 1—2 Stunden dauerndem Schüttelfrost, diesem folgt ein 3—5 stündiges Hitzestadium (Temperatur von 40—41,5 ° C.), nach welchem unter starkem Schweissausbruch in wenigen Stunden normale oder subnormale Temperatur eintritt. Diese Anfälle wiederholen sich täglich, oder einen Tag um den andern, seltener jeden 4. oder 5. Tag, meistens zu

1) Vom Ital. mala aria, schlechte Luft. Frz.: malaria, fièvre paludéene ou intermittente: engl.: malaria, march poison; ital: malaria, infezione malarica o palustre.

denselben Tageszeiten, selten ganz unregelmässig. Regelmässig tritt während des Anfalls eine Anschwellung der Milz ein, die mit jedem Anfall stärker wird und erst bei der Heilung verschwindet. Weniger regelmässig sind Anschwellungen der Leber. Auch die von einer abnormen Pigmentablagerung in der Haut abhängigen gelbbraunen Verfärbungen derselben sind bemerkenswerth. Manchmal tritt Herpes an den Lippen oder an der Nase, Urticaria und Purpura während der Anfälle auf. Als charakteristisch für die Intermittens gilt noch eine Druckempfindlichkeit der Hals- und oberen Brustwirbel.

2. Die perniciöse Malaria (Febris comitata) ist ausgezeichnet durch die lange Dauer und Schwere der genannten Erscheinungen (choleraartige Erscheinungen, Haematurie, schwerer Icterus); oft tritt diese Form chronisch und jedes Mal 1—2 Wochen dauernd auf (remittirende und continuirliche Malaria).

3. Die larvirte Intermittens ist charakterisirt durch die ohne Fieber und Milzanschwellung in regelmässigen Anfällen auftretenden Trigeminusneuralgien (meist im Stirnast).

4. Die chronische Malariacachexie kommt in Malariagegenden bei Personen vor, die viel an Intermittens gelitten haben, oft auch ohne vorangegangene Anfälle. Mattigkeit. Kopfschmerz, Appetitverminderung, Schlaflosigkeit, Asthma, Muskel- und Gelenkschmerzen, zuweilen schwere nervöse Erscheinungen treten auf. Gewöhnlich ist auch Leber und Milz vergrössert, die Haut wird grau oder gelblich; Blutungen, Tuberkulose oder Amyloid können dann den ungünstigen Ausgang beschleunigen.

Verlauf. Ausgang. Prognose. Die Malariaerkrankung kann spontan zur Heilung kommen. In anderen Fällen bildet sich ein Siechthum aus, dem unter ungünstigen Verhältnissen der Kranke allmählich erliegt. Demnach hängt auch die Prognose vielfach von der Widerstandsfähigkeit der Kranken und von manchen äusseren Umständen ab (Ueberführung der Patienten in immune Gegenden).

Anatomischer Befund. Man findet Milztumor, wobei die Pulpa meist durch reichliches Pigment grau bis schwärzlich-grau gefärbt erscheint. In schweren Fällen ist auch die Leber hyperämisch und zeigt Pigmentirung in den Zellen und Capillaren. Ebenso finden sich im Gehirn und im Knochenmark Pigmentablagerungen, sowie miliare Entzündungsherde in der Niere.

Die Diagnose ist sichergestellt durch den Nachweis der Plasmodien im Blute; auch unterscheidet die günstige Wirkung des Chinin und die fortgesetzte Beobachtung.

Therapie. Die Prophylaxe würde in zweckmässiger Bodenkultur, hinreichender Entwässerung, Vermeidung des Genusses von ungekochtem Wasser, ferner der abendlichen und nächtlichen Ausdünstung stehender Gewässer und event. im vorbeugenden Gebrauch geringer Chinin- oder Arsenikgaben bestehen. Gegen die Krankheit selbst ist Chinin ein Specificum; im Anfalle selbst ist eine besondere Therapie für gewöhnlich nicht nöthig. Etwa 5—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall giebt man Chin. hydrochl. oder Chin. sulfuric., am Besten eine grosse Dosis von 1,5—2,0 g in Lösung oder in Kapseln zu 1/2 g Chininpulver; in letzterem Falle nachher einige Tropfen Salzsäurelösung, um das Chinin leichter zu lösen. Bleibt der Anfall aus, so giebt man noch mehrere Tage täglich 0,5 Chinin

(Strümpell). In älteren Fällen ist das Arsenik allein oder in Verbindung mit Eisen zweckmässig. Man giebt 2—3 mal 5—8 Tropfen der Solutio Fowleri in Wasser oder in Pillen zu 0,002 oder 0,003. Gegen die Leberschwellung, Asthma und andere Erscheinungen wird besonders Jodkalium empfohlen (Kal. jod. [Nat. jod.] 10,0 Aqu. dest. 130,0 Aqu. Menth. pip. 20,0, dreimal täglich 1/2—2 Esslöffel voll).

Malaria bei Thieren.

Von Malariafällen bei Thieren wird schon seit langer Zeit berichtet. Die meisten Beobachtungen beziehen sich jedoch aufs Pferd (Ruini, Kersting). In vielen Fällen, wo man bei anderen Thieren (Rind, Schaf) früher Malaria gesehen haben will, wird es sich um Milzbrand gehandelt haben. Andrerseits ist zu berücksichtigen, das künstliche Uebertragungen der Malaria vom Menschen auf Kaninchen und Hunde mit Erfolg ausgeführt sind. Ferner kommt (nach Dupuy) in Senegambien Malaria bei Pferden nicht selten vor und wird hier theils in der acuten, theils in der chronischen, Monate dauerden Form beobachtet. In einem Falle starben von 46 neu eingeführten Pferden innerhalb 3 Monaten 38. Burke glaubt, dass das in Indien als „Soura“ viel verbreitete Leiden wahrscheinlich nichts andres ist, als ein Malariafieber. Danilowsky fand die Malaria-Amöben auch im Blute der Vögel (Haematozoa malariae acutae), bei denen sie acute, fieberhafte, 4—6 Tage dauernde Anfälle erzeugen. Neuerdings hat Popow in einer sumpfigen Gegend des Kaukasus, in welcher die Krankheit auch bei Menschen stark verbreitet war, 6 Fälle von Malaria bei Pferden beobachtet. Die Krankheitsdauer betrug 6—11, in einem Falle 26 Tage. Die Temperatur schwankte zwischen 39 und 41,3. Der Puls war beschleunigt (55—60), ebenso die Athmung. Des Abends trat eine Steigerung der Erscheinungen ein. Von innerlichen Mitteln wirkten am besten und schnellsten Chinin, das in Dosen von 4,0 3—5 mal gegeben wurde. Je früher mit der Chininbehandlung begonnen wurde, desto früher trat Heilung ein. Das Pferd, bei welchem die Krankheit 26 Tage andauerte, hatte anfangs kein Chinin erhalten. Nach neueren Beobachtungen scheint nun die nachstehend beschriebene Texasseuche der Rinder eine echte Malariakrankheit zu sein.

XXII. Texasfieber. (Texasseuche der Rinder.)

Wesen und Begriff. Bei dem Texasfieber handelt es sich um eine in einzelnen Bezirken der Vereinigten Staaten vorkommende seuchenartig auftretende Krankheit der Rinder. Dieselbe ist an bestimmte Gegenden gebunden und kommt besonders am mexikanischen Meerbusen vor. Die Krankheit wird in Amerika als „Texas fever“ oder „Spanish fever“ und neuerdings (von Billings) „Southern Cattle Plague of the United States“ bezeichnet.

Geschichtliches. Seit 1871 liegen Berichte über das Vorkommen der Seuche in den südlichen Staaten der nordamerikanischen Union (Texas, Kansas, Tenessee u. s. w.) vor. Später folgten dann genauere Darstellungen, neuerdings besonders von Smith und Kilborne.

Aetiologie. Die Ansteckung erfolgt auf der Weide durch Zecken (Boophilus bovis von Cooper Curtice, Ixodes bovis von Ridey genannt), welche auf den Rindern des Seuchengebietes leben und die Ursache der Krankheit im Seuchengebiet wie auch in andern Gegenden verschleppen. Die nächste Ursache der Krankheit bilden, wie bei der Malaria des Menschen, Blutparasiten. Untersucht man nämlich frisch das Blut fiebernder Thiere, so findet man in den dunklen, an der Oberfläche runzeligen Blutkörperchen ein bis zwei birnförmige Gebilde, die schon bei 24° C. deutliche Bewegung zeigen. 1—2% der Blutkörperchen sind (nach Smith) mit solchen Parasiten inficirt. Stirbt das Thier im Fieberstadium oder wird es um diese Zeit getödtet, so finden sich 80% und mehr von den Blutkörperchen inficirt. Es zeigte sich ferner, dass die birnförmigen Parasiten ein Vorstadium durchmachen, wo sie eine kokkenartige Form haben; diese findet man am Anfange der Krankheit und in den zwischen zwei Ausbrüchen vorhandenen Pausen derselben vor. Je grösser die Widerstandsfähigkeit der inficirten Thiere, um so langsamer geht die Entwickelung der weiteren Formen der Blutparasiten vor sich. Wird das Blut

kranker Thiere gesunden unter die Haut oder in die Venen injicirt, so treten bei den Versuchsthieren schon nach wenigen Tagen die ersten Krankheitserscheinungen auf. Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Schafe zeigen nach der Impfung keine Krankheitserscheinungen. Dagegen ist die Empfänglichkeit des Rindes eine grosse. Meerschweinchen blieben gesund, wenn sie im Verhältnisse zum Körpergewicht 25—300 mal die Dosis desselben Blutes eingespritzt erhielten, welches 3 von 4 geimpften Kühen tödtete. Auch ist die Thatsache interessant, dass das Blut gesunder Thiere aus dem Seuchengebiete auf Thiere in immunen Gebieten übertragen inficirend wirkt. Dass die erwähnten Blutparasiten in ursächlicher Beziehung zur Entstehung der Texasfieberseuche stehen, wird durch folgende Umstände sehr wahrscheinleich gemacht: 1. Die Parasiten waren in über 100 untersuchten Krankheitsfällen, die 14 verschiedenen Ausbrüchen angehörten, jedesmal zugegen. 2. In dem Blute von Thieren, die nördlichen Gegenden angehörten und keiner Infection ausgesetzt waren, wurden die Parasiten nicht angetroffen. 3. Die Parasiten vermehren sich ausserordentlich rasch in geimpften Thieren und ihre Anwesenheit ist immer mit der Zerstörung von rothen Blutkörperchen verbunden. 4. Die leichte Empfänglichkeit des Rindes anderen Thiergattungen gegenüber spricht für die parasitäre Natur der Krankheitsursache. 5. Dass der Mikroparasit und nicht ein rein chemisches Agens die Zerstörung der rothen Blutkörperchen verursacht, ist besonders begründet durch die Rückfälle, die wochenlang nach dem ersten Auftreten der Krankheit mit dem Wiedererscheinen der Parasiten sich einstellen.

„Die bei der Verbreitung in Betracht kommenden Zecken kriechen nach ihrem Ausschlüpfen aus den Eiern, die auf den Weiden abgelagert werden, sogleich auf die Rinder, wo sie sich mit Vorliebe auf die Innenfläche der Schenkel und in der Umgebung des Euters festsetzen. Nach zwei Häutungen sind sie geschlechtsreif, paaren sich, und nach einiger Zeit schwillt das Weibchen öfters schon innerhalb 24 Stunden enorm an, löst sich los und fällt auf den Boden. Nach einigen Tagen wird eine grosse Masse Eier abgelegt, aus denen in 2—6 Wochen, je nach der umgebenden Temperatur, die Zecken herausschlüpfen, um wiederum denselben parasitischen Lebenslauf durchzumachen. Der Zeitraum zwischen dem Anheften der jungen Zecke und dem Abfallen der trächtigen ist ungefähr 23 Tage. Das Schwellen der Parasiten wird bedingt durch Aufsaugen einer verhältnissmässig grossen Menge Blut" (Smith).

Versuche und Beobachtungen lehrten weiter, dass wenn die Zecken von dem südlichen Vieh abgelöst werden, so dass keine auf den Boden fallen, die Seuche unter den sonst empfänglichen Thieren nicht ausbricht. Andrerseits wurde festgestellt, dass Weiden inficirt werden können durch das Ausstreuen reifer Zecken ohne die Anwesenheit südlicher Rinder. Auch wird die Seuche erzeugt, wenn künstlich ausgebrütete Zecken auf die Haut eines jungen Rindes gebracht werden (Smith).

Das Texasfieber wird durch die jungen Zecken 10—15 Tage nach ihrem Anheften hervorgerufen. Damit steht auch die Thatsache im Zusammenhange, dass, wenn eine Heerde zeckentragender Rinder vom Seuchengebiete mit empfänglichen Rindern zusammenkommt, bei diesen die Seuche erst nach 45—60 Tagen zum Ausbruche kommt. Die Krankheit erscheint erst mit den jungen Zecken und nicht früher. Seuchenartige Ausbrüche der Krankheit kommen oft dadurch zu Stande, dass inficirte Rinder auf einer Weide übernachten, auf welcher später empfängliche Thiere eine Zeitlang bleiben. Da eine reife Zecke ungefähr 2000 Eier legt, so kann eine einzige Zecke den Boden inficiren. Da die jungen Zecken wahrscheinlich monatelang auf dem Boden lebensfähig bleiben können, so ist die lange Dauer der Gefahr eines solchen Bodens erklärt. Smith hält es für wahrscheinlich, dass die Zecken sich zunächst mit dem Blute der südlichen Rinder inficiren und die Mikroparasiten dann auf die junge Zeckengeneration übertragen werden. Eine Uebertragung der Seuche in andere Länder ist nach den Untersuchungen von Smith nur unter ganz bestimmten Umständen möglich, da das Klima eine hervorragende Rolle bei der Entwickelung der Zecken spielt.

Wichtig ist noch die Beobachtung, dass Rinder, welche in dem Seuchengebiete einheimisch sind, die Krankheit als Heerdenseuche nach ausserhalb tragen können, obwohl sie selbst anscheinend ganz gesund sind. Die Krankheit tritt auf den Weiden des Nordens auf, wenn Rinder des Südens kurze Zeit auf denselben Weiden gewesen waren. Man beobachtet die Seuche nur im Sommer und im Herbste. Kälte zerstört die Krankheitserreger, wesshalb die Seuche im kalten Norden nicht zur Beobachtung kommt.

Symptome. Die Krankheit tritt in einer acuten und in einer chronischen Form auf. Bei der acuten Form wird Fieber mit Steigerung der Körpertemperatur bis auf 40,5—42° C.

beobachtet, bei der chronischen Form nur Abends eine Temperatursteigerung um 1—2° C. über die Norm. Bei der acuten Form wird auch Blutharnen, bei beiden constant eine rasch eintretende Anämie beobachtet. Auf der Höhe des Fiebers nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen schnell ab, sodass der Verlust innerhalb einer Woche 1/6 der Gesammtsumme betragen kann. Meist starben am 5. oder 6. Krankheitstage 80—90 Proc. der befallenen Thiere. Bei den genesenden Thieren tritt die Krankheit oft nach mehreren Wochen in Form eines chronischen, milden Stadiums wieder auf.

Anatomischer Befund. Die Section ergiebt immer eine Schwellung der Milz um das 2—4 fache ihrer normalen Grösse. Die Leber ist blutarm, an der Aussenfläche bräunlich-gelb und mit kleinen grauen Flecken besetzt, als Zeichen einer um die Centralvene beginnenden Necrose des Lebergewebes. Die Nieren sind im acuten Stadium dunkelbraunroth, später blass und schlaff. Die Harnblase ist fast ausnahmslos mit schwarzrothem, undurchsichtigem Harn angefüllt, der nur selten einige wenige Blutkörperchen enthält. Das Blut ist lackfarben und dickflüssig. Im Blute der Nieren (80 %), des Herzfleisches, der Leber und Milz finden sich im Innern der rothen Blutkörperchen runde oder birnförmige, paarige, 2,5—4 μ lange Parasiten mit amöboider Bewegung. Im Blute der an der chronischen Form erkrankten Thiere finden sich birnförmig gestaltete Körper nur ausnahmsweise; dagegen waren 5—50 Proc. der rothen Blutkörperchen mit einem rundlichen, kokkenähnlichen Körper inficirt, welchen Smith und Kilborne für die Jugendform der Parasiten halten. Als jüngstes Stadium der von den Autoren mit „Pyrosoma bigeminum n. sp." bezeichneten Parasiten sehen dieselben kleine, punktförmige, stark glänzende Körperchen an, die bei kranken und noch scheinbar gesunden Rindern angetroffen werden.

Therapie. Bei dem schnellen Verlaufe ist bisher eine erfolgreiche Behandlung nicht beobachtet. Dennoch wäre Chinin in grossen Dosen zu versuchen.

XXIII. Hämoglobinämie. Hämoglobinurie. (Hämorrhagische Diathese.)

Wesen und vergleichend pathologische Bemerkungen. Bei der Hämoglobinämie bezw. Hämoglobinurie handelt es sich um eine durch irgend welche Ursachen bewirkte Auflösung von rothen Blutkörperchen, wobei das im Serum gelöste Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden wird. Demnach hat die Hämoglobinämie, die Anwesenheit von frei gelöstem Hämoglobin im Blute, die Hämoglobinurie, einen Gehalt des Harn an Hämoglobin zur Folge. Beim Menschen und bei Thieren können die Ursachen der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie sehr mannigfaltig sein. Mit Rücksicht darauf nun, dass bei Thieren oft seuchenartig Hämoglobinurie beobachtet wird, dessen Ursache neuerdings in gewissen Fällen auf die Anwesenheit von Blutparasiten thierischer Natur zurückgeführt wird, schien es zweckmässig, diese Krankheitsgruppe sogleich an dieser Stelle zu erörtern.

1. Hämoglobinurie des Menschen.

Allgemeine Aetiologie. Die wichtigsten Ursachen sind Einwirkung bestimmter Gifte, die auch ausserhalb des Körpers eine Auflösung der rothen Blutkörperchen herbeiführen (Arsen, Schwefelwasserstoff, Schwefel- und Salzsäure, Kali chloricum, Pyrogallussäure, Nitrobenzol, Gallensäuren, das Gift der Morcheln, selbst destillirtes Wasser); ferner Transfusion des Blutes einer fremden Thierart, sehr hohe und sehr niedrige Temperatur, ausgedehnte Verbrennungen und schwere Infectionskrankheiten (Scharlach, Typhoid, Diphtherie, Syphilis, Sepsis u. s. w.).

Schliesslich tritt Hämoglobinurie auch als selbständiges Leiden — in der Form einer periodischen (paroxysmalen) Hämoglobinurie — auf.

Symptome. Der stets sauer reagirende Harn erscheint blutig bis tief schwarzroth gefärbt und enthält oft mit körnigem Farbstoff durchsetzte Cylinder; nach dem Kochen scheidet sich ein festes braunes Gerinsel aus. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie tritt die Krankheit in einzelnen Anfällen auf, erinnert demnach auch beim Menschen an die Malaria. Der Anfall wird von Allgemeinstörungen, meist in der Form eines intermittirenden Fiebers, mit Schweissausbruch und hohem Pulse eingeleitet und begleitet. Später folgt grosse Schwäche. Schmerzen in der Lebergegend und deutlicher Milztumor werden gleichfalls beobachtet; ebenso icterische Hautfärbungen und Urticaria. Während und unmittelbar nach dem Anfalle ist der Harn dunkel- bis schwarzroth, unzerstörte rothe Blutkörperchen fehlen (also keine Hämaturie), dagegen sind undurchsichtige rothe Körner (Hämoglobinkörner) und hyaline Cylinder vorhanden. Nach dem Anfalle oft eine leichte Albuminurie. Untersuchung des Blutes während des Anfalles ergiebt den Zerfall der rothen Blutkörperchen (rubinrothes Serum) innerhalb der Blutbahn (Kässner); daneben entfärbte rothe Blutkörperchen (Ponfick). Die nächste Ursache dieser Anfälle ist noch unaufgeklärt. Oertliche Kältereize und Erkältungen, starke Körperanstrengungen (grosse Fussmärsche) werden beschuldigt.

Die periodische Hämoglobinurie kommt vorwiegend beim männlichen Geschlechte und hier in jedem Lebensalter vor; ferner am meisten im Sommer. Die Dauer des Anfalles beträgt meistens nur einige Stunden, oft trennen kurze Zwischenräume dieselben, oft Jahre. Eine unmittelbare Lebensgefahr wird nicht herbeigeführt. Dagegen besteht eine Neigung zu Recidiven.

Therapie. Je nach den Ursachen wird man diese vermeiden müssen. Ist Syphilis der Anlass, so wird eine Schmierkur zweckmässig sein. Beim Verdacht eines Malaria-Einflusses ist ein Versuch mit Chinin zu machen (Strümpell). Der letztere Hinweis scheint bei der sog. periodischen Hämoglobinurie sehr richtig und wichtig.

2. Hämoglobinurie bei Thieren.

Allgemeine Aetiologie und Pathogenese. Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren die Ursachen der Hämoglobinämie und der sich anschliessenden Hämoglobinurie sehr verschieden und denjenigen des Menschen vielfach nahestehend. Blutveränderungen (toxämische oder hämatogene Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, Bollinger) und Muskelveränderungen (rheumatische oder myogene Hämoglobinurie [Fröhner]) können die nächsten Ursachen sein. Die toxämische Hämoglobinämie kann durch chemische Gifte (destillirtes Wasser, Glycerin, gallensaure Salze, Schwefelsäure, Salzsäure, Arsenwasserstoff, Jod, Nitrobenzol, Amylnitrit, Natrium nitrosum, Pyrogallussäure, Paraldehyd, Kali chloricum, Kupfer [Fröhner]), durch das Gift der Morcheln, durch ausgedehnte Verbrennungen, durch Fettembolie und durch pflanzliche und thierische? (beim Rinde) Parasiten hervorgerufen werden[1]). Hieher gehören Fälle von Hämoglobinurie bei Influenza, allgemeine Sepsis, Blutharnen des Rindes, einzelne Formen der sog. schwarzen Harnwinde des Pferdes. Die rheumatische oder myogene Hämoglobinurie

soll besonders nach Erkältungen der äusseren Decke, wie beim Menschen nach angestrengter Muskelthätigkeit auftreten.

a) Hämoglobinurie des Pferdes.

(Kreuzrhehe. Windrhehe. Schwarze Harnwinde. Rückenmarksschlagfluss. Hämoglobinuria toxica. Hämoglobinämie.)

Wesen. Bei der hier in Betracht kommenden Hämoglobinurie des Pferdes handelt es sich um eine plötzlich eintretende Lähmung des Hintertheils mit gleichzeitiger Entleerung eines blutigen Harns. Andere definiren die Kreuzrhehe als eine acute Allgemeinkrankheit des Pferdes, welche vorzugsweise durch eine eigenthümliche, schwere, parenchymatöse Entzündung der Skeletmuskeln, sowie durch eine blutige Infiltration und schmerzhafte Reizung des Knochenmarks charakterisirt und mit Hämoglobinurie und acuter Nephritis complicirt ist..

Geschichtliches. Die Krankheit gehört mit zu den ältesten Pferdekrankheiten und ist seit uralter Zeit unter den verschiedensten Namen (schwarze Harnwinde, schwarze Krankheit, Nieren-Rückenmarkscongestion, rheumatische Kreuzlähmung, Windrhehe, Kreuzrhehe, Rückenmarkstyphus, Nervenschlag, Rückenmarks-Apoplexie, Nierenschlag, acuter Morbus Brightii, Lumbago, Kreuzverschlag u. s. w.) bekannt. Vielfach ist die Krankheit mit anderen Processen verwechselt, in ihrem eigentlichen Wesen jedoch bis heute noch nicht vollständig aufgeklärt worden. Einzelne Autoren halten die Krankheit für eine Nierenentzündung, andere für eine Rückenmarksentzündung; beide Annahmen scheinen unrichtig. Zutreffender ist die Annahme einer durch specifische Organismen verursachten Blutzersetzung (Bollinger, Spinola u. A.), wobei Bollinger glaubt, dass es sich um Autoinfection in Folge von Fermentbildung handelt. Friedberger-Fröhner meinten, dass es sich um eine Myositis rheumatica mit Auflösung des Muskelfarbstoffes und um Uebergang desselben in das Blut handele.

Aetiologie. Die Ursachen sind, wie erwähnt, noch nicht genügend aufgeklärt. Nach Friedberger-Fröhner soll ausser der Erkältung als häufigste Veranlassung auch eine „infectiöse" und „toxämische" Ursache, wenn auch seltener, möglich sein. Nach meinen Beobachtungen bewirkt die sog. Erkältung nur die Disposition für die Wirkung und Angriffsmöglichkeit der in den meisten Fällen anzunehmenden specifischen Krankheitsursache, welche durch Vermittelung des Futters, des Trinkwassers, der Luft, vielleicht auch durch oberflächliche Hautwunden eindringen und dann direkt oder indirekt die Krankheit hervorrufen. Andere Autoren nehmen an, dass die specifischen Organismen nur mit dem Futter aufgenommen werden und im Körper giftige, die Hämoglobinurie bedingende Fermente zur Entstehung bringen. Schlechte, dunstige Stallungen, gute Ernährung bei wenig Arbeit mögen dabei prädisponirend sein; besonders wenn die Pferde mehrere Tage im Stalle gestanden haben. Im Winter und Frühjahr wird die Krankheit häufiger als im Sommer und Herbst beobachtet. Meist werden gut genährte Thiere im Alter von 4—8 Jahren ergriffen. Die Krankheit wird im Uebrigen in allen Ländern Europas beobachtet.

Symptome. Die Krankheit tritt plötzlich auf, $^{1}/_{4}$—2 Stunden nachdem die Pferde den Stall gesund verlassen haben. Zunächst beobachtet man unsicheren steifen Gang mit den Hinterfüssen, Ueberköthen des Fesselgelenks, die Zehe wird

---

1) Friedberger-Fröhner erinnern in sehr zutreffender Weise ebenfalls an miasmatische Einflüsse, wie bei Malaria des Menschen. (Vergl. meine frühere Bemerkung bei Hämoglobinämie des Menschen.)

auf dem Boden geschleift; es tritt dann Zittern der Glieder, eine gewisse Angst, beschleunigtes Athmen, partieller Schweissausbruch ein, und die Thiere stürzen oder sinken plötzlich im Hintertheil nieder und erscheinen gelähmt. Die Bemühungen aufzustehen, sind vergeblich. Die Kruppenmuskeln sind derb, brettartig, schmerzhaft, manchmal vermehrt warm und etwas angeschwollen. Die Empfindlichkeit derselben gegen Nadelstiche, gegen den elektrischen Strom ist oft noch erhalten, oft ganz aufgehoben. Manchmal sind auch die vorderen Gliedmassen miterkrankt. Dazu tritt als sehr auffällige Erscheinung fast regelmässig die oft mit Schmerzen und Stöhnen stattfindende Entleerung eines blutigen, dunkelrothen, fast schwärzlichen Urins. Nur bei sehr leichten, schnell verlaufenden Fällen fehlt dieses Symptom. Desshalb aber die Bezeichnung Hämoglobinurie für die Krankheit aufzugeben, wie Friedberger-Fröhner wünschen, erscheint doch ganz unberechtigt. Der Harn ist fast immer alkalisch (Friedberger-Fröhner), meist reich an Harnstoff und arm an Hippursäure, daneben (besonders wegen der sich entwickelnden Nephritis) eiweissreich. Das spezifische Gewicht ist meist normal. Rothe Blutkörperchen fehlen, dagegen ist freier Blutfarbstoff vorhanden. Die Temperatur ist oft — selbst bei schweren Fällen (Friedberger-Fröhner) — nicht besonders erhöht. Dagegen ist der Puls vermehrt, die sichtbaren Schleimhäute dunkel, schmutzig geröthet, die Peristaltik unterdrückt. Der Appetit ist in leichteren Fällen wenig verändert.

Verlauf, Ausgang und Prognose. Man kann einen akuten und einen perakuten Verlauf unterscheiden. Beim akuten (häufigsten) Verlauf ist die Krankheit in 3—5 Tagen, selten in längerer Zeit (10 Tagen) entschieden. Haltung und Pflege der Thiere ist dabei auch von Einfluss. Manchmal bleibt eine Schwäche zurück, die sich erst in 14 Tagen verliert. Auch Recidive, wie bei der Hämoglobinämie des Menschen, werden innerhalb mehrerer Wochen beobachtet (Friedberger-Fröhner). In anderen Fällen tritt unvollständige Genesung ein, Lähmungserscheinungen bleiben zurück. Oft kommen andere Komplikationen (Decubitus, Nephritis) vor. Der Ausgang der Krankheit ist ausserdem auch oft tödtlich und endet dann am zweiten bis vierten Krankheitstage unter Zunahme der Krankheitserscheinungen durch Herzlähmung oder Urämie. Demnach ist auch die Prognose der Krankheit ziemlich ungünstig; 20—40 Proz., in schweren Fällen 40—70 Proz. der kranken Thiere gehen zu Grunde.

Anatomischer Befund. Das Blut ist unvollständig geronnen, theilweise lackfarbig; das dem lebenden Thiere entnommene Blut hat, wie beim Menschen, ein röthlich gefärbtes Serum. Die Muskeln, namentlich des Hinterkörpers, sind mürbe, gelb. Mikroskopisch ist körnige Trübung, Zerklüftung, Verlust der Querstreifung nachweisbar. Es handelt sich um eine parenchymatöse Degeneration der erkrankten Muskeln. Oft ist auch der Herzmuskel in gleicher Weise erkrankt. Daneben wird gefunden: Milztumor, Schwellung der Leber, selten Infiltration und Schwellung des Knochenmarks (besonders an den langen Röhrenknochen [Zucker]), Infarkt der Niere und manchmal akute parenchymatöse Nephritis. Oefters sind auch Hämorrhagien nachzuweisen.

Diagnose. Bei gut ausgebildeter Krankheit ist die Feststellung nicht schwer. In anderen Fällen kann eine Verwechselung eintreten mit Kolik, Thrombose

der hinteren Aorta und ihrer Zweige, Lähmung des Nervus cruralis, Muskelrheumatismus, Starrkrampf, Fraktur der Beckenknochen und der Wirbelsäule, Zerreissung der Achillessehne, Nephritis u. s. w. Bei der Kolik entscheidet Anamnese, Harnbefund, Beschaffenheit der Kruppenmuskeln, Fähigkeit der Thiere sich zu erheben; bei der Aortenthrombose entscheidet Untersuchung des Mastdarms und auffallend schnelles Verschwinden der Erscheinungen; bei Lähmungen im Bereiche des Nervus cruralis treten die Erscheinungen langsamer ein; beim Muskelrheumatismus sind sogleich grössere Muskelbezirke ergriffen, Parese und Paralyse treten apoplektisch auf; bei Frakturen fehlen die Schmerzen in den Kruppenmuskeln, die dunkle Beschaffenheit des Urins; bei Zerreissung der Achillessehne entscheidet ebenfalls Beschaffenheit der Kruppenmuskeln, des Harns und die örtliche Untersuchung der Sehne; eine Unterscheidung von Starrkrampf, Nephritis, Hufrhehe, plötzlichen Ermüdungen ist bei aufmerksamer Untersuchung nicht schwierig.

Therapie. Prophylaktisch ist wichtig, die Pferde auch an Ruhetagen zu bewegen, etwas weniger Futter zu geben und den Stall kühl zu halten. Daneben sind kalte Abreibungen der disponirten Thiere zweckmässig. Ist die Krankheit ausgebrochen, die Thiere in den Stall und möglichst in den Hängegurt gebracht, so mag ein Aderlass manchmal zweckmässig sein. Vortheilhafter ist starke Darmentleerung (Physostigmin 0,10—0,12 : 10,0 Aqu. dest. subcutan; auch Pilokarpin 0,2—0,8), wasserreiches Futter, Grünfutter, Heu. Daneben Frottirungen, Einreibungen mit Kampherspiritus, auf Lenden und Kreuz warme Kleiensäcke; bei grosser Unruhe Entleerung des Harns durch Druck auf die Blase, Einführung des Katheters, auch Morphiuminjektion. Tracheale Injektionen der Lugol'schen Lösung, 30 g täglich, sind auch mit Erfolg ausgeführt. Innerlich wird 150—300,0 Nat. bicarb. : 300—500,0 Natr. sulfur. in Latwerge oder Lösung, auch Acid. phosph. oder sulfuric. 30—40 g in einem Eimer Wasser verabreicht. Scharfe Einreibungen auf die Haut der Kreuzpartie sind entbehrlich. Tritt Besserung ein, so empfiehlt sich, allmählich die Thiere bewegen zu lassen.

Sanitätspolizeiliches. Oft werden Pferde mit Hämoglobinurie in einem späteren Stadium der Krankheit, besonders nachdem Nephritis und Decubitus eingetreten ist, noch geschlachtet. Eine Verwerthung solchen Fleisches für die menschliche Nahrung sollte, weil ekelerregend und nicht ohne Gefahr, nicht gestattet werden. In Arnsberg wird eine Fleischvergiftung auf den Genuss des Fleisches solcher nothgeschlachteter Pferde zurückgeführt.

b) Hämoglobinurie des Rindes und der übrigen Wiederkäuer.
(Hämoglobinämie, Blutharnen, Weideroth, rothes Wasser, Blutnetzen.)

Wesen, Begriff, Vorkommen. Die Krankheit ist seit sehr langer Zeit unter den verschiedensten Namen (ausser obigen noch: Rothharnen, Maiseuche, Weideseuche u. s. w.) bekannt und wird schon bei den Griechen und Römern erwähnt, trotzdem gehen die Meinungen über das Wesen derselben noch sehr auseinander. Es handelt sich um eine Ausscheidung von Blutfarbstoff mit dem Harn, die seuchenartig besonders bei Weidethieren, selten bei Stallhaltung (Stallroth) auftritt und desshalb auch durch spezifische Krankheitserreger, die wahrscheinlich thierischer Natur sind, hervorgerufen wird. Die Krankheit kommt sowohl bei Rindern, wie auch bei Schafen, namentlich bei jüngeren, weiblichen, neu eingeführten und schlecht ernährten Thieren vor. Die Krankheit tritt besonders als Frühjahrskrankheit auf moorigen, sumpfigen, schattig gelegenen Weiden oder in deren Umgebung auf.

Babes sah dieselbe in den sumpfigen Donaugegenden Rumäniens jährlich 30—50000 Ochsen zu Grunde richten. Lego-Dalgopelow beobachtete die Krankheit bei Rindern im Kuban'schen Gebiete Juni bis September zugleich mit Malaria beim Menschen, nachdem die Thiere schlechtes, faules Wasser getrunken hatten. Oft kommt die Krankheit noch 8—10 Tage nach Einstellung der Thiere in die Stallungen zum Ausbruch.

Geschichtliches. Aus der Geschichte der Thierheilkunde geht hervor, dass das Blutharnen als Seuchenkrankheit der Rinder in alter Zeit, als die Waldgrundstücke und die Gemeinde-Hütungen noch einen grösseren Umfang hatten, bedeutend mehr verbreitet war, als gegenwärtig. Nach der in jener Zeit verbreiteten, theilweise noch bis heute erhaltenen Ansicht, sollte das Blutharnen bei allen pflanzenfressenden Hausthieren durch den Genuss der Blätter von Eichen, Rüstern oder Weissdorn, sowie von vielen giftig und scharf wirkenden Pflanzen erzeugt werden (Dieckerhoff).

Aetiologie. Als häufigste Ursache wird gegenwärtig mit Recht eine spezifische toxische Infektion beschuldigt, daneben auch Erkältung; mit letzterer ist hier, wie beim Pferde, wenig zur Aufklärung gethan. Das Gift kann mit schlechten Futterstoffen, pilzbesetztem Futter und mit schlechtem Wasser aufgenommen werden, doch scheint es wesentlich an sumpfiges, mooriges Terrain gebunden und den Malariaorganismen des Menschen sehr nahe zu stehen. Dass auch bestimmte Giftpflanzen „Blutharnen" hervorrufen können ist richtig, jedoch handelt es sich hier wie bei zahlreichen anderen Fällen (durch Sauer- und Halbgräser, durch angefaulte Rübenblätter) nicht um eine infektiöse Hämoglobinämie, sondern um sporadisch auftretende Hämaturie, in Folge direkter Nieren- bezw. Blasenreizung.

Es scheint vielmehr, dass der von Babes beobachtete und von Piana und Katschinski bestätigte Befund für die von diesen in Rumänien und Italien festgestellten Fälle von seuchenartig auftretender Hämoglobinurie auch für die anderen Vorkommnisse dieser Art in Europa zutrifft. Babes fand im Blute, besonders in dem der Nieren und der Milz, meist eingeschlossen im Zellleibe der rothen Blutkörperchen, von einer Kapsel umschlossene Diplokokken, die sich nach Gram entfärben und rund oder lanzenförmig sind. Sie sind häufig durch eine feine Linie verbunden und oft in Theilung begriffen. Durch die Theilung entstehen zwei gebogene, parallel gestellte Stäbchen, mit je zwei polaren und einem centralen chromatischen Körperchen. Zu Anfang der Krankheit sind die Parasiten lanzen- oder birnförmig und häufiger im kreisenden Blute. Kulturversuche gelangen nur selten. Dagegen gingen Kaninchen, welche 8 Tage nach einer intravenösen Injektion des Blutes kranker Rinder erkrankten, in wenigen Tagen zu Grunde. Ebenso erkrankten Ochsen, denen 10 ccm Blut kranker Thiere in die Jugularis gespritzt war, 12—15 Tage an typischer Hämoglobinämie, die manchmal zum Tode führte. In jedem Falle fanden sich meist frei im Blute obigen ähnliche Parasiten. Wie beim Texasfieber erhalten sich auch diese Parasiten lange in der Leibeshöhle der Zecken und scheinen diese unter natürlichen Verhältnissen die Krankheitsträger zu sein. Aehnliche Beobachtungen machte Piana, der eine mit Hämoglobinurie einhergehende stationäre Rinderseuche in den Bergen von Brescia beobachtete. Piana fand Kokken im Blute der kranken Thiere und konnte die Krankheit durch Blutinjektionen auf gesunde Thiere übertragen.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist mit hohem Fieber, vermindertem Appetit, Durchfall, Steifigkeit und Empfindlichkeit in der Lendengegend. Dabei wird der Urin öfters und mit Drang entleert, ist allmählich zunehmend braunroth bis dunkelroth. Der Harn schäumt beim Absetzen, bildet beim Stehen einen trüben Bodensatz und beim Kochen ein braunes Gerinnsel. Die Reaktion ist anfänglich sauer, später alkalisch (Reuter). Auf die Diarrhöe folgt später Verstopfung, zuweilen zeigen sich auch ödematöse Schwellungen am Kopf, Hals und an der Brust (Reuter). Die sichtbaren Schleimhäute sind schmutziggelb bis citronengelb

gefärbt. Auch die Milch soll zuweilen gelbroth werden (Gerlach). Dabei besteht allgemeine Körperschwäche, anämische und theilweise ikterische Färbung der Schleimhäute. Bei Melkkühen tritt Abnahme der Milch und vollständiges Versiegen der Milch ein.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist akut, selten perakut. Entweder tritt in spätestens 14 Tagen (meist 6—8) Genesung oder (in 10—15 % der Fälle) der Tod ein, wobei unter Ikterus, Wassersucht, hochgradiger Kreuzschwäche, allgemeine Erschöpfung eintritt. Oft zeigen sich Recidive. Es sterben manchmal 30—40 Proz.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten Veränderungen an den Organen sind: akuter oder hämorrhagischer Magen-Darmkatarrh, Milz etwas geschwollen, Muskulatur hell gefärbt, bleich und schlaff, das Blut ist sehr dünnflüssig, von kirschrother bis schwarzer Farbe, Nieren gross und brüchig von dunkelbrauner Farbe (Babes). Im Blute der Nieren und Milz die oben beschriebenen Organismen (Babes). Leber manchmal gross und marmorirt.

Diagnose. Die Feststellung ist nach mikroskopischer Untersuchung des Harns, in welchem sich kleine Blutkörperchen finden, nicht schwer. Vorübergehend ist Verwechselung mit Nephritis, enzootischer Darmentzündung und Ikterus möglich.

Therapie. Die Prophylaxe erfordert Vorsicht beim Benutzen verdächtiger Weiden, Vorfütterung mit etwas Trockenfutter, ferner Drainirung der Weiden und Züchtung eingeborener widerstandsfähiger Thiere. Beim Ausbruche der Krankheit müssen die Thiere sogleich in den Stall gebracht werden. Im Uebrigen wird neben entsprechender Diät rein symptomatisch zu verfahren sein: anfänglich styptische Mittel, später Laxantien. Daneben Ferr. sulfur. 5—10,0 in Wasser, auch Ac. tann. 15—25,0. Ferner Rothwein, Rum, Cognac, Biersuppe. Die Ernährung ist durch Eingeben von süsser Milch, Brodsuppe oder Mehlsuppe zu bewirken.

c) Hämoglobinurie bei den übrigen Thieren.

Bei Schafen tritt die Krankheit nach Babes auf den sumpfigen Inseln der unteren Donau in einzelnen Jahren in grosser Verbreitung auf, Carceag genannt. Nur erwachsene Schafe werden von der Krankheit befallen. Die Sterblichkeit beträgt 50—60 Proz. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Anämie, Mattigkeit, Fieber (40—42 ° C.) mit Schüttelfrost, Verstopfung mit blutigen Entleerungen und Kolik. Blutharnen ist selten. Manchmal folgt nach 1—2 Tagen ein zweiter Anfall. Der Tod tritt gewöhnlich 2—4 Tage nach dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome ein. Bei der Sektion finden sich gelbsulzige Oedeme in der Unterhaut und im Mediastinum, Ekchymosen in der Schleimhaut des Pylorus und des Duodenum. Die Milz ist stark geschwollen. Leber und Nieren sind parenchymatös verändert. In der Harnblase befindet sich ein blasser, rothbrauner, Hämoglobinhaltiger Urin. Die Blutkörperchen der Milz und der hämorrhagischen Oedeme enthalten zu 5—10 Proz. meist einzeln, selten zu zweien gelegene 0,5—1 μ grosse runde Kokken, die eine feine Theilungslinie in der Mitte erkennen lassen und von einer blassen Zone umgeben sind. Sie färben sich mit Methylviolett und Methylblau. Nach intravenöser Injektion von 8—10 ccm Blut erkrankter oder gestorbener Thiere tritt bei Schafen Fieber, Schüttelfrost und Kolik ein. Im Blute der geimpften Thiere finden sich dann die Parasiten.

Auch bei Ziegen, bei Maulthieren, beim Hunde (nach Erkältungen, Intoxikationen und während der Staupe [Friedberger-Fröhner]), beim Schwein und beim Zebra (Johne) ist Hämoglobinurie beobachtet worden.

Sanitätspolizeiliches. Die Verwerthung des Fleisches von Rindern, die wegen Hämoglobinurie nothgeschlachtet sind, wird man nur nach vorheriger Durchkochung gestatten dürfen.

XXIV. Cholera asiatica, indica. (Cholera.)

Wesen und Begriff. Die Cholera ist eine durch einen spezifischen Organismus, Kommabacillus, hervorgerufene akute Infektionskrankheit, die durch Erbrechen, erschöpfende Durchfälle, Eindickung des Blutes, Anämie, heftige Krämpfe besonders der Waden und der Haut charakterisirt ist. Von der Cholera asiatica ist die Cholera nostras scharf zu trennen.

Geschichtliches. Die Heimath der Cholera liegt an den Quellen des Ganges in Bengalen, wo sie vielleicht schon seit Jahrtausenden endemisch herrscht. Trotz des hohen Alters hat erst im Jahre 1817 ein Seuchenzug nach allen Erdtheilen stattgefunden. Grössere Ausdehnung gewann die Krankheit 1830—32, 1846, 1866, dann folgten kleinere Epidemien, dann grössere in den Jahren 1883—86 und zuletzt 1893, wo die Krankheit in Hamburg auftrat und in 3 Monaten 18000 Personen erkrankten und fast 8000 starben.

Bakteriologisches. Als Ursache der Cholera wurde 1883 von Rob. Koch der Choleravibrio festgestellt. Es ist eine ganz bestimmte Bakterienart, die nur bei Cholera asiatica vorkommt, ein kommaförmig gekrümmtes Stäbchen darstellt, das die Hälfte bis zwei Drittel so lang wie ein Tuberkelbacillus ist; manchmal liegen zwei so zusammen, dass eine Sform entsteht. In den Kulturen entstehen auch längere, schraubenförmig gedrehte Fäden. Die Organismen gehören zur Spirillengruppe. Der Choleravibrio zeigt Eigenbewegung, jeder besitzt ein Geissel, gedeiht am Besten bei 30—40° C., nicht mehr unter 16°, eine über 60° hinausgehende Temperatur tödtet ihn in kurzer Zeit, kurz dauerndes Gefrieren dagegen nicht; in Wasser hält und vermehrt sich der Organismus, die Nährgelatine wird durch sein Wachsthum verflüssigt. Ebenso wird Blutserum durch die Bacillen langsam verflüssigt. Manche Säuren hemmen die Entwickelung der Spirillen; durch Austrocknen wird die Lebensfähigkeit in kurzer Zeit vernichtet. Die Cholerakeime können bei Anwesenheit reichlicher Mengen von Sauerstoff, wie auch bei fast vollständigem Fehlen derselben existiren und sich entwickeln. Durch die Thätigkeit und Entwickelung derselben wird ein zu den Toxalbuminen gehörendes Gift gebildet. Ist hinreichender Sauerstoff vorhanden, so wird das Toxalbumin durch Oxydation verändert. Ausserhalb des menschlichen Körpers büssen die Cholerabacillen die Fähigkeit Toxalbumine zu bilden fast vollständig ein. Ob Dauersporen vorkommen ist noch nicht sicher bekannt.

Aetiologie. Die Infektion mit Kommabacillen ist die alleinige Ursache der Cholera. Die Dejektionen der Cholerakranken stellen das hauptsächlichste, vielleicht das einzige Mittel zur Verbreitung der Cholera dar. Auf feuchter Wäsche, im Wasser, auf Nahrungsmitteln kann die Verbreitung und durch diese die Ansteckung anderer Menschen erfolgen. Die Verbreitung folgt den Verkehrswegen. Durch die Luft wird die Krankheit nicht verbreitet. Für die Einverleibung des Giftes scheint das Trinkwasser die wichtigste Quelle zu bilden. Zur Erkrankung ist nöthig, dass die Kommabacillen sich im Darme festsetzen und sich vermehren. Viele Personen besitzen eine gewisse Widerstandsfähigkeit, Kinder erkranken seltener als Erwachsene; Magendarmkatarrhe, schwächliche Konstitution bilden prädisponirende Momente. Je nach der Feuchtigkeit des Erdbodens (Schwankungen des Grundwassers) kann auch die Verbreitung der Organismen in einzelnen Gegenden, demnach die Heftigkeit einer Epidemie verschieden sein.

Symptome und Verlauf. Nach ein bis höchstens dreitägiger Inkubation treten die ersten Erscheinungen (schmerzlose Diarrhöe) ein. Dann folgen: Erbrechen, leichte Wadenschmerzen und Verminderung der Harnmenge. Um diese Zeit kann nach einigen Tagen Heilung eintreten. Der eigentliche Choleraanfall geht schnell in das zweite Stadium (Stadium algidum) über, wobei sich grosse allgemeine Schwäche, Frösteln, Eingenommenheit des Kopfes, Magen- und Darmerscheinungen mit den charakteristischen „reiswasserähnlichen“ oder „molkenartigen“

Stuhlentleerungen einstellen. Mikroskopisch findet man in den Entleerungen die Kommabacillen. Manchmal, bei schnell tödtlichem Ausgange, fehlen die starken Entleerungen (Cholera sicca). Mit dem Durchfall tritt auch starkes Erbrechen ein, dabei vollständige Appetitlosigkeit, und heftiger Durst. Leibschmerz besteht nur in mässigem Grade. Dazu tritt Herzklopfen, Fieber, heisere Stimme, schmerzhafte Muskelkrämpfe und schliesslich Verminderung oder vollständiges Aufhören der Harnabsonderung ein. Das Sensorium bleibt lange Zeit klar. Diese Erscheinungen sind in zwei Tagen zur Entwickelung gekommen und führen entweder schnell unter allgemeiner Entkräftung zum Tode oder allmählich oder unmittelbar zur Genesung. Im Urin findet sich dabei viel Indoxyl und Eiweiss. Das Stadium der Reaction tritt dann ein. Die Erscheinungen verschwinden und in 1—2 Wochen kann vollständige Genesung eingetreten sein. Oft kommt aber ein Rückfall oder ein drittes Stadium — Choleratyphoid. Im letzteren Falle treten Erytheme auf oder entzündliche Lokalerkrankungen: diphtherische Entzündungen des Dünn- und Dickdarms, Pneumonien, Bronchitiden, diphtherische Erkrankungen des Larynx, Pharynx, Parotitis, Nephritis u. s. w. In diesem Stadium können die Kranken unter zunehmendem Coma zu Grunde gehen. Dasselbe geht mit Herabsetzung der Blutalkalescenz, Steigerung der Säureausscheidung einher, wie das Coma diabeticum.

Prognose. Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen, da die Mortalität 50—70 % beträgt. Von Einfluss sind die hygienischen und diätetischen Verhältnisse unter denen die Patienten leben. In $^2/_3$ der ungünstig endenden Fälle erfolgt der Tod in den ersten Tagen des asphyktischen Stadiums, in etwa $^1/_3$ der Fälle in der zweiten Krankheitsperiode (Strümpell).

Anatomischer Befund. Im Wesentlichen sind bei der Cholera erhebliche Veränderungen am Darm nachzuweisen: Hyperämie der Dünndarmschleimhaut, rosa und bläulich gefärbte Serosa mit einem klebrigen, seifenartigen Belage bedeckt; der Darm enthält dünnflüssige, weissgraue, reiswasserähnliche Massen. In höheren Graden ist die Dünndarmschleimhaut hämorrhagisch, geschwollen, besonders die Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel. Der Dickdarm ist oft normal. In noch höheren Graden zeigt sich der croupös-diphtherische Charakter an der Darmschleimhaut: Nekrotisirungen und Ulcerationen. Alle anderen Organe erscheinen trocken, blass und blutleer. Die Milz ist nicht vergrössert, ebenso wenig die Leber, auch die Nieren erscheinen klein und blutleer, mit leicht abziehbarer Kapsel, in höheren Graden parenchymatöse Nephritis; die Lungen sind stark retrahirt, blass und blutleer. Die Kommabacillen finden sich nur im Darm und seiner Schleimhaut, in den übrigen Organen, wo nur ihre Toxine wirken, jedoch nicht.

Diagnose. Zur Sicherstellung der Diagnose in den ersten Fällen ist stets Nachweis der Kommabacillen nöthig. Oft kann der Nachweis schon durch die Besichtigung von Ausstrichpräparaten geführt werden. Ein dem möglichst frischen Stuhl entnommenes Schleimklümpchen wird auf einem Deckgläschen zu dünner Schicht ausgebreitet, durch mehrmaliges Durchziehen durch eine Flamme fixirt und mit wässriger Lösung von Methylenblau oder mit Karbol-Fuchsin gefärbt. Bei echter Cholera findet man dann oft die Kommabacillen in grosser Menge in Schwärmen, ähnlich Fischzügen, angeordnet.

Prophylaxe und Therapie. Die allgemein prophylaktischen Massnahmen sind: schnelle Isolirung der ersten Fälle, Desinfektion der Stühle und aller durch die Entleerungen beschmutzten Wäschestücke, Gegenstände u. s. w.; Feststellung der Infektionsquelle, Ueberwachung des Trinkwassers und aller in ungekochtem Zustande genossenen Nahrungsmittel. Massregeln für die individuelle Prophylaxis sind: genaue Diät, Vermeidung von Magen-Darmkatarrh; der Genuss ungekochten Wassers, des rohen Obstes u. s. w. ist gleichfalls zu vermeiden; möglichste Reinlichkeit bei der Zubereitung und bei dem Verzehren von Speisen; sorgfältige Behandlung jeder Dyspepsie mit Salzsäure und jedes Durchfalls mit Bettruhe, Suppendiät und Kalomel. Im Beginne des echten Choleraanfalles ist Kalomel (mehrmals täglich 0,3—0,5) und ausserdem Einwickelung der Kranken in warme Tücher zweckmässig. Auch Opium (Tinct. Opii 0,003—0,05) wird noch viel im Anfange der Krankheit gegeben. Mit Vortheil sind auch heisse Bäder und bei der letzten Choleraepidemie Kochsalzlösungen subcutan (0,6 % Lösung) 2—3 Liter in 24 Stunden infundirt worden. Von Cantani sind Eingiessungen in den Darm von 38 °—40 ° C. warmen Tanninlösungen (2000,0 Wasser, 5,0—10,0 Acid. tannicum, 50,0 Gummi arabicum und 30—50 Tropfen Opiumtinktur) empfohlen worden. Gegen das Erbrechen giebt man Morphium oder Eis, gegen die Wadenkrämpfe sind Einreibungen mit Chloroformöl zweckmässig. Im Stadium algidum sind Kampher- oder Aetherinjektionen, Champagner, starke Weine erforderlich. Mit der Diät ist Vorsicht nöthig; anfänglich Schleimsuppe, Milch, Fleischbrühe, Zwieback. Etwas Salzsäure mit der Nahrung zu geben, ist auch noch in der Rekonvalescenz empfehlenswerth.

Bei Thieren kommt eine der echten Cholera des Menschen gleiche Krankheit nicht vor. Die künstlichen Uebertragungsversuche bedürfen noch der weiteren Vervollständigung. Bezüglich der sog. Geflügelcholera soll später das Nähere mitgetheilt werden.

XXV. Cholera nostras. Cholera nostras infantum. (Brechdurchfall. Brechruhr.)

(Cholera aestiva, europaea, Frz.: choléra sporadique; engl.: british or english or Summer or simple cholera; ital.: cholera nostrale oder nostrano.)

Wesen und Begriff. Mit „Cholera nostras“ bezeichnet man eine akut auftretende Erkrankung des Magens und Darmkanals, die wahrscheinlich durch einen spezifischen, organisirten Krankheitserreger hervorgerufen wird. Die Krankheit tritt meist in epidemischer Ausbreitung und in den Sommermonaten auf, desshalb auch Cholera aestiva genannt. Vorwiegend werden Kinder in den ersten Lebensjahren, seltener ältere Kinder und Erwachsene ergriffen.

Aetiologie. Neben der Einwirkung eines noch unbekannten Parasiten, der jedenfalls sehr häufig durch den Genuss schlechter Kuhmilch in den Magen der Kinder gelangt, — meist handelt es sich um eben entwöhnte Kinder — mögen als Hilfsursachen alle Schädlichkeiten wirken, welche einen Katarrh des Magens und Darmes verursachen können (Genuss von unreifem Obst, schlechtem Fleisch u. s. w.).

Symptome und Verlauf. Die Krankheitszeichen sind diejenigen einer heftigen Gastroenteritis (Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen). Dazu tritt Abnahme der Harnsekretion, Muskelschmerzen, wodurch echte Cholera vorgetäuscht werden

kann, und zuweilen ein Roseola ähnlicher Hautausschlag. Das Allgemeinbefinden leidet erheblich, es treten Kollapserscheinungen und schmerzhafte Zusammenziehungen der Extremitätenmuskeln ein; die Temperatur ist anfänglich erhöht, später subnormal. Der Verlauf ist bei Kindern sehr häufig tödtlich; bei Erwachsenen kommen Todesfälle selten vor.

Anatomischer Befund. Ausser katarrhalischer Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut auch Atelektase der Lungen, Hyperämie und Oedem der Hirnhäute, beginnende Nephritis.

Die Diagnose ist manchmal erschwert durch die Verwechselung mit echter Cholera. Zur Entscheidung dient nach bakteriologischer Untersuchung das Fehlen oder Vorhandensein der Kommabacillen.

Therapie. Zunächst Bettruhe, Verabreichung von Schleimsuppen und verdünntem Rothwein, Einwickelungen in trockene, heisse Tücher sind zweckmässig. Innerlich giebt man kleine Eisstückchen, bei starker Schwäche etwas Champagner, bei starken Diarrhöen Opiumtinktur in kleinen Dosen (1—2 Tropfen); in frischen Krankheitsfällen Kalomel (täglich 2—3 Pulver zu 0,01). Man kann auch Opium mit Kalomel verbinden. Als weitere Nahrung dient abgekochte und später abgekühlte Kuhmilch, auch Loeflund's peptonisirte Kindermilch.

XXVI. Geflügelcholera.

(Hühnercholera. Hühnerpest. Geflügeltyphoid.)

Wesen und Begriff. Die Hühnercholera ist eine unter den Erscheinungen einer typhösen Darmentzündung auftretende Infektionskrankheit, welche alles Hausgeflügel, am häufigsten Hühner, Gänse, dann auch Truthühner, Enten, Fasanen, Pfaue, ferner Papageien, Kanarienvögel und Tauben befällt. Die Krankheit tritt stets seuchenartig auf, gewöhnlich im Sommer und im Herbste und kann in wenigen Tagen den grössten Theil des Federviehes tödten.

Geschichtliches. Nach einzelnen Angaben soll die Krankheit schon im Alterthum bekannt gewesen sein. Weil man die Seuche bald mit der Cholera, bald mit dem Typhus des Menschen für identisch hielt, entstanden die Namen „Hühnercholera" und „Geflügeltyphus". Die Seuche soll Ende vorigen Jahrhunderts in der Lombardei und zu Beginn dieses in Ostindien geherrscht haben. Dann ist sie in Frankreich (1825) und später in Russland, Oesterreich-Ungarn in grosser Verbreitung beobachtet worden. In neuerer Zeit ist die Krankheit in allen europäischen Ländern verbreitet. Schon vor mehreren Jahrzehnten wurde (Delafond) die Ueberimpfbarkeit der Seuche auf Geflügel und Kaninchen mittelst Blut, Sekreten und Kadavertheilen, Rückimpfbarkeit, die Verbreitungsweise durch den Koth der Thiere, das Absterben des Infektionsstoffes beim Austrocknen beobachtet und festgestellt.

Bakteriologisches. Perroncito hat die ersten Untersuchungen angestellt, dann folgte Toussaint, der den Pilz in neutralem Harn züchtete, Pasteur (1880) vervollkommnete die Reinzüchtung, stellte die spezifische pathogene Bedeutung durch erfolgreiche Uebertragung auf andere Thiere fest und wies das konstante Vorkommen der Bakterien in dem Blute, in den Organen und in dem Darminhalt der kranken Thiere nach. Die Hühnercholerabacillen sind unbewegliche, kurze, plumpe, bisquitförmige Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden, die häufig einzeln, aber auch zu mehreren verbunden angetroffen werden; sie färben sich an den Polen und bleiben in der Mitte ungefärbt. Auf Kartoffeln findet mässiges Wachsthum bei Brüttemperatur statt. Der Bacillus färbt sich mit wässerigen Farbstofflösungen; jedoch nicht nach der Gram'schen Methode. Am Besten gedeiht der Pilz auf hart gekochtem Hühnereiweiss, auf erstarrtem Blutserum u. A. Die Bakterien sind auf Geflügel aller Art, auf Kaninchen und weisse Mäuse durch subcutane Impfung übertragbar; ebenso durch Verfütterung von Blut, Koth und Kadavertheilen erkrankter Thiere.

Die Versuchsthiere gehen in 12—48 Stunden zu Grunde. Hunde und Katzen scheinen immun zu sein. Die Bakterien gehen durch die Eihäute auf den Fötus über (Celli, Marchiafava). Eidotter und Eier enthalten die Bakterien ebenfalls. Bei einzelnen Thieren (Schafen und Pferden) treten nur Abscesse nach der Impfung auf. Im Uebrigen sind die Bakterien leicht zerstörbar; kochendes Wasser, Austrocknung, die meisten desinfizirenden Mittel vernichten sie in kurzer Zeit. Kulturen halten sich oft noch 2 Monate virulent (Massa). Die Flüssigkeit, in welcher die Bakterien gezüchtet wurden, erzeugt, gesunden Thieren injizirt, Schlafsucht und Trunkenheit, wie bei cholerakranken Hühnern. Nach Kitt und Hueppe sind die Bakterien der Hühnercholera identisch mit den Bakterien der sog. Kaninchenseptikämie. Durch subcutane Impfung von Eiweiss oder Dotter aus Eiern pestimmuner Hühner gelang es Kitt, gesunde Thiere gegen die Cholera zu schützen.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht nur durch Ansteckung in Folge Aufnahme von Koth kranker Thiere mittelst der Nahrung oder mittelst des Trinkwassers oder auch durch die Verfütterung von Abfällen geschlachteter kranker Thiere. Eingeschleppt und verbreitet wird die Seuche meistens durch eingeführtes infizirtes Geflügel. Auch durch Geflügelausstellungen wird die Krankheit verbreitet. Vielleicht dringen die Krankheitserreger gelegentlich auch durch Hautwunden ein.

Symptome und Verlauf. Nach einer Inkubationszeit von 12—48 Stunden fallen die Thiere oft ohne vorangegangene besondere Krankheitserscheinungen todt von der Stange. In anderen Fällen beobachtet man vorher Mattigkeit, taumelnden Gang, struppiges Gefieder, bläulich-rothen Kamm und Athembeschwerden. Es folgt dann ein starker Durchfall und mit zunehmender Schwäche in einigen Tagen der Tod. Manchmal wird auch Erbrechen, Ausfluss eines schaumigen Schleims aus der Schnabelöffnung, Schlafsucht, Konvulsionen beobachtet. In einzelnen Fällen kann der Verlauf 8 Tage und etwas länger dauern.

Die Prognose ist bei der Geflügelcholera eine sehr ungünstige. 80—100 Proz. der erkrankten Thiere gehen zu Grunde.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten Veränderungen sind im Darm, im Herzen und in der Lunge. Konstant sind die Erscheinungen einer typhösen Darmentzündung nachzuweisen (dunkelblaurothe Färbung, Auflockerung und Durchtränkung der Darmschleimhaut, Petechien, graugelber, auch blutiger Darminhalt); ferner Hämorrhagieen im Herzen und in der Lunge, letztere ist dunkelbraun und fest. Die Muskeln erscheinen manchmal normal, manchmal dunkelgraurotb. Im Blute und in allen Organen sind die Bakterien nachzuweisen. Auf der Haut entstehen bald nach dem Tode schwarzblaue Flecke. Bei chronischem Verlaufe finden sich in der Lunge und im Darme oft käsige Herde (Sticker).

Diagnose. Der schnelle Verlauf, das seuchenartige Auftreten, die meist vorhandene Diarrhöe, ferner die Veränderungen in der Lunge, im Herzen und besonders im Darm der Thiere, schliesslich der mikroskopische Nachweis der Bakterien sichern die Diagnose. Kitt empfiehlt event. einer Taube einen Blutstropfen von einem kranken Thiere in den Brustmuskel zu impfen. An der Impfstelle entsteht eine gelbe knotige Prominenz.

Therapie und Prophylaxe. Prophylaktisch ist erforderlich, schleunigst die gesunden Thiere von den kranken zu entfernen und eine gründliche Desinfektion des Stalles und der Geräthschaften herbeizuführen. Die Kadaver und der Koth der Thiere werden am Besten verbrannt oder tief vergraben. Es empfiehlt sich, die Desinfektion öfters zu wiederholen. Für die gesunden Thiere wird empfohlen: Acid. hydrochl. 3—4 Esslöffel in einem Eimer Wasser zu geben, oder 3 g Acid. hydr. 25,0 Ferr. sulf. 1000,0 Aqua täglich davon 2mal ein Theelöffel. Therapeutisch ist bei den einmal erkrankten Thieren wenig zu machen. Empfohlen wird ½—1 prozt. Lösung von Ferr. sulfur. oder von Acid. hydrochl. oder ½—2 prozt. Tanninlösung. Für die gesunden und kranken Thiere empfehlen Friedberger-Fröhner für Hühner und Gänse einen Esslöffel voll, für Tauben einen Theelöffel von folgender Mischung: Ferr. sulf. 50,0 Aqu. destill. 500,0 oder Acid. hydrochl 3,0 Aqu. dest. (Foeniculi, Menthae) 300,0. Nocard hat eine 5 prozt. Karbolsäurelösung subcutan injizirt. Von Wallmann sind die sog. Thüringer Pillen (Fabrikant Lagemann-Erfurt) mit Erfolg angewendet worden. Die Pillen, welche aus Myrobalanen Pelletierin, Extr. rosar. Extr. granat und gummi arab. bestehen, wurde zuerst von Dr. Schwarz in Konstantinopel bei Dysenterie des Menschen mit Nutzen verwendet. Wallmann hat sie ausser bei Geflügelcholera auch bei der Kälberruhr und bei der Hundestaupe stets mit Erfolg benutzt. — Von Pasteur ist auch eine Schutzimpfung versucht worden, doch hat dieselbe nach den Versuchen von Cagny, Kitt und Hess keinen praktischen Werth.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch der im Beginne der Krankheit geschlachteten Thiere wird nach gründlicher Durchkochung als Nahrungsmittel zugelassen werden können.

Im Anschluss an vorstehende Angaben möge noch erwähnt sein, dass Cornil und Toupet (1888) eine besondere Cholera bei Kanarienvögeln und Enten beschrieben, deren Uebertragbarkeit nur auf Kanarienvögel und Enten gelingt. Die Krankheit ist vielleicht mit der von Rieck beschriebenen identisch. Ferner beschreibt Klein eine Hühnerseuche, die mit Diarrhöe beginnt und in 30 Stunden tödtlich endet und durch einen besonderen Organismus hervorgerufen werden soll. Schliesslich wird von Nocard eine „Maladie du sommeil" beschrieben, die durch einen kleinen, besonders in der Milz vorhandenen Bacillus hervorgerufen wird und besonders die Betäubung des Patienten bewirken soll. Wolff beschreibt noch eine Mykose der Papageien, welche unter den frisch importirten Graupapageien herrscht und dieselben zahlreich tödtet. Die Krankheit kommt besonders auf den Schiffen vor und soll durch schlechtes Futter, Trinkwasser u. dgl. hervorgerufen werden. An den gestorbenen Thieren sind grössere und kleinere Knötchen in der Leber, seltener in der Lunge, Milz und in den Nieren zu finden, welche einen Streptokokkus enthalten, der die Krankheit bedingt. Veränderungen durch Enteritis sind gleichfalls nachzuweisen. Die Papageien bekommen Durchfall und erliegen in 1—3 Wochen der Krankheit.

XXVII. Die Rinderpest. (Pestis boum.)

(Frz.: Typhus contagieux des bêtes à cornes, Peste bovine; engl.: Cattle Plaque; ital.: Tifo contagioso esotico dei ruminanti, Peste bovilla.)

Wesen und Begriff. Die Rinderpest ist eine akute, typisch verlaufende Infektionskrankheit, welche auf alle Wiederkäuer übertragbar, für das Rind am gefährlichsten, für die übrigen Hausthiere und den Menschen ganz ungefährlich ist. Die Krankheit befällt die Thiere nur einmal im Leben und besteht in einem schweren fieberhaften Allgemeinleiden, wobei alle Schleimhäute, besonders jedoch die Schleimhäute des Digestionsapparates in eigenthümlicher Weise entzündlich erkranken.

Geschichtliches. Die Rinderpest hat jedenfalls schon seit uralten Zeiten geherrscht; besonders ist dies für die Steppengebiete Osteuropas und Centralasiens anzunehmen. Geschichtlich nachweisbar ist das Vorkommen derselben schon zur Zeit des Aristoteles (4 Jahrh. v. Ch.). Auch Columella hat die verheerende Wirkung der Seuche bereits hervorgehoben (Dieckerhoff). Die Völkerwanderung, die vielen Kriegszüge der nachfolgenden Jahrhunderte haben dann das weitere für die Verbreitung beigetragen. Grössere Invasionen traten in den Jahren 801, 810, 820 auf, ferner 850 in Frankreich und 878, 970, besonders aber im Anfange des 13. Jahrhunderts, wo mit dem Einbruche der Mongolen auch die Rinderpest Ost- und Mitteleuropa schwer heimsuchte. Obwohl die Seuche auch während des 16. und 17. Jahrhunderts in Deutschland und Italien geherrscht hat, liegen ausführliche Nachrichten erst vom Anfange des 18. Jahrhunderts vor. Denn im Beginne des 18. Jahrhunderts waren die durch die Rinderpest verursachten Verheerungen besonders gross; so sollen allein in den Jahren 1711—1714 $1^1/_2$ Millionen Rinder in Europa gefallen sein. Von der Mitte des 18. bis zum Anfange des 19. Jahrhunderts war die Rinderpest, mit Ausnahme von Spanien und Schweden, in allen Ländern Europas vorhanden. Der Gesammtverlust in Deutschland bis zum Ende des 18. Jahrhunderts wird auf 30 Millionen, der in Europa auf 200 Millionen Rinder geschätzt (Friedberger-Fröhner). Weitere ausgedehnte Seucheninvasionen kamen Ende des 18. und im 19. Jahrhundert in den meisten Staaten Europa's vor; u. A. 1805—1809, 1813—1816 in Deutschland. In den Jahren 1844—45 verlor Russland 1 Million Rinder. Oesterreich verlor in den Jahren 1847—1864 beinahe $^1/_4$ Million Rinder (Roell) und während des Krieges mit Frankreich (1870—1871) verursachte die Seuche in Frankreich einen Verlust von 70000, in Deutschland einen solchen von 40000 Rindern. Die letzte Invasion war in Deutschland 1878—79, wobei 2500 Rinder starben bezw. getödtet wurden. Russland verlor um dieselbe Zeit 350000 Thiere an der Rinderpest. 1890, 1891 und 1892 trat die Rinderpest auch in der Türkei in grosser Verbreitung auf. Ebenso im Westen von Java und auf der Insel Sumatra. In den Kirgisen-

steppen trat die Seuche neuerdings sehr stark unter den Kamelen auf (Wedernikow). Noch bis zum 19. Jahrhundert waren die Ansichten über das Wesen der Krankheit sehr verschieden und (1845) die Meinung vorherrschend, dass die Rinderpest eine dem Abdominaltyphus des Menschen ähnliche Krankheit sei. Auch eine spontane Entstehung wurde noch vor vier Jahrzehnten angenommen.

Bakteriologisches. Obgleich zahlreiche Versuche unternommen worden sind, ist es bisher jedoch noch nicht gelungen, den Erreger der Rinderpest zu isoliren und zu züchten. Sommer will gefunden haben, dass das Kontagium im reinen Harne und im Blute so lange sich wirksam erhält, bis eine ausgesprochene alkalische oder sauere Reaktion eintritt; in der Milch und in den Lymphdrüsen hält es sich 4—5 Wochen, im Schleime noch länger wirksam. Derselbe Autor hat auch Impfstoffe und immunisirende Stoffe hergestellt. Eine Impfung der Rinderpest, um die Empfänglichkeit für dieselbe zu tilgen, wurde schon 1744 in England von Dodson vorgenommen. Später ist dieselbe auch in Deutschland versucht worden, wobei Wollfäden, die mit dem Nasensekret kranker Thiere getränkt waren, gesunden durch die Unterhaut gezogen wurden. Da durch dieses Verfahren die Ausrottung der Seuche erschwert wurde, hat man es bald aufgegeben. Ebenso hat sich die Annahme, durch Uebertragung der Kuhpocken die Rinder gegen die Rinderpest zu schützen, als unrichtig herausgestellt.

Vorkommen und Verbreitung der Rinderpest. Die Rinderpest, welche im Laufe der Jahrhunderte verschiedene Namen bekommen hat (Löserdürre, Viehpest, Hornviehseuche, Rindviehseuche, Grossgalle, Magenseuche, Viehbräune u. s. w.), ist, wie erwähnt, eine dem Rindergeschlecht eigenthümliche Infektionskrankheit, welche auch auf andere Wiederkäuer (Schafe, Ziegen, Hirsche, Auerochsen, Kamele, Gazellen, Antilopen, Yaks u. s. w.) und auch auf wilde Schweine (Penning) übergeht. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit bewirkt Immunität für die ganze Lebenszeit des Thieres. Die Seuche hat in Centralasien ihre Heimath und entsteht in anderen Ländern nur durch Einschleppung.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht nur durch Ansteckung. Der Ansteckungsstoff, welcher fix und flüchtig ist, haftet sowohl an den Se- und Exkreten (Koth, Harn, Speichel, Thränen-, Nasen-, Maul-, Augenschleim, Schweiss, Milch), wie auch an der ausgeathmeten Luft, am Blute und an allen übrigen Körpertheilen kranker Thiere. Eine Ansteckung durch die Luft der kranken Thiere ist nur innerhalb einer kurzen Entfernung möglich (7—10 m), leichter jedoch durch Zwischenträger (Menschen, Dünger, Streu, Futter, Erde, Wolle, Fleisch, Hunde, Schafe, Geflügel, Kleider, Geräthschaften u. s. w.), welche mit dem Ansteckungsstoff verunreinigt sind. Demnach ist der Ansteckungsstoff sehr leicht verschleppbar. Die mit Beginn der Krankheit eintretende Produktion des Kontagiums ist auf der Höhe der Krankheit am stärksten. Die Widerstandsfähigkeit des Ansteckungsstoffes ist in Flüssigkeiten und in Verbindung mit festen Körpern erheblich (5—9 Monate), dagegen gering in der trockenen Luft. Durch 3 Monate lang aufbewahrtes Fleisch und durch Dünger, welcher im Winter festgefroren war, konnte Ansteckung erzielt werden (Friedberger). Durch Erwärmen über 60 ° C., durch Abkühlen auf — 15 ° C., durch Fäulniss, durch manche Desinfektionsmittel (Chlor, Sublimat, schwefelige Säure, Karbolsäure) wird der Ansteckungsstoff zerstört. In den Kadavern pestkranker Thiere geht das Kontagium wahrscheinlich erst nach eingetretener Fäulniss zu Grunde. Die Ansteckung erfolgt theils von Thier auf Thier, theils durch die genannten Zwischenträger. In der Regel erkranken ausserhalb Russlands alle Thiere eines Stalles, in dem die Seuche eingeschleppt ist.

Symptome und Verlauf. Nach einem Inkubationsstadium von 6—7—11

Tagen treten die ersten augenfälligen Krankheitserscheinungen ein: hohes Fieber, plötzliche Abnahme der Milch bei guten Milchthieren, auffällige Mattigkeit und Hinfälligkeit (Herabhängen der Ohren, Erschlaffung und Zurückziehung des Augapfels). Dazu treten erhebliche Verdauungsstörungen: fast ganz aufgehobener Appetit, unterdrücktes Wiederkauen, Entleerung dunkler, trockener Exkremente. Die Thiere stehen mit gekrümmtem Rücken und zeigen Druckempfindlichkeit in der Wirbelsäule; das Deckhaar ist gesträubt, es tritt oft Haut- und Muskelzittern ein. Durch das hohe Fieber ist das Durstgefühl sehr gesteigert. 2—3 Tage nach diesen Erscheinungen, manchmal auch schon früher, treten katarrhalische Erscheinungen und starke Athmungsbeschwerden ein. An den sichtbaren, diffus, fleckig oder scharlachroth gefärbten Schleimhäuten zeigt sich ein serös-schleimiger Ausfluss, besonders aus den Augen, Nase und aus der Vagina. Die allmählich dünnflüssig gewordenen, sehr übel riechenden, oft mit Blut untermischten Exkremente werden häufig unter Tenesmus entleert. Dabei magern die Thiere schnell und erheblich ab. Im weiteren Verlaufe entwickeln sich besonders an der Oberlippe, an der Zunge, an den Backen am Zahnfleische, auf der Nasenscheidewand, auf der Vulva und dem Anfangstheil der Vagina kleine Erosionen, die später grössere, etwas erhabene Flecke werden und sich mit einer sulzigen oder käsigen Masse (erweichtes Epithel und Drüseninhalt) bedecken. Es bildet sich dann an den betreffenden Stellen ein Schorf, nach dessen Abstossung Geschwüre zurückbleiben. Auch auf der Haut des Bauches, der Schenkel und des Euters entsteht manchmal ein ähnliches Exanthem. Unter Zunahme der Erscheinungen (Abmagerung, Fieber, Diarrhoë) und unter Eintritt von Krämpfen tritt dann meistens am 5.—7. Krankheitstage der Tod der Thiere ein. Manchmal kommen auch Abweichungen von dem angegebenen Symptomenbilde vor. Oft ist das Allgemeinbefinden wenig vom Anfange an gestört, oft sind die katarrhalischen Erscheinungen, oft die Athmungsbeschwerden gleich beim Beginn sehr bedeutend, oft sehr gering; es hängt dies jedenfalls von dem Wege und dem Grade der Ansteckung bei den einzelnen Thieren ab. Manchmal werden deutliche Erscheinungen einer Stirnhöhlenerkrankung beobachtet.

Geht die Krankheit in Genesung über, was selten ist, dann verschwinden die Krankheitserscheinungen vom 5.—6. Tage an. Im Anfange einer Seucheneinschleppung verlaufen alle Fälle viel heftiger. Das graue Steppenvieh erkrankt viel milder als andere Rassen; die Mortalität beträgt bei ersterem 30—50 Proz., bei den übrigen Rassen 90—95 Proz. Auch beim Schafe ist der Verlauf milder; die Lungenaffektion tritt hier oft mehr in den Vordergrund. Die Prognose ist demnach bei Rindern sehr ungünstig.

Anatomischer Befund. Die Sektionserscheinungen wechseln je nach Schwere und Dauer der Krankheit. Wichtig ist, dass alle Schleimhäute Schwellung, Röthung, kleine Blutungen, Erweichung des Epithels, selbst kroupöse Auflagerungen zeigen. Den konstantesten Befund zeigt der Verdauungsapparat und hier besonders Maulhöhle, Labmagen, Dünndarm, Mastdarm und Scheide. Die Kadaver sind meist sehr abgemagert; je nach Entwickelung der einzelnen Erscheinungen im Leben der Thiere ist die Umgebung des Maules, der Nasenlöcher, der Augen, des Afters und der Scheide mit einem schleimig-eitrigen, gelbem oder missfarbigem Schleim belegt; oder es finden sich auch Knötchen und Pusteln auf der Haut und am Euter.

Die Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle ist fleckig geröthet, geschwollen und mit gelbgrauen käsigen Auflagerungen bedeckt. An anderen Stellen sind Geschwüre. An der Innenfläche der Lippen, an der Unterfläche der Zunge, an der Beckenschleimhaut, am Zahnfleische sind diese Veränderungen besonders ausgeprägt. Die ersten drei Magenabtheilungen zeigen meistens keine charakteristischen Veränderungen, höchstens theilweise etwas fleckig geröthete Schleimhaut. Dagegen erscheinen der Labmagen und der Dünndarm schon äusserlich in grösserer Ausdehnung erkrankt. Die Schleimhaut dieser meist leeren Abschnitte des Verdauungsapparates ist geschwollen und mit einem zähen röthlichen oder blutigen, missfarbenen Schleime bedeckt und zeigt eine verschiedene Röthung. Theils ist dieselbe diffus und fleckig oder punktförmig und streifig und geht vom Violett- oder Kirschrothen ins Braunrothe und selbst Schiefergraue über. Oft erscheint die Schleimhaut auch wie mit Kohlenpulver bepudert, aalhautähnlich geröthet. In höheren Graden der Krankheit finden sich besonders an der Port. pylor. des Magens und im Duodenum und Ileum oberflächliche Verschorfungen, verbunden mit starker Infiltration der solitären und Peyer'schen Drüsen. Die ferner nachweisbaren plattenartigen, gelblich-grauen Exsudate sitzen meist in der Mitte fest, während sie am Rande von der heller gerötheten Schleimhaut gelöst sind. Die Peyer'schen Plaques sind meist dunkelroth, geschwollen, oft schon eitrig zerfallen, so dass ihr Inhalt auf Druck entleert wird und die Drüse dann siebartig durchlöchert erscheint. Ebenso sind die solitären Follikel und die Lieberkühn'schen Drüsen verändert. Im Dickdarm sind besondere, denjenigen im Dünndarm ähnliche Veränderungen, im Blinddarm und ganz besonders im letzten Theile des Mastdarms nachzuweisen. Die Schleimhaut im Rektum ist vorwiegend auf dem Kamme stärker geröthet und mit kleinen Blutflecken besetzt. Die Leber ist stets verändert, meistens anämisch, lehmfarbig, mürbe; die Gallenblase ist fast stets strotzend mit hellgrüner, wässriger Galle gefüllt (daher die frühere Bezeichnung „Uebergalle", „Grossgalle"). Die Milz ist dagegen selten geschwollen, meist anämisch und klein. Die Gekrösdrüsen sind oft stark geschwollen. Die Nieren sind oft von gelbbrauner Farbe, die Harnblasenschleimhaut manchmal stärker geröthet. Die Schleimhaut der Respirationsorgane, besonders des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Nase ist ebenfalls geschwollen, fleckig oder streifig geröthet und in höheren Graden mit zusammenhängenden graugelben Schorfen bedeckt; besonders oft in der Umgebung des Naseneinganges. Auch in den grösseren und kleineren Verzweigungen der Luftröhre findet man diese Schleimhautauflagerungen. Die Lungen selbst sind manchmal emphysematös, manchmal besteht Pneumothorax. Das Herz ist welk, schlaff, dunkel- oder braunroth gefärbt; das Endokardium schmutzig blauroth. Das Blut ist meist dunkel und wenig geronnen. Die nervösen Centralapparate zeigen meistens nichts Charakteristisches. Manchmal ist noch ein eigenthümlicher Hautausschlag vorhanden.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Feststellung der ersten Fälle von Rinderpest bereitet oft erhebliche Schwierigkeit, weil eine Verwechselung möglich ist mit Ruhr, bösartigem Katarrhalfieber, Lungenseuche, auch wohl mit Milzbrand und Maul- und Klauenseuche. Bei der Ruhr und der durch Pilze hervorgerufenen Darmentzündung fehlen die Erscheinungen am Maul, Zahn-

fleisch, Auge, Mastdarm; auch der Sektionsbefund ist ein anderer. Immerhin ist hier, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, besonders beim Herrschen der Pest in der Umgebung die Entscheidung am schwersten. Bei dem bösartigen Katarrhalfieber (der sog. Kopfkrankheit) sind Kopf und Respirationsapparat, sowie besonders die Augen am meisten ergriffen; die schwere Darmerkrankung fehlt und der Sektionsbefund ist ein anderer. Bei der Maul- und Klauenseuche fehlt die schwere Allgemeinerkrankung, der Verlauf ist milder, die Durchseuchung schneller und die Unterscheidung der ausgebildeten Krankheiten desshalb leicht. Eine Verwechselung mit Wuth, Lungenseuche, Blutharnen, Eutererkrankungen, einfachen Nasenkatarrhen u. s. w. lässt sich bei genauer Untersuchung und Anamnese vermeiden.

Therapie und Prophylaxe. Eine Behandlung der Rinderpest ist bisher ohne Erfolg gewesen, auch wegen der damit verbundenen Ansteckungsgefahr nach dem deutschen Reichsgesetz verboten. In den Steppengegenden Russlands ist die Schutzimpfung empfohlen worden, doch in der bisherigen Form nicht zur grösseren Anwendung gekommen. Es mag sein, dass eine solche Schutzimpfung später in Russland mehr Verbreitung findet, nachdem durch erzielte Abschwächung des Impfstoffes auch eine Verminderung der Impfverluste herbeigeführt werden kann. Die Prophylaxe kann sich nur darauf beschränken, die Einschleppung der Seuche durch kranke Thiere oder Gegenstände jeglicher Art zu verhüten, welche durch die Krankheitserreger verunreinigt sind. Im Falle des Ausbruches der Pest ist die schleunige Abschlachtung und unschädliche Beseitigung der kranken und infizirten Viehbestände das beste Mittel zur Tilgung.

Veterinärpolizeiliches. Im deutschen Reiche sind die Massnahmen zur Abwehr der Rinderpest durch das Gesetz vom 7. April 1869, welches 1872 für das ganze deutsche Reich in Kraft getreten ist, geregelt. Zu diesem Gesetz ist eine besondere Instruktion des Bundesraths, vom 9. Juni 1873, erlassen worden. Nach § 25 dieser Instruktion ist alles an der Rinderpest erkrankte oder derselben verdächtige Vieh sofort zu tödten. Dabei gelten Rinder stets als verdächtig, sobald sie mit erkrankten Stücken in demselben Stalle gestanden, die Wärter, die Futtergeräthschaften oder die Tränke gemeinschaftlich gehabt haben oder sonst mit erkrankten Stücken in eine mittelbare oder unmittelbare Berührung gekommen sind. In Oesterreich sind die Anordnungen beim Ausbruch der Rinderpest ebenfalls durch ein besonderes Gesetz vom 29. Februar 1880 geregelt. In der Schweiz sind die Massnahmen zur Abwehr der Rinderpest in dem Gesetz vom 8. Februar 1872 enthalten.

Sanitätspolizeiliches. Nach allen Erfahrungen steht fest, dass das Fleisch pestkranker Rinder ohne Nachtheil vom Menschen genossen werden kann. Es ist demnach keine Schädigung der Gesundheit des Menschen in denjenigen Fällen zu fürchten, wo das Fleisch solcher Thiere absichtlich oder aus Unkenntniss und Fahrlässigkeit genossen ist. Im Uebrigen ist das Schlachten pestkranker Thiere nach den Bestimmungen des obigen Gesetzes verboten. Solche Thiere müssen sofort unschädlich beseitigt werden. Nur das Fleisch solcher der Ansteckung verdächtigen Thiere kann als Nahrungsmittel verwerthet werden, die im Leben und nach dem Schlachten vollkommen gesund befunden worden sind.

XXVIII. Die Wild- und Rinderseuche (Bollinger). (Septicaemia haemorrhagica [Hueppe].)

Wesen und Begriff. Die Wild- und Rinderseuche ist eine früher wahrscheinlich sehr oft dem Milzbrand zugerechnete Seuche, die enzootisch in einzelnen Gegenden auftritt und durch einen kleinen Spaltpilz hervorgerufen wird.

Geschichtliches. Die Krankheit ist sicher schon sehr lange bekannt, jedoch oft mit Milzbrand verwechselt worden, zumal sie mit der als Zungenanthrax beschriebenen Form desselben grosse Aehnlichkeit hat. Jedoch hat erst Bollinger (1878) nachgewiesen, dass besonders Hirsche und Wildschweine zuweilen in grosser Zahl durch eine perakut verlaufende Infektionskrankheit getödtet werden, welche dem Milzbrand sehr ähnlich, auch das Rind befällt und auf andere Hausthiere übertragbar ist. Hueppe hat später für die Krankheit den Namen „Septicaemia haemorrhagica" eingeführt. Die Krankheit trat 1878 bei München auf und tödtete 234 Wildschweine und 153 Hirsche. Später wurde die Seuche in anderen Gegenden Bayerns, dann im Regierungsbezirk Kassel, in Oberschlesien, wo Jungvieh im Alter von 1½—2 Jahren zu Grunde ging (Tappe) beobachtet. Bei Berlin wurde die Krankheit (1889) unter dem Rehwild beobachtet, wobei 59 Thiere starben (Klein). Später ist die Seuche auch noch in anderen Gegenden festgestellt worden. Besonders ist die Seuche in Niederländisch-Indien an Tausenden von Hausthieren beobachtet und bakteriologisch nachgewiesen worden.

Bakteriologisches. Kitt hat die Bakterien der Krankheit zuerst (1885) genau gesehen und beschrieben, Hueppe (1886) die Krankheit und ihre Erreger näher erforscht. Die betreffenden Mikroorganismen sind kurze (0,6 μ lange), unbewegliche, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche sich (mit Fuchsin oder Gentiana) an den Enden leicht färben und nach ihrer Gestalt und biologischem Verhalten den Erregern der Hühnercholera und Schweineseuche gleichkommen. Hueppe glaubt auch, dass die Brustseuche der Pferde durch dieselben Organismen hervorgerufen werden. Die Bakterien der Wildseuche sind in dem Blute und in den Gewebssäften der kranken Thiere regelmässig zu finden. Durch Impfung oder durch die Fütterung von Blut, Fleisch und anderen Organen kranker Thiere ist die Seuche auf Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben und andere Vögel, sowie auf Hunde übertragbar. Mäuse und Kaninchen gehen bei cutaner und subcutaner Impfung in 12—36 Stunden ausnahmslos zu Grunde (Kitt). Die Bakterien werden durch Sublimatlösung (1 : 5000) in 1 Minute und durch Karbolwasser in 6 Stunden vernichtet (Hueppe). Auf Gelatine und Agar wachsen dieselben zu weisslichen Tropfen und auf Kartoffeln bilden sie graugelbliche Rasen. Sie entwickeln sich in einer Temperatur von + 12—38° C. und vermehren sich sowohl im Wasser, welches organische Substanzen und Nitrate enthält, wie in feuchter Gartenerde (Hueppe). Der Mensch besitzt keine Empfänglichkeit für die Organismen der Wildseuche.

Aetiologie. Wie die bisherigen Erfahrungen lehren werden die Infektionserreger durch das mit denselben infizirte Futter von den Rindern (besonders Jungvieh) aufgenommen, und zwar vorwiegend bei sog. Waldweiden. In anderen Fällen erfolgt die Infektion durch Verzehren von Kadavertheilen kranker Thiere (bei Schweinen) oder durch kleine Haut- und Schleimhautwunden, sowie durch Fliegenstiche. Für den Infektionsstoff ist das Wild (Hirsch, Wildschwein, Reh), das Rind, die Ziege, das Hausschwein und das Pferd empfänglich. Schafe haben eine sehr geringe Empfänglichkeit. Künstlich ist die Krankheit auf Pferde (mit tödtlichem Ausgang), auf Schweine, Schafe und Ziegen übertragbar. Eine direkte Uebertragung der Seuche von Thier auf Thier ist bisher nicht beobachtet worden. Wie erwähnt, können die Krankheitserreger von der Haut aus (exanthematische Form), von der Lunge (pektorale Form) und vom Darm aus (intestinale Form) in den Körper gesunder Thiere gelangen. In andere Ortschaften kann die Seuche ausser durch das Fleisch auch durch die Häute kranker Thiere verschleppt werden. Beim Wilde wird häufig die pektorale Form beobachtet, beim Rinde nicht selten die exanthematische.

Symptome und Verlauf. Nach einer wahrscheinlichen Inkubationsdauer von 1—2 Tagen entwickeln sich örtliche Entzündungserscheinungen entweder in der Haut und in den Schleimhäuten des Kopfes oder in den Lungen und in der Pleura, wobei gleichzeitig eine diffuse hämorrhagische Gastroenteritis entsteht. Neben Fieber, Verminderung des Appetits und des Wiederkauens, unterdrückter

Peristaltik, Versiegen der Milch bei Milchkühen, öfterem Stöhnen und stärkerer Thränen- und Nasensekretion tritt bei der exanthematischen Form ein entzündliches Oedem an den Weichtheilen des Kopfes und Halses auf, das bis zur Brust reicht. Besonders stark ergriffen ist Kehlgang und Zunge, die um 2—3 fach geschwollen oft aus dem Maule heraushängt. Wegen Schwellung der Maul- und Rachenhöhle treten oft Erstickungsanfälle auf. Gegen Ende der Krankheit tritt häufig Athemnoth und Kolik ein, wobei die Thiere nach einer Krankheitsdauer von 12 Stunden bis 5 Tagen zu Grunde gehen. Bei der pektoralen Form (die häufigste des Wildes) entwickeln sich im Wesentlichen die Erscheinungen einer Pleuropneumonie, die dann durchschnittlich in 5—7 Tagen zum Tode führt. Demnach ist auch die Prognose sehr ungünstig. Die Mortalität ist meist noch höher als beim Milzbrand.

Anatomischer Befund. Die Sektion der gefallenen Thiere ergiebt je nach der Entwickelung der einen oder anderen Form bald starke Infiltrationen des Unterhautgewebes, verbunden mit grösseren oder kleineren Hämorrhagien, starke Schwellung der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle und besonders des Zungenparenchyms, das stark mit einer gelblichen Flüssigkeit durchtränkt ist; bald ist mehr die Respirationsschleimhaut ergriffen und gleichzeitig die Lungen. Man findet im letzteren Falle die Zeichen einer croupösen Pleuropneumonie mit grosser Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle. Ausserdem zeigen sich die Veränderungen einer hämorrhagischen Enteritis besonders am Dünndarm, auch eine Perikarditis ist oft vorhanden. Das Blut ist meist von gewöhnlicher Beschaffenheit, die Milz in der Regel normal, Leber und Nieren zeigen parenchymatöse Trübung. Die Speicheldrüsen, die submaxillaren und retropharyngealen Lymphdrüsen sind gewöhnlich geschwollen.

Bei sehr schnellem Verlaufe sind die anatomischen Veränderungen oft nur gering entwickelt.

Diagnose. Die Feststellung kann durch Verwechselung mit Milzbrand und Lungenseuche Schwierigkeiten bieten. Es fehlen aber bei der Wildseuche die beim Milzbrand vorhandenen Veränderungen des Blutes und der Milz und bei der Lungenseuche ist weder, wie bei der Wildseuche, der genannte Verlauf noch die hämorrhagische Enteritis vorhanden. Eine Verwechselung mit Rauschbrand, der sich durch seine knisternden Geschwülste besonders charakterisirt oder mit malignem Oedem, das nur durch subcutane, nicht durch cutane oder durch Fütterung übertragbar ist, kann leichter vermieden werden.

Therapie und Prophylaxe. Eine Behandlung ist bisher ohne Erfolg gewesen. Empfohlen wird innerlich Acid. hydrochl. oder Acid sulf. zu versuchen; noch mehr wäre Kalomel angezeigt, das unmittelbar nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zu geben ist. Prophylaktisch: ist wichtig unschädliche Beseitigung der Kadaver, gründliche Desinfektion der Stallungen, Verbrennen des verunreinigten Futters und Düngers; ferner zweckmässige Haltung und Ernährung der Thiere.

Veterinärpolizeiliches. Die Wild- und Rinderseuche ist im Sinne des Reichsviehseuchengesetzes dem Milzbrand gleich zu behandeln und sind dementsprechende Massregeln anzuordnen.

Sanitätspolizeiliches. Eine Infektion des Menschen bei der Sektion der Thiere, wie

solche beim Milzbrand häufig vorkommt, ist bei der Wildseuche nicht zu fürchten, weil der Mensch für die Krankheitserreger unempfänglich ist. Ebensowenig sind Nachtheile nach dem Genusse des Fleisches wegen Rinderseuche geschlachteter Thiere jemals beobachtet worden. Dennoch ist aus sanitätspolizeilichen Gründen (Fleisch von Thieren, die an einer Infektionskrankheit gelitten haben), wie aus veterinärpolizeilichen Gründen (die Krankheit wird durch Verkauf des rohen Fleisches verschleppt) geboten, das Fleisch nothgeschlachteter Thiere dieser Art nur nach vorheriger Durchkochung zu verkaufen.

XXIX. Die Büffelseuche. Barbonekrankheit der Büffel.

(Barbone dei bufali.)

Wesen und Begriff. Unter dem Namen „Barbone dei bufali" kommt in einzelnen Gegenden Italiens eine der Wild- und Rinderseuche ähnliche Krankheit der Büffel vor, die durch eine mit Fieber begleitete Anschwellung der Kehlgangsgegend, des Maules und der Zunge charakterisirt ist.

Geschichtliches. Die Krankheit ist zwar schon frühzeitig beschrieben (1816 von Metaxa), aber als Milzbrand, Typhus, Druse u. s. w. aufgefasst worden.

Aetiologie. Durch neuere Untersuchungen von Oreste und Armanni (1887) ist über die Entstehung der Krankheit etwas Genaueres bekannt geworden. Die Krankheit kommt nur im Sommer und fast ausschliesslich bei jungen Büffeln vor. Im Blute und in den Exsudaten der lokalen, bei der Krankheit entstehenden Schwellungen, ferner im Speichel, im Harn, in der Milch und im Fötalblute fanden obige und andere Autoren einen dem Erreger der deutschen Schweineseuche (auch Hühnercholera und Kaninchenseptikämie) in hohem Grade ähnlichen Organismus von ovoider Gestalt. Mit Reinkulturen der Organismen konnte die Krankheit auf junge Büffel, Pferde, Rinder, Schafe, Schweine, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Hühner, Mäuse und Ratten, dagegen nicht auf Hunde übertragen werden. Die natürliche Infektion erfolgt durch kleine Hautverletzungen, ferner durch den Digestionsapparat, seltener durch die Lungen, — also in ähnlicher Weise wie bei der sog. Wildseuche. Durch Austrocknen, Siedehitze, 2 prozent. Karbolsäure, 5 prozent. Schwefelsäure werden die Infektionserreger vernichtet. Gàl beobachtete die Krankheit auch bei Stallhaltung und im Winter.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit hohem Fieber (41—42° C.), Schwäche und unterdrückter Futteraufnahme. Dazu kommen Anschwellungen der Kehlgangsdrüsen verbunden mit Speicheln, Schleimausfluss aus der Nase und Schwellung der Maulschleimhaut und Zunge verbunden mit Dyspnoë. Die Anschwellungen, welche auch im Gesicht, am Halse, am Bauche und an den Gliedmassen auftreten können, behalten Fingereindrücke und entleeren auf die Schnittfläche ein gelbsulziges Exsudat. In der Regel gehen die Thiere unter Krämpfen in 3—10 Stunden zu Grunde. Dauert die Krankheit länger als 24 Stunden, so kann Genesung eintreten. Der Verlauf der Seuche in einer bestimmten Gegend beträgt gewöhnlich 9—10 Tage. Die Mortalität ist 40—50 Proz.

Anatomischer Befund. Die geschwollenen Stellen der Haut findet man sulzig infiltrirt. Die Milz ist vergrössert. Im Blute sind die erwähnten Bakterien nachzuweisen.

Therapie und Prophylaxe. Von Oreste und Armanni wird als Prophylaktikum die Impfung empfohlen. Durch Impfung von Tauben konnten dieselben das Gift abschwächen und durch dreimalige Inokulation kleinster Blutmengen geimpfter Tauben bei Büffeln Immunität erzeugen. Von 1986 in der Zeit von 1888—1891 geimpften Büffeln starben nur 6, während der natürlichen Krankheit bisher 45—50 Proz. erlagen. Gàl machte bei den kranken Thieren Injektionen einer 5 proz. Kreolinlösung in die ödematösen Anschwellungen, Auswaschungen des Maules mit derselben Flüssigkeit und verabreichte innerlich Kreolin bis zu 50 g pro dosi.

XXX. Dysenterie[1]. Ruhr[2].

1. Dysenterie des Menschen.

Wesen und Begriff. Die Ruhr ist eine akute, selten chronisch werdende Infektionskrankheit des Dickdarms, die charakterisirt ist durch sehr häufige zuerst noch fäkulente, dann aber schleimige und schliesslich blutenthaltende, niemals sehr massige Ausleerungen, wobei heftige Kolikschmerzen und meist schwere Störungen des Allgemeinbefindens bestehen. Die Krankheit tritt endemisch und epidemisch auf.

Aetiologie. Die eigentliche Heimath der Ruhr sind die südlicheren und tropischen Länder, in welchen die Krankheit in viel grösserer Heftigkeit und Ausbreitung beobachtet wird, als in Deutschland. In den Tropen kommt sie mit Vorliebe an denjenigen Orten vor, an welchen Malaria und Cholera herrschen. Epidemisch wird die Krankheit auch in Deutschland nur in den Sommermonaten beobachtet. Die Krankheit wird nicht von Person zu Person übertragen, sondern wahrscheinlich durch die Stuhlentleerungen Ruhrkranker. Die Lebensdauer der Krankheitserreger scheint eine grosse zu sein, da nach dem Aufhören von Epidemien ohne neue Einschleppung viele Monate später wieder neue Fälle beobachtet werden. Als Gelegenheitsursache kann die Zusammendrängung vieler Menschen (bei Kriegszeiten) eine schnelle Verbreitung der Dysenterie begünstigen. Prädisponirend können katarrhalische Erkrankungen des Darms (durch Diätfehler) mitwirken. Für die „tropische Ruhr“ ist es sehr wahrscheinlich, dass dieselbe durch eine gewisse Form von Amöben hervorgerufen wird. Auch in Deutschland sind mehrere Fälle von „Amöben-Enteritis“ (Quincke) beobachtet.

Zuerst hat Loesch Amöben als Krankheitsursache bei ulcerativer Dickdarmentzündung des Menschen gefunden. Es handelt sich um 20—25 μ grosse, rundlich oder unregelmässig gestaltete Körper, welche die Fähigkeit haben, Fortsätze auszustrecken und wieder einzuziehen, und die in ihrem Innern einen blassen runden Kern und mehrere Vakuolen von wechselnder Gestalt und Grösse besitzen, die ferner ganz gewöhnlich fremde Körper (rothe Blutkörperchen, Eiterzellen, Bakterien, Blutpigment) im Innern eingeschlossen enthalten („Amoeba coli“). Durch Uebertragung des amöbenhaltigen Stuhles per os und per anum auf Hunde vermochte Loesch bei einem Hunde ulcerative Entzündung des Rektums, welche sich durch Amöbenansiedlung bedingt zeigte, hervorzurufen. In den letzten Jahren sind dann durch viele Autoren derartige Amöben bei sog. „tropischer Dysenterie“ nachgewiesen. Eine Reinkultur ist jedoch bisher nicht gelungen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt nach einer Inkubationszeit von 3—7 Tagen mit mässiger Diarrhöe. Das Allgemeinbefinden ist noch wenig gestört. Dann steigern sich die Entleerungen, schmerzhafter Tenesmus, brennende Schmerzen am After und, in schweren Fällen, Appetitmangel, Erbrechen, Mattigkeit und Kolikanfälle treten ein. Die Entleerungen sind anfänglich wie wässerig, dann schleimig (weisse Ruhr) und schliesslich schleimig-eitrig oder rein blutig (rothe Ruhr). Mikroskopisch findet man Eiterkörperchen, rothe Blut-

1) Von δυς schwer, ἔντερον Eingeweide. Frz.: dysenterie; engl.: dysentery; ital.: disenteria

2) Althochdeutsch: hruora Bewegung vom Zeitwort hruoren.

körperchen, Darmepithelien, Detritus, Fäulnissbakterien u. s. w. Ein starker Geruch der Entleerungen ist nicht vorhanden. Das Fieber ist mässig. Im Verlaufe der 1—1 1/2 Wochen dauernden Krankheit magern die Kranken beträchtlich ab, dann lassen, in unserem Klima, die Beschwerden nach und es tritt nach 1—3 Wochen Genesung ein oder die Krankheit geht in die chronische Ruhr über, die Monate dauern kann. Beim ungünstigen Ausgang tritt Pneumonie, Nephritis oder Perforationsperitonitis ein. In Europa soll die Mortalität 20 %, in den Tropen 80 % betragen. Erwähnt sei noch, dass die Erscheinungen einer echten Dysenterie auch bei anhaltenden Stauungen von Kothmassen im Rektum, sowie im Verlaufe zahlreicher Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Pocken, septischer Prozesse u. s. w.) entstehen können.

Anatomischer Befund. Anatomisch findet man eine ganz oder theilweise auf den Dickdarm beschränkte Entzündung. Nur ausnahmsweise wird auch eine Entzündung des unteren Dünndarmabschnittes beobachtet. Die Entzündung kann sich auf die oberflächlichen Gewebsschichten beschränken, oder, als diphtheritische, weit in die Tiefe vordringen. An Stelle des Epithels tritt ein fibrinöses Exsudat. Dazu tritt (in schweren Fällen) eine eitrige und hämorrhagische Infiltration der Mukosa und Submukosa. Manchmal ist nur Rektum und Flexura sigmoidea ergriffen. Die leichtere katarrhalisch-croupöse und die schwere diphtherische Form der Ruhr finden sich oft nebeneinander in Uebergängen vor.

Diagnose. Die Diagnose bietet bei epidemischen Fällen keine Schwierigkeiten; nur bei einzelnen Fällen können Irrthümer entstehen.

Therapie und Prophylaxe. Die Prophylaxe erfordert Vermeidung von Diätfehlern beim Herrschen der Ruhr; Vermeidung der Benützung fremder Aborte, Isolirung der Kranken, Desinfektion aller Ausleerungen derselben. Für die Kranken sind zunächst Bettruhe und warme Kataplasmen nöthig. Die Diät sei reizlos und zunächst flüssig (Milch, Fleischbrühe, Reisbrei, Fleischsolution), daneben etwas Wein. Medikamentös giebt man innerlich entweder Ricinusöl (2—4 Esslöffel) oder ein Rheuminfus (10,0 : 100,0) oder (in südlichen Ländern stets beim Beginne der Krankheit) Kalomel (0,3 mehrmals täglich); auch Salol (1,0—2,0 täglich 3 mal ein Pulver) wird empfohlen. Manche halten Ipecacuanha (in grösseren Dosen 1—2 g) für ein Spezifikum. Bei grossen Schmerzen: Klystiere aus dünnem Amylumkleister mit Zusatz von 20—30 Tropfen Opiumtinctur. Auch Ausspülungen mit lauwarmer (0,6 %) Kochsalzlösung sind zweckmässig. Dr. Schwarz in Konstantinopel wendet die von ihm zusammengestellten und von Lagemann in Erfurt unter dem Namen „Thüringer-Pillen“ in den Handel gebrachten Pillen an, die aus Myrobolanen, Pelletierin, Extr. rosar., Extr. granat. und Gummi arab. bestehen. Schwarz hat unter hunderten von Fällen alle geheilt. Es werden täglich 3 mal 3 Pillen verabreicht. Während der Behandlung und einige Tage nacher muss der Genuss von Milch vermieden werden. Die Umgebung des exkoriirten Afters wird mit Vaselin bestrichen.

2. Dysenterie der Thiere.

Allgemeine Bemerkungen. Ueber das Vorkommen der Ruhr bei unseren Hausthieren fehlt es noch an manchen sicheren Beobachtungen, obwohl in den

letzten Jahren wesentliche Fortschritte zu verzeichnen sind, seitdem man bei erwachsenen Rindern wiederholt Koccidien als Ursache festgestellt hat. Andrerseits sind und werden noch immer ganz verschiedenartige Prozesse als „Ruhr“ bezeichnet, wenn intensive Darmkatarrhe mit starkem Durchfall sich einstellen. Beim Pferd, Schaf und Hund ist über das Vorkommen der Ruhr wenig Sicheres bekannt. Die meisten sicheren Beobachtungen liegen vom Rinde vor. Einstweilen wird es vom praktischen Standpunkt daher zweckmässig sein, nach dem Vorgange von Siedamgrotzky zu unterscheiden: a) die Ruhr erwachsener Thiere, b) die rothe (oder Koccidien-) Ruhr und c) die Ruhr der Säuglinge.

a) Die Ruhr erwachsener Thiere.

Die Krankheit kommt am meisten beim Rinde, seltener bei den übrigen Wiederkäuern, nur sporadisch beim Pferde vor. Beim Rinde wird sie besonders bei Stallfütterung, seltener beim Weidegang beobachtet, verschwindet vielmehr oft mit dem Beginne des letzteren.

Actiologie. Die Krankheit tritt häufig mehrere Jahre in denselben Stalle auf, so dass die früher oft beschuldigten Ursachen (Erkältung, schlechtes Futter, Ueberanstrengung, Diätfehler u. s. w.) nur als prädisponirende in Betracht kommen können. Es ist anzunehmen, dass es sich um die Wirkung eines spezifischen Infektionserregers handelt, der mit dem Futter oder mit dem Getränk aufgenommen wird.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt plötzlich nach kurzer (meist eintägiger) Inkubationszeit mit Fieber und leichter, allmählich zunehmender Diarrhöe. Die anfänglich dünnen Entleerungen werden später schleimig und sehr übelriechend. Daneben beobachtet man anfänglich Afterzwang, später Afterlähmung, ausserdem Druckempfindlichkeit im Hinterleibe, Kolikanfälle und nebenher Athemfrequenz, Dysponë, starke Sekretion der Konjunktival-, Nasen- und Maulschleimhaut. Schliesslich tritt grosse Hinfälligkeit und schnelle Abmagerung ein und in 2—5 Tagen endet die Krankheit tödtlich. In leichteren Fällen beginnt nach 2—3 Wochen die Genesung.

Die Prognose muss als ungünstig bezeichnet werden. 70 % der Fälle enden tödtlich.

Anatomischer Befund. An den schnell in Fäulniss übergehenden Kadavern zeigt sich bläuliche und schmutzige Röthe der Schleimhaut des Darmkanals, besonders der Querfalten des Dickdarms und des Labmagens. Auf der stark verdickten Schleimhaut finden sich stellenweise diphtherische Massen, nach deren Entfernung geschwürige Zerstörungen zurückbleiben. Die Peyer'schen Drüsen sind geschwollen, infiltrirt, theilweise geschwürig zerfallen und mit Schorfen bedeckt. In dem dünnen, gelblichgrauen Darminhalt findet man rothe und weisse Blutkörperchen, Spaltpilze und Mikrokokken. Bei chronischem Verlaufe zeigen sich manchmal Narben und adhäsive Entzündungen.

Diagnose. Die Feststellung ist bei einzelnen Fällen nicht immer leicht und eine Verwechselung mit anderen Darmerkrankungen, zuweilen mit der Rinderpest möglich.

Therapie. Zunächst ist Desinfizirung des Darminhalts durch Verabreichung von Kreolin, Salicylsäure und besonders durch Kalomel (0,5—1,0) in Ver-

bindung mit Natr. bicarb. und aromatischen Mitteln zu bewirken, oder in Verbindung mit Opium; in letzterem Falle in schleimiger Abkochung zu verabreichen. Daneben sind schleimige Mittel (Semen lini) öfters am Tage, sowie Infusionen in den Mastdarm (warmes Mehlwasser) mit Zusatz von Desinficientien (Borsäure, Salicylsäure) zweckmässig. Als Nahrung anfänglich Schrot und Kleie mit wenig Heu, geröstetes Mehl, Erbsenschrot; ausserdem warmes Eindecken des Körpers und Frottiren. Bei stark riechenden Exkrementen wird Salzsäure verabreicht. Die Vorbauung erheischt Reinhaltung der Stallungen, gründliche Desinfektion der Exkremente beim Auftreten des ersten verdächtigen Falles, Separirung der Kranken, Verabreichung gekochten Futters event. auch gekochten Trinkwassers.

b) Die rothe (oder Koccidien-) Ruhr.

Wesen und Begriff. Bei der rothen oder Koccidien-Ruhr handelt es sich um eine durch Koccidien hervorgerufene Erkrankung des Dickdarms, die in neuerer Zeit erst genauer untersucht (Zschokke, Hess, Guillebeau) und charakterisirt ist durch häufige blutige Entleerungen des Darmkanals. Die Krankheit wird meist nur im Sommer und im Herbst und in der Regel enzootisch beobachtet. Diese Form der Ruhr der Thiere würde demnach die grösste ätiologische und anatomische Aehnlichkeit mit der Dysenterie des Menschen haben.

Aetiologie. Die Aufnahme der Parasiten scheint vorwiegend mit nassem Grase, möglicherweise auch mit dem Wasser, im Stalle, wie auf der Weide stattzufinden. Von Thier zu Thier überträgt sich die Krankheit nicht. Meist werden Rinder im Alter von 1—$2^1/_2$ Jahren befallen. In der Schweiz erkrankten besonders die Rinder der Bergweiden, welche mit Wasser aus stehenden, dagegen nicht die Thiere der Thäler, welche mit Wasser aus fliessenden Gewässern getränkt wurden. Bei älteren Thieren tritt die Krankheit meist nur sporadisch auf. In trockenen Jahrgängen und bei Grünfütterung wird sie nicht beobachtet. Wie Zschokke meint, hausen die Parasiten in Schnecken oder Regenwürmern. Durch diese werden das Gras und durch letzteres die Herbivoren infizirt.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt meist plötzlich ohne besonderes Prodromalstadium mit häufigen, blutigen, stark riechenden und sehr bald flüssigen Entleerungen. Nach Hess soll das Inkubationsstadium 3 Wochen betragen. In 4—8 Tagen hat die Krankheit unter mässigem Fieber, Pulsfrequenz, grossem Durst, Appetitverminderung und häufigen, mit starkem Drängen und Afterzwang verbundenen Entleerungen stinkender, schleimig-blutiger Kothmassen ihre Höhe erreicht. Die Haut ist während dieser Zeit trocken geworden, die Milch bei Melkthieren fast verschwunden, die Augen liegen in der Augenhöhle; grosse Hinfälligkeit, besonders Schwäche in der Hinterhand und starke Abmagerung ist eingetreten. In weiteren 8 Tagen verschwinden die Erscheinungen bei leichterem Verlaufe, in schwereren Fällen dauert es 2—3 Wochen, wobei der Durchfall fortbestehen und eine Genesung erst nach Monaten eintreten kann. Nach den bisherigen Erfahrungen starben 8—10 % der kranken Thiere. Demnach ist die Prognose unsicher.

Anatomischer Befund. Die Sektion bietet wenig Charakteristisches: Zeichen

allgemeiner Anämie, Erosionen bezw. striemen- und streifenförmige Hämorrhagien im Labmagen und besonders oder meist ausschliesslich im Dickdarm. In den Darmschleimhäuten und Exkrementen der kranken Rinder finden sich stets Koccidien, am häufigsten im Dickdarminhalte. In ganz frischen Fällen findet man zahlreiche, meist einen gefüllten Innenraum und runde Form aufweisende Koccidien in den Blutcoagula. In älteren Fällen in den weicheren und flüssigeren Theilen der Exkremente (Hess).

Die Menge der Koccidien geht mit der Abnahme des Blutes im Kothe stetig zurück. 20 Tage nach Eintritt der Krankheit waren dieselben im Kothe nicht mehr nachzuweisen. Die Koccidien sind theils kreisrund, theils (grössere) oval, 0,01—0,22 mm gross, stark lichtbrechend und doppelt conturirt. Der Kern erscheint dreimal so gross, wie der von Epithelzellen und ist sehr oft gar nicht nachzuweisen (Zschokke). Guillebeau hält die Koccidien für identisch mit dem Coccidium oviforme des Kaninchens. Bei 20—30 Grad werden in Kulturen 4 Sporen mit je 2 Cförmigen Keimen und einem Restkörper gebildet, bei 39 Grad in eiweissreicher Flüssigkeit kultivirt, zerfällt das Protoplasma in zahlreiche, glänzende und homogene, 3—7 μ grosse Körperchen, wie sie in gleicher Art auch im Kothe der erkrankten Thiere gefunden wurden. Drei mit sporenhaltigem Material infizirte Rinder erkrankten nach 3 Wochen unter Fieber und 1—3 Tage anhaltender Diarrhöe. Der Koth war zwar nicht blutig, doch fanden sich in demselben, wenn auch in geringer Zahl, die betreffenden Koccidien (Guillebeau). Ich besitze Präparate von Prof. Hess, in welchen die Koccidien unter dem Epithel der Darmschleimhaut sitzend und dasselbe abhebend in vorzüglicher Weise zu erkennen sind.

Diagnose. Die sichere Feststellung wird nur in den Fällen möglich sein, wo es gelingt, in den Darmentleerungen die Koccidien nachzuweisen. Je frühzeitiger solche Untersuchung vorgenommen wird, um so besser für die Erkennung der Krankheit.

Therapie und Prophylaxe. Stallhaltung, Frottiren und Trockenfütterung wird zunächst für die kranken Thiere zweckmässig sein. Innerlich entweder Kalomel oder Creolin, Lysol mit Schleim oder Milch. Bei länger dauernder Diarrhöe Opiumtinktur. Prophylaktisch ist wichtig: Vermeidung von Grünfutter, feuchten Weiden und Wasser stehender Gewässer.

c) Die Ruhr der Säuglinge. Weisse Ruhr.
Dysenteria neonatorum.

Wesen. Die Krankheit ist eine infektiöse Magen-Darmentzündung, die bei Kälbern und Lämmern (selten bei Fohlen) spätestens 4 Tage nach der Geburt oft seuchenartig in einzelnen Stallungen vorkommt und oft alle jungen Thiere kurze Zeit nach der Geburt befällt und tödtet.

Geschichtliches. Seit etwa 15 Jahren ist die Meinung allgemein geworden, dass die Kälberruhr eine Infektionskrankheit ist. Vorher wurde dieselbe auf die Einwirkung zahlreicher anderer Schädlichkeiten (Erkältung, schlechtes Futter der Kühe) zurückgeführt.

Aetiologie. Ist die Entstehung der Krankheit auch bis jetzt noch nicht mit Sicherheit klargelegt, so wird doch allgemein angenommen, dass es sich um die Aufnahme eines fakultativen Parasiten handelt, der in unreinen Stallungen vorkommt und sich dort oft jahrelang halten kann. Dass die Krankheit nicht durch die Milch der Mutterthiere erzeugt wird, ist bewiesen 1. dadurch dass die jungen Thiere schon unmittelbar nach der Geburt erkranken, 2. dass sie erkranken, wenn ihnen Milch aus gesunden Stallungen, abgekochte Milch oder nur Milchsurrogate verabreicht werden. Wahrscheinlich erfolgt die Aufnahme der Infektionserreger

kurz vor oder während der Geburt der jungen Thiere; oft findet sich Kälberruhr und seuchenartig auftretender Abortus in demselben Stalle, was für eine nähere Beziehung der Infektionserreger zu einander spricht. Infektiöse Katarrhe des Uterus und der Vagina der Mutterthiere sind ebenfalls oft begünstigend (Friedberger-Fröhner). Die Krankheit ist von Kälbern auf Lämmer und Schweine übertragbar. In vielen anderen Fällen wird die Krankheit auch dadurch verbreitet, dass die gesund geborenen Kälber unmittelbar nach der Geburt in den gemeinsamen Kälberstall gebracht werden und sich hier erst durch vorher in dem Stalle untergebrachte kranke Thiere infiziren. Beim Eintritt des Weidegangs hört die Krankheit auf und um so schneller, je weniger die trächtigen Thiere während des Weideganges in den Stall kommen (Franck). Werden die trächtigen Kühe 1—2 Monate vor der Geburt aus dem Seuchenstalle entfernt, so tritt die Krankheit bei den jungen Thieren nicht ein.

Symptome, Verlauf und Prognose. Innerhalb der ersten 3 Tage nach der Geburt der Thiere (95 % der Fälle), oft unmittelbar nach der Geburt, stellt sich Durchfall mit anfänglich breiigen, dunkelgelben und übelriechenden, später dünnflüssigen, weissen, wenig riechenden Entleerungen ein; selten sind blutige Beimischungen vorhanden. Die kranken Thiere drängen viel, zeigen hochgradige Schwäche, schliesslich gehen die Entleerungen unwillkürlich vor sich und meist in einem, seltener in 3 Tagen sind sie todt. Die Prognose ist, da 80—100 % der Thiere sterben, schlecht. Manchmal wird die Sterblichkeit bei längerem Bestehen der Krankheit geringer.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind wenig charakteristisch. Im Wesentlichen: Zeichen der Anämie besonders an der Leber und an den Nieren. Schleimhaut des vierten Magens und des Dünndarms gelbröthlich, leicht zerreisslich (Selbstverdauung), weich, mit grauweissem Schleim und theilweise auch mit eitrigen Massen bedeckt. Der Labmageninhalt besteht gewöhnlich aus käsigem Gerinsel. Die Peyer'schen Drüsen sind mässig geschwollen.

Diagnose. Für die Diagnose ist Thatsache wichtig, dass die Krankheit nur in den ersten Tagen nach der Geburt auftritt und meist tödtlich verläuft. Oft wird die bei älteren Kälbern auftretende Nabelvenenentzündung mit der weissen Ruhr verwechselt.

Therapie und Prophylaxe. Soweit noch eine Behandlung möglich, sind kleine Dosen Kalomel, ferner Salicylsäure mit Tannin (Acid. tann. Acid. salic. aa 2,0) täglich 1—2 mal in Kamillenthee (Friedberger-Fröhner) zweckdienlich. Auch Kreolin, Lysol und Leinsamenschleim wäre mit und ohne Tinct. Opii. zu zu versuchen. Ferner Acid. salicyl. und Acid. tannic. aa 0,6 Naphthal. 0,3 in Spiritus und Wasser gelöst, daneben 15 Tropfen Opiumtinktur mit Leinsamenschleim; subcutan Kampherspiritus. Von den Hausmitteln: schwarzer Kaffee und Brennsuppen habe ich oft gute Erfolge gesehen; ebenso von frisch bereitetem Kalkwasser. Wallmann gab den kranken Thieren täglich 3—4 der von Dr. Schwarz empfohlenen „Thüringer Pillen" mit stets gutem Erfolge. Prophylaktisch ist nöthig, hochtragende Thiere aus dem Seuchenstalle zu entfernen und Scham, After, Schwanz, Hinterschenkel, Euter derselben alle 2—3 Tage mit Karbolwasser oder Sublimatwasser gründlich zu desinfiziren. Ebenso wären subkutane Karbolwasser-

injektionen (0,5 : 100) in der Umgebung der Vulva 2 Monate vor Beendigung der Tragezeit alle 8—14 Tage auszuführen. Ganz besonders ist aber darauf zu achten, dass die gesund geborenen Thiere nicht mit den kranken in Berührung gebracht oder gar in den nicht gründlich desinfizirten Stall gestellt werden. Eine gründliche Desinfektion des Seuchenstalles (besonders auch der Futtergänge, Decken und Wände) ist selbstverständlich.

Sanitätspolizeiliches. Erfahrungsgemäss ist das Fleisch von Thieren, die wegen akuter Magen-Darmerkrankungen geschlachtet wurden, besonders gefährlich. Da die giftige Wirkung meist auf Toxalbumine zurückgeführt wird, die durch das Kochen nicht zerstört werden, so ist erforderlich, das Fleisch dieser Thiere nur für technische Zwecke zu verwerthen.

XXXI. Genuine Lungenentzündung. Croupöse (lobäre) Pneumonie. (Pneumonia fibrinosa. Pleuropneumonie.)

1. Beim Menschen.

Wesen und Begriff. Die croupöse Pneumonie ist eine fieberhafte Allgemeinerkrankung mit akutem, typischem Verlaufe, bei welcher jedoch die Lungenaffection in den Vordergrund tritt.

Geschichtliches. Die sog. genuine Pneumonie gehört zu den ältesten Volkskrankheiten und wird schon von Hippokrates als eigenartiges Leiden beschrieben. Lange Zeit wurde diese Pneumonie als eine örtliche Erkrankung angesehen, jetzt ist jedoch die infektiöse Natur klargestellt worden.

Bakteriologisches. Aus dem gegenwärtigen Stande der Untersuchung geht hervor, dass drei verschiedene Mikroben die genuine Pneumonie zu erzeugen vermögen: 1. der Diplococcus pneumoniae (Fränkel), 2. der Streptococcus pneumoniae (Weichselbaum) und 3. der Bacillus pneumoniae (Friedländer). Die von Fränkel und Friedländer gefundenen Mikroben sind von einer Kapsel umgeben und mikroskopisch schwer von einander zu trennen. In künstlichen Kulturen fehlt die Kapsel. Für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse sind die Organismen pathogen. Der Diplococcus pneumoniae färbt sich mit den gewöhnlichen wässerig-alkoholischen Farbstofflösungen; ebenso nach der Gram'schen Methode. Der Bacillus pneumoniae färbt sich nach der Gram'schen Methode nicht und ist für Hunde, nicht für Kaninchen pathogen. Sporenbildung ist nicht beobachtet.

Die spezifischen Spaltpilze sind ausser in den Lungen auch bei der Entzündung der Pleura, des Perikardiums, der Meningen, der Milz, der Nieren und im Blute (hier noch früher als in der Lunge) nachgewiesen worden. In der Deckenfüllung (dem Fehlboden) der Pneumoniehäuser hat man die Mikroben gleichfalls gefunden. Die Diplokokken sind lanzettförmig. Bemerkenswerth ist, dass sie nicht selten auch in der Mundhöhle gesunder Menschen gefunden werden.

Aetiologie. Dass es sich bei der genuinen Pneumonie um eine Infektionskrankheit handelt, geht auch aus den Thatsachen hervor, dass die Krankheit durch chemische oder physikalische Agentien nicht zu erzeugen, dass sie eine typische, meist in wenigen Tagen ablaufende Krankheit ist und häufig als Haus- und Herdkrankheit an bestimmten Orten und zu bestimmten Zeiten auftritt. Eine reine Erkältungskrankheit ist sie sicher nicht; Matrosen erkranken auf hoher See seltener, als Personen in geschlossenen Räumen. Die Erkältung ist nur prädisponirender Faktor, wie zahlreiche andere (staubige Luft, starker Genuss von Alkoholica, Handarbeit). Im Uebrigen kommt die Pneumonie in jedem Lebensalter (besonders im jugendlichen und im mittleren) im März und Mai, September und November am häufigsten vor, ferner besonders bei niedrigem Barometerstand. Ob die Krankheit von Mensch zu Mensch oder nach Verschleppung des Giftes durch Verbrauchs-

gegenstände verbreitet werden kann, ist nicht unbedingt zu verneinen. Die Krankheit ist in vielen Fällen eine Hauskrankheit, die Krankheitserreger sitzen in den Wohnräumen und werden mit der Athmungsluft aufgenommen und vielleicht erst durch den Blutstrom den Lungen zugeführt. Es giebt Personen, die viermal und öfter im Leben von akuter Pneumonie befallen werden.

Symptome und Verlauf. Nach einer Inkubationszeit von 1—2 Tagen tritt plötzlich Schüttelfrost, Athemnoth, Seitenstechen, Husten und Herzklopfen ein. Manchmal geht auch etwas Appetitstörung, Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen voraus. Bald tritt ein zäher, klebriger, mehr oder weniger mit Blut gemischter schleimiger Auswurf ein. Die Perkussion ergiebt anfänglich einen tympanitischen, dann mehr gedämpften und im dritten Stadium einen helleren oder tympanitischen Schall. Die Auskultation ergiebt anfänglich inspiratorisches Knisterrasseln, dann Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche und schliesslich wieder die ersten Erscheinungen. In den meisten Fällen ist der rechte untere Lungenflügel befallen. Das Fieber hält meist 5—7 Tage an und geht dann häufig ziemlich plötzlich (Krisis) unter die Norm. In vielen Fällen tritt auch Herpes labialis, Verstopfung, Delirien, manchmal auch Albuminurie, Icterus (biliöse Pneumonie), Endokarditis und Meningitis ein. Bei Kindern werden oft Krämpfe, bei Potatoren frühzeitig Delirium tremens beobachtet.

Der Verlauf ist je nach der Schwere der Erkrankung und dem Eintritt von Komplikationen sehr verschieden. Meist tritt bei regelmässigem Verlaufe nach 8—10 Tagen Genesung ein. In anderen Fällen (20—23 %) tritt ein protrahirter Verlauf ein durch Nachkrankheiten und Komplikationen, die event. tödtlich werden.

Die Prognose ist bei kräftigen, gesunden, nicht zu alten Personen eine gute. Ungünstig bei alten Personen, bei schwächlichen, bei Alkoholisten, Herzkranken u. s. w.

Anatomischer Befund. Der Sitz der Erkrankung ist das Innere der Alveolen und der feinsten Bronchien. Man kann die Veränderungen gewöhnlich nach 3 Stadien unterscheiden. In dem ersten Stadium (entzündliche Anschoppung) findet man Ausdehnung der Alveolenkapillaren, zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen und gequollene Epithelien in den Alveolen; der erkrankte (meistens rechte) Lungentheil ist geschwollen, derb, dunkelroth, weniger lufthaltig. Im zweiten Stadium (rothe Hepatisation) findet man ein fibrin- und zellenreiches Exsudat, die Lunge ist leberähnlich in der Konsistenz, die Schnittfläche fein granulirt, mit zäher trüber Flüssigkeit bedeckt. Beim Uebergang in das dritte Stadium (grauen oder gelben Hepatisation) hat das starr gewordene Exsudat die Blutgefässe komprimirt. Die Farbe des Schnittes geht von roth in grau und gelb über. Das Exsudat verflüssigt sich dann wieder, auf Druck entleert sich ein milchig gelber Saft (Stadium der Resolution). Exsudat und Blutzellen werden resorbirt (theilweise expektorirt), die Lunge wird wieder lufthaltig. Fast stets findet sich trockene Pleuritis auf dem erkrankten Lungentheil. In seltenen Fällen eiterige Pleuritis u. s. w.

Diagnose. Die Diagnose ist durch den plötzlichen Beginn der Krankheit, durch das charakteristische Sputum, durch das häufige Auftreten eines Herpes im Gesicht und durch den typischen Krankheitsverlauf und die objektiven physikalischen Symptome sichergestellt.

Therapie. Bei typischem Verlaufe ist eine eingreifende Therapie nicht nöthig. Vielleicht werden später Blutseruminjektionen auch bei dieser Krankheit nützlich werden. Im Uebrigen beschränkt man sich auf symptomatische und diätetische Therapie. Als schmerzstillend und gegen den Hustenreiz empfehlen sich subcutane oder innerliche Darreichung von Morphium, örtlich Eisblase oder Priessnitz'sche Umschläge, in ganz frischen Fällen auch örtliche Blutentziehung, später ein laues Bad oder nasse Einwickelungen. Innerlich bei hohem Fieber Chinin oder Antipyrin (1,0—2,0 Abends). Für Erhaltung guter Herzthätigkeit kommen Kampher, Tinctura Strophanti (mehrmals täglich 10 Tropfen), Wein, Aether, subkutane Injektionen von Oleum camphoratum in Betracht. Bei Potatoren ist Zufuhr von Alkohol nöthig. Daneben gute Ernährung (Suppen, Bouillon, Milch und Eier, gutes Bier, erfrischendes Getränk, kleine Mengen Geflügel u. dgl.). Bei grosser Unruhe Chloralhydrat 1,0—3,0, wobei man vorher 10—20 Tropfen Salzsäure in entsprechender Verdünnung geben kann.

2. Genuine (croupöse) Pneumonie bei Thieren.

a) Beim Pferde.

Vorbemerkung. Aehnlich wie beim Menschen gehört auch in der Pathologie der Thiere die Lunge zu denjenigen Organen, wo je nach Charakter, Sitz und Verlauf, Ursache und Ausbreitung verschiedene Formen von Entzündungen vorkommen können. Die Folge dieser Thatsache ist, dass unter den Autoren über das Vorkommen einzelner Krankheiten noch nicht vollständig übereinstimmende Ansichten vorhanden und manche Prozesse auch ätiologisch schwer festzustellen sind. Das Weitere über die einzelnen Erkrankungen soll in dem Abschnitt „Organkrankheiten" mitgetheilt werden, während hier nur die der croupösen Pneumonie des Menschen ähnliche Lungenentzündung bei Thieren erörtert werden soll.

Wesen und Begriff. Die croupöse Lungenentzündung ist eine Infektionskrankheit der Lungen, bei welcher stets ein grösserer Lungenabschnitt befallen und ein fibrinöses Exsudat in die erkrankten Theile ausgeschieden wird. Die Krankheit tritt in der Regel als selbständiges Leiden auf und kommt am häufigsten beim Pferde, seltener beim Rinde, Schafe und Hunde vor.

Aetiologie. Obwohl zahlreiche Fälle von Lungenentzündungen beim Pferde Theilerscheinungen der Brustseuche sind, kommt doch unstreitig sehr oft eine selbstständige croupöse Pneumonie beim Pferde vor, die durch ihren Verlauf der croupösen Pneumonie des Menschen ähnlich ist. Ich habe solche Fälle bei grossen Speditenren öfters beobachtet, ohne dass jemals Brustseuche nachzuweisen war. Ich kann desshalb denjenigen Beobachtern beistimmen (Friedberger-Fröhner, Siedamgrotzky, Rust, Cadeac, Tetzner, Rogge u. A.), welche annehmen, dass eine primäre Infektion der Lunge mit nachfolgender croupöser Entzündung beim Pferde und anderen Hausthieren vorkommt und, wie beim Menschen, durch verschiedene Infektionserreger hervorgerufen wird. Ueberanstrengung, Erkältung, Klima, Jahreszeit, reizende Dämpfe u. dgl. werden auch bei Thieren als prädisponirende Ursachen in Frage kommen. Eine Ansteckung von Thier auf Thier in demselben Stalle wird nicht beobachtet, wohl aber zeigt sich die Krankheit oft als Stallseuche, so dass

auf demselben Hofe Thiere eines bestimmten Stalles öfters croupöse Pneumonie bekommen, während Pferde in anderen Stallungen verschont bleiben.

Bakteriologisches. Schütz hat bei der croupösen Pneumonie kleine ovale Bakterien, meist als Diplobakterien aneinandergelagert gefunden, dieselben ausserhalb des Thierkörpers gezüchtet und mit Erfolg geimpft. Da dieselben Bakterien auch bei der Brustseuche des Pferdes nachzuweisen waren, glaubt Schütz, dass beide Infektionen identisch und die verschiedenen und wichtigen klinischen Erscheinungen beider Krankheiten auf eine verschiedene Giftigkeit zurückzuführen sind. Dieser Annahme wird man nicht beipflichten können, da sich die croupöse Pneumonie erheblich (wenig Neigung zur Lungengangrän, zur Ausbreitung auf das Brustfell, günstiger, fast typischer Verlauf, keine Ansteckung, keine Immunität nach einmaligem Ueberstehen) von der Brustseuche unterscheidet. Neuerdings will auch Tetzner besondere Kokken bei der Pneumonie gefunden haben.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt plötzlich mit hohem Fieber (40,5—41,5 ^{0} C.), angestrengtem und beschleunigtem Athem, Pulsfrequenz und etwas Husten. Dazu gesellt sich ein eigenthümlich bernsteingelber Nasenausfluss, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Die Perkussion ergiebt meist an einer Seite und in grösserer Ausdehnung einen tympanitischen Ton, die Auskultation anfänglich Knisterrasseln, dann Bronchialathmen und später Rasselgeräusche. Der Urin ist anfänglich alkalisch, später sauer und auf der Höhe der Krankheit eiweisshaltig. Während der Krankheit legen sich die Thiere nicht. In 5—6 Tagen hat die Krankheit meist ihren Höhepunkt erreicht, die Erscheinungen verschwinden und Genesung tritt ein. In sehr leichten Fällen ist der Verlauf noch schneller (1—2 Tage, sog. ephemere[1]) Pneumonie) oder der Verlauf ist langsam, es tritt unvollständige Genesung mit Nachkrankheiten ein (besonders bei alten Pferden). In seltenen Fällen ist die Krankheit tödtlich. Die chronisch verlaufenden Fälle können zur Lungenphthise (mit den klinischen Erscheinungen der Dämpfigkeit) führen.

Die Prognose der Krankheit ist bei der niedrigen Mortalitätsziffer (4—7 %) günstig.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ist im Wesentlichen dem beim Menschen ähnlich und charakterisirt durch eine Entzündung der Lungenalveolen mit Ausscheidung eines fibrinreichen, schnell erstarrenden Exsudats im Innern derselben, das nach einiger Zeit zur Lösung und Aufsaugung gelangt, wo die Lunge wieder ihre normale Beschaffenheit in den meisten Fällen erlangt. Wie beim Menschen erwähnt, sind auch beim Pferde das Stadium der Anschoppung (rothe Blutkörperchen, Blutplasma in den Alveolen, Oedem des interstitiellen Gewebes), das Stadium der rothen Hepatisation (meist geronnene Fibrinmassen in den Alveolen vermischt mit etwas Blut) und das Stadium der gelben oder grauen Hepatisation (Zunahme des Exsudats, Verminderung des Blutreichthums, beginnende Auflösung des Exsudats) nachzuweisen. Manchmal findet man auch Abscesse, trockene Pleuritis, Induration und Atelektase (bei chronischem Verlaufe). Daneben Schwellung der Lymphdrüsen der Lungen, Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut.

Diagnose. Von der katarrhalischen Pneumonie unterscheidet sich die croupöse durch den typischen Verlauf und durch die Erkrankung grosser Bezirke, von der Brustseuche durch das Fehlen der Kontagiosität, von der Pleuritis durch das physi-

---

[1]) ἐφ-ήμερος für einen Tag dauernd.

kalische Untersuchungsergebniss. (Bei der Pleuritis dumpfer Perkussionsschall, Reibungsgeräusche, kein bronchiales Athmen.)

Therapie. Wie beim Menschen ist bei normalem Verlaufe medizinisch nicht viel zu thun nöthig. Bei hohem Fieber Priessnitz'sche Umschläge um die Brust, Kaltwasserklystiere, Antifebrin, auch Sinapismen in Form einer Einreibung von 4—8 prozent. Senfspiritus. Bei alten Thieren ist etwas Wein oder Cognac zweckdienlich und als diätetisches Mittel Milch (Trasbot). In späteren Stadien der Krankheit Nat. bic. in Verwendung mit Fruct. Juniperi, Pulv. Rad. Calami. Von der Verwendung der Digitalis habe ich keinen Vortheil gesehen. Zweckmässiger sind subcutane Kampherinjektionen.

b) Beim Rinde.

Sehr selten kommt auch eine croupöse Pneumonie beim Rinde vor und ist dann, wie ich selbst erfahren habe, in Lungenseuchegegenden eine Unterscheidung von der Lungenseuche nicht leicht. Die Ursachen sind nicht bekannt. Die Symptome wie beim Pferde, der Verlauf schneller (3—4 Tage) und meist tödtlich. Der anatomische Befund ist ähnlich wie beim Pferde, nur betheiligt sich das interlobuläre Bindegewebe und die Pleura regelmässiger und stärker (Friedberger). Die Diagnose ist gegenüber der Lungenseuche gesichert 1. durch das klinische Bild (schneller Verlauf) und 2. durch die anatomischen Veränderungen, welche bei der schnell verlaufenden croupösen Pneumonie Veränderungen von gleichem Alter, gleicher Farbe und gleichartiger Festigkeit ergeben, ohne die bei der (chronischen) Lungenseuche charakteristischen Veränderungen (siehe Lungenseuche).

c) Croupöse Pneumonie bei kleineren Hausthieren.

Zunächst ist bei **Lämmern** eine tödtlich verlaufende croupöse Lungenentzündung beobachtet worden (Roloff). Beim **Hunde** scheint im Gegensatz zu der Meinung von Röll die croupöse Lungenentzündung selten zu sein, dagegen ist die katarrhalische häufiger. Dagegen wird die Krankheit bei der **Katze** öfters beobachtet (Friedberger-Fröhner). Verhältnissmässig häufig kommt die croupöse Pneumonie bei **Schweinen** (namentlich bei Treiberschweinen) vor (Friedberger-Fröhner).

XXXII. Die Lungenseuche des Rindes.

(Pneumonia contagiosa boum. Pleuro-Pneumonia contagiosa[1]).

Wesen und Begriff. Die Lungenseuche ist eine dem Rinde eigenthümliche, auf andere Thiergattungen nur unter gewissen Voraussetzungen übertragbare Infektionskrankheit, welche im Wesentlichen durch eine meist chronisch verlaufende spezifische, interstitielle, exsudative Pneumonie, in der Regel komplizirt mit einer exsudativen Pleuritis, charakterisirt ist. Auf den Menschen ist die Lungenseuche nicht übertragbar.

Geschichtliches. Wenn die Krankheit auch in älteren Zeiten bekannt gewesen sein mag, so sind nähere Nachrichten über dieselbe doch erst Ende des 17. Jahrhunderts mitgetheilt worden, wissenschaftlich gut begründete Angaben stammen sogar erst aus dem Ende des 18. Jahrhunderts, um welche Zeit die Seuche eine immer grössere Verbreitung in Europa bekam und im laufenden Jahrhundert in vielen Ländern grosse Verheerungen anrichtete. Von der Schweiz beginnend verbreitete sich die Seuche über den südlichen Theil Deutsch-

---

[1]) Frz.: Péripneumonie contagieuse, Pleuro-pneumonie épizootique; engl.: Pleuro-pneumonia; ital.: Pleuro-pneumonia epizootica, essudativa, Polmonera; holländ: Longziekte

lands, Oesterreichs, kam dann nach Italien, Frankreich, Holland und Belgien und (1841) durch holländisches Vieh nach England. Von England wurde sie (1847) nach Schweden und von hier (1848) nach Dänemark eingeschleppt. Von Europa kam die Lungenseuche nach Nordamerika (1843—1859), dann nach Südamerika, wo in der Kapkolonie in einem Jahre 100000 Rinder getödtet wurden, später nach Australien, wo nach einzelnen Angaben in der Zeit von 1860—1872 1404000 Stück Rindvieh der Krankheit erlegen sein sollen (Roell). In Folge der energischen Massregeln ist gegenwärtig die Verbreitung der Seuche geringer geworden. Die Seuche ist von den westeuropäischen Ländern allmählich nach dem Osten vorgedrungen, wo die Seuche jedoch nicht eingeschleppt wurde, soweit (Russland) kein westeuropäisches Vieh importirt wurde.

Was die Verbreitung der Seuche in den einzelnen Ländern betrifft, so möge erwähnt sein, dass in Deutschland in der Zeit von 1886—1890 im Ganzen 6000 Rinder an Lungenseuche zu Grunde gingen, davon waren 1887 1404 und 1890 nur noch 567 Fälle nachzuweisen. 1891 mit 1273 und 1892 mit 1182 Stück Rindvieh zeigt wieder eine erhebliche Zunahme. Nach einer Zusammenstellung von Felisch wurden 1876—1866 in Preussen 4½ Millionen Mark Entschädigungssumme gezahlt. In Frankreich wurden in der Zeit von 1886—1890 8000 lungenseuchekranke Rinder konstatirt, während in England in einem Zeitraum von 6 Jahren 1 Million Rinder vernichtet wurden; im Jahre 1860 allein 200000 Stück. In Oesterreich wurden allein in den beiden Jahren 1888/89 6600 kranke Rinder konstatirt. Durch das neue Lungenseuchentilgungsgesetz ist in den letzten Jahren eine fast vollständige Ausrottung der Lungenseuche gelungen. In Amerika wurden 1886 allein im Staate Illinois 10000 Rinder von der Seuche befallen.

Bakteriologisches. Zahlreiche Thierärzte haben schon lange (Sauter 1835, Sauberg 1846, und Gerlach 1862, sowie Haubner 1867) erklärt, dass die Lungenseuche nur durch Ansteckung entsteht. 1852 wurden in Belgien von Willems und de Saire die Impfung versucht und als Schutzmassregel empfohlen. Obwohl zahlreiche Autoren (Zürn, Hallier, Weiss, Sussdorf, Lustig, Brylants und Verriest, Poels und Nolen (1886) und neuerdings Liénaux, Arloing und Nocard) sich mit der Isolirung des Krankheitserregers beschäftigten, ist dessen Reindarstellung noch nicht mit Sicherheit gelungen. Poels und Nolen fanden im Lungen- und Brustfellexsudate konstant einen Mikrokokkus, meist von einer unfärbbaren Kapsel umgeben, den sie ausserhalb des Thierkörpers in verschiedenen Nährlösungen züchten und mit Erfolg auf Rinder verimpfen konnten. Van Kleef und Janné fanden kleine hüllenlöse Kokken, Arloing einen Bacillus (Pneumobacillus liquefaciens bovis), durch dessen Einimpfung in die Lunge konstant das typische Bild der Lungenseuche erzeugt werden konnte. Neuerdings hat Arloing aus dem Serum der frisch entzündeten Lunge und aus Bacillenkulturen des Pneumoniebacillus liquefaciens bovis ein Glycerinextrakt, das Pneumobacillin dargestellt und dasselbe subcutan geimpft. Die Injektionen wurden für diagnostische Zwecke verwerthet, da nach Injektionen von 1—3 ccm die Temperatur 1—2,4° C. steigt. Die Versuche werden noch fortgesetzt. Aehnliche Versuche sind von Laquerrière, Walther und Ujholgi unternommen worden. Liénaux fand bewegliche, ovalgestaltete, 0,001—0,0015 lange, mit Anilin, aber nicht nach Gram und Weigert leicht färbbare Organismen, die mit denen von Poels entdeckten übereinstimmen und von ihm als Erreger der Lungenseuche bezeichnet werden. Impfversuche waren von Erfolg. Schliesslich sei erwähnt, dass auf Veranlassung von Siedamgrotzky Versuche zur Verwendung der Lungenseuchelymphe als Diagnostikum bei scheinbar gesunden Thieren angestellt wurden, die jedoch noch nicht abgeschlossen sind.

Aetiologie. Die Krankheit ist neben der Rinderpest und der Tuberkulose eine der gefährlichsten Rinderkrankheiten und kommt enzootisch, epizootisch und in einzelnen Gegenden stationär vor. In Deutschland sind es besonders einzelne Bezirke in Magdeburg und Merseburg, auf die 75—90 aller Lungenseuchefälle Deutschlands kommen. Ausser beim Rind ist die Krankheit noch bei der Ziege, beim Büffel, Bison und Yak beobachtet worden, während die Angaben über Lungenseuche beim Schweine und beim Menschen (wo die Krankheit auf Kinder übertragen sein soll) wohl als diagnostische Irrthümer anzusehen sind.

Die Einschleppung der Lungenseuche in eine Gegend und in einen Stall erfolgt fast ausschliesslich durch kranke oder infizirte Rinder, seltener durch Personen

und andere mit kranken Thieren oder deren Produkte in Berührung gekommenen Zwischenträger. Nur wo die Erreger der Lungenseuche hingekommen sind, kann die Seuche entstehen. Durch Selbstentwickelung entsteht die Seuche in sonst gesunden Gegenden niemals. In Handelsställen, in Wirthschaften mit vielem Viehwechsel und im Import aus Seuchengegenden ist die Krankheit am häufigsten zu beobachten. Je nach der Intensität des eingeschleppten Kontagiums erkranken oft in kurzer Zeit (in 2 Monaten 8 %) der Thiere) oft in längerer Zeit nur eine geringe Anzahl (10—20 %) der Thiere eines Stalles offenkundig an der Seuche. Bei der Weiterverbreitung der Seuche in einem Stalle und von einem Stalle auf Nachbargehöfte kommen in Betracht die Athmungsluft der kranken Thiere (welche etwa auf 50 Schritte die Seuche verschleppen kann), oder besonders Zwischenträger (Kleidung des Menschen, Rauhfutter, Stallutensilien, Hunde), welche mit den kranken Thieren direkt in Berührung gekommen, oder sonst (Dung, Fleisch) von ihnen herrührend die Vermittelung bewirken können. In seltenen Fällen kann auch eine intrauterine Infektion durch Uebergang des Giftes von der Mutter auf den Fötus stattfinden. Eine solche Infektion habe ich 1884 im Kreise Halberstadt mehrfach beobachtet. Die Intensität des Kontagiums ist auf der Höhe der Krankheit am höchsten, besteht jedoch noch lange (8 Wochen und darüber) nach dem Verschwinden aller klinischen Erscheinungen fort. Von Einzelnen wird die Dauer der Infektiosität abgekapselter nekrotischer Herde auf 15 Monate angegeben. In verseuchten Stallungen bleibt das Kontagium (an Dung, Boden, Stallwände, Rauhfutter gebunden) Monate selbst ein Jahr wirksam erhalten. Einwirkung geringer Kälte (—6 ° C.) vernichtet die Wirkung nicht (Laguerrière).

Die Aufnahme des Giftes erfolgt durch die Athmungsluft und gelangt mit dieser in die Lungen der Thiere, wo sich zunächst der Prozess lokalisirt.

Symptome. Verlauf. Prognose. Die ersten klinisch nachweisbaren Erscheinungen beginnen gewöhnlich 4—6 Wochen (manchmal früher, 1—2 Wochen, manchmal später 12—16 Wochen) nach der Infektion. Durchschnittlich ist das Inkubationsstadium etwa 3—6 Wochen. Die sich dann entwickelnden Krankheitssymptome kann man in zwei Zeiträume zerlegen: 1. das chronische (schleichende, fieberlose) Stadium (Stadium occultum) und 2. das akute (offene, fieberhafte) Stadium (Stadium acutum).

Das erste Stadium beginnt meist mit einem eigenthümlichen kurzen, schwach ausgestossenen, trockenen und hellen Husten (Hüsteln), der anfänglich nur selten (besonders beim Aufstehen, nach der Getränkeaufnahme, nach dem Austreiben, während der Fütterung) beobachtet, später aber häufiger, stärker und schmerzhaft wird. Die Thiere fiebern leicht, krümmen den Rücken, strecken Kopf und Hals beim Husten und zeigen Verminderung der Futteraufnahme, des Wiederkauens und der Milchsekretion. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt um diese Zeit noch wenig Auffälliges und manchmal kann die Krankheit schon in diesem Stadium in Heilung übergehen. In den meisten Fällen tritt plötzlich oder allmählich das akute Stadium ein. Die Athmung wird sehr beschleunigt und angestrengt, der Husten wird stöhnend und ächzend, später ganz dumpf, vielfach unterdrückt, das Fieber steigt (40—42,5 ° C.) bei ungleichmässig vertheilter Körpertemperatur. Die Thiere legen sich selten und dann meist auf die kranke Seite;

zur Erleichterung der Athmung stehen sie mit nach aussen gebogenen Ellenbogen und gestrecktem Halse. Die Futteraufnahme, die Milchsekretion und das Wiederkauen sind in diesem Stadium fast ganz unterdrückt; nur die Getränkaufnahme ist vermehrt. Meist besteht ein schleimiger auch eiteriger und mit Blut vermischter Nasenausfluss bei den kranken Thieren. Die Fäkalmassen sind dunkel, schwärzlich und trocken. Die Perkussion der beim Druck und Klopfen meist schmerzhaften Brustwandungen ergiebt auf der kranken Seite in grösserer Ausdehnung einen bei vorgeschrittener Krankheit meist leeren Schall (Schenkelton). Die Auskultation ergiebt an dieser Stelle fast kein Bläschengeräusch, nur Bronchialathmen, Rassel- und Reibegeräusche; das Vesikulärathmen ist dagegen in der Umgebung der kranken Lungenabschnitte stärker. Liegt der erkrankte Lungenabschnitt, wie ich öfters beobachtet habe, im mittleren Lungenlappen oder in der Nähe des Mediastinum, so ergiebt die physikalische Untersuchung keinen Aufschluss.

Der weitere Verlauf und Ausgang der Krankheit kann nun verschieden sein. Es kann unter allmählichem Verschwinden der Krankheitszeichen (schon im ersten Stadium) Genesung eintreten; die Rekonvalescenz kann jedoch noch viele Wochen dauern und Athembeschwerden und Nichtgedeihen der Thiere zurücklassen. Durch solche, scheinbar gesunden Thiere wird beim Verkauf derselben erfahrungsgemäss die Krankheit auf gesunde Thiere am meisten übertragen. In anderen Fällen nimmt die Krankheit im zweiten Stadium schnell zu, Athmen, Husten, Fieber, Hinfälligkeit werden stärker und in 8—10 Tagen tritt der Tod ein. Schliesslich kann das zweite Stadium sich mehr allmählich entwickeln und in einen allgemeinen Schwächezustand übergehen, wobei dann Abmagerung, Oedembildung an den tiefer gelegenen Körpergegenden, Durchfall, schleimig-eiterige Absonderung aus Maul und Nase, schmutzig gelbe Röthung der Konjunktiva beobachtet werden.

Der allgemeine Verlauf der Lungenseuche ist bei jüngeren und gut genährten Thieren meist schneller und stürmischer als bei älteren und weniger gut genährten Thieren. Bei Kälbern tritt die Krankheit milder auf und verläuft günstiger. Ich beobachtete 10 % Todesfälle auf einem Rittergute, wo 80 Kälber der Infektion ausgesetzt waren.

Nach den bisherigen Erfahrungen beträgt der Gesammtverlust durch Lungenseuche 60—70 % aller erkrankten Thiere. Nur 20—30 % gehen in Heilung über.

Manchmal kommen noch nach vielen Monaten Recidive vor. Bei einem einzelnen Thiere kann der Verlauf der Krankheit vom Zeitpunkt der Infektion bis zur Heilung 6—20 Wochen und länger dauern. In einem grösseren Viehbestande kann der Verlauf der Seuche Monate in Anspruch nehmen und schliesslich kann die Seuche, wie in der Provinz Sachsen beobachtet, stationär werden, wenn nicht rechtzeitig energische Tilgungsmassregeln ergriffen werden.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die Prognose im Allgemeinen sehr ungünstig und abhängig ist von einer Reihe von Umständen (Alter, Konstitution, Ernährung der Thiere, gute Stallbauten, Jahreszeit). Thiere, welche in Seuchengegenden aufgezogen oder von kranken Müttern herrührten, zeigen sich oft widerstandsfähiger. Ebenso erkranken Ochsen, die viel im Freien sind, leichter, als Stallvieh. Thiere, die mit wasserreichem Futter (Rübenschnitzel, Branntweinschlempe)

ernährt werden, erkranken häufiger als solche bei Verabreichung von Trockenfutter. Schliesslich wechselt auch die Intensität der Krankheit bei den verschiedenen Seuchengängen erheblich.

Anatomischer Befund. Bei Thieren, die im Beginne der Krankheit geschlachtet oder gestorben sind, findet man meist nur in einer Lunge eine oder mehrere kleine oder grössere, dunkelrothe, derbe und oft über die Oberfläche hervorragende Stellen, die beim Einschnitt einen Erguss von gelblicher Lymphe in das interstielle Gewebe der kranken Stellen und des umgebenden gesunden Gewebes erkennen lassen. Die erkrankten Lungenläppchen sind auf diese Weise von hellen Säumen umgeben. Bei weiter vorgeschrittener Krankheit ist oft ein grosser Theil der Lunge hart, fest, vergrössert und schwerer (manchmal bis zum Gewichte bis zu 25 kg). Auf dem Durchschnitte zeigen sich abwechselnd rothe, schwarzrothe, gelbe, graugelbe und graubraune Stellen, deren einzelne Lungenläppchen mit theils weissen, theils weissgelben, schmalen und breiteren (2—8 mm) Streifen (das mit Lymphe gefüllte interstitielle Lungengewebe) umgeben sind. Die jüngst erkrankten Abschnitte sind hoch- hell- bezw. dunkelroth gefärbt und von breiten, gelben lymphhaltigen Bindegewebszügen durchzogen; die älteren Abschnitte sind farbloser, das umgebende Bindegewebe grauweiss und fest. Auf diese Weise erhält die Schnittfläche solcher Lungenabschnitte ein eigenthümlich marmorirtes Aussehn. Man kann an den erkrankten Abschnitten die Stadien der rothen, grauen und gelben Hepatisation erkennen. Die Lymphgefässe der Lunge sind erweitert; die Blutgefässe enthalten oft Thromben. Bei Kälbern findet man oft nur rothe Hepatisation. Die Bronchialdrüsen sind meist geschwollen. In noch älteren Stadien und in Fällen, wo die Krankheit schon zu einem Abschluss gekommen ist, findet man in den erkrankten Abschnitten entweder verdichtete, leberartige Stellen oder es hat sich um den erkrankten Theil eine demarkirende Eiterungszone gebildet, wodurch der eingeschlossene Lungenabschnitt nekrotisirt und abgehoben wird, um alsdann als Sequester in der sonst glattwandigen Höhle oft lange Zeit liegen zu bleiben. In anderen Fällen kann der Inhalt durch einen in die Höhle einmündenden Bronchus ausgestossen oder nach Umwandlung in eine käsige Masse auch resorbirt werden. Es folgt dann Schrumpfung und feste sehnenartige Vernarbung. Ebenso können die alten erkrankten Lungenabschnitte auch ohne Weiteres verkäsen und vereitern, oder es kommt zur Atelektase, Karnifikation und zur Kavernenbildung.

Die Pleura pulmonalis und costalis, welche meistens miterkrankt, ist mit fibrinösen Massen von verschiedener Dicke und von verschiedener (fester, zäher, lockerer oder bröckeliger) Beschaffenheit bedeckt; oft sind Verwachsungen der Lunge mit den Rippenwandungen nachzuweisen. Auch auf der Aussenfläche des Herzbeutels finden sich solche Massen. Die Brusthöhle ist meist mit einem klaren, gelben oder trüben und flockigen Exsudat von wechselnder Menge angefüllt. An den übrigen Organen ist in der Regel nichts Charakteristisches nachzuweisen.

Diagnose. Die Feststellung kann wegen der Verwechselung mit anderen Krankheiten (croupöse Lungenentzündung, Tuberkulose, Rinderseuche, Parasiten der Lunge, Fremdkörperpneumonie) Schwierigkeiten bereiten. In vielen Fällen wird die sichere Feststellung des ersten Falles erst durch die Sektion möglich sein. Bei

der Sektion ist zu berücksichtigen, dass bei der croupösen Lungenentzündung und bei der Rinderseuche die Veränderungen der Hepatisation von gleichem Datum sind, desshalb gleiche Farbe und Beschaffenheit haben, während bei der Lungenseuche die Veränderungen sich allmählich entwickeln und desshalb von verschiedener Farbe und Beschaffenheit sind. Wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte und auf der Naturforscherversammlung zu Strassburg (1885) mitgetheilt habe, kommt die Lungenseuche auch bei ganz jungen Kälbern vor, ohne dass die eigenthümlichen Veränderungen in der Lunge zur Entwickelung kommen; es sind die Zeichen stattgefundener Pneumonie vorhanden. Die Thiere (4) waren hier auf der Höhe der Krankheit und augenscheinlich zu einer Zeit geschlachtet, wo die Veränderungen der Lungenseuche noch nicht zur Entwickelung gekommen waren. Auch nehme ich an, dass bei jungen Kälbern die Erkrankung des eigentlichen Lungenparenchyms in den Vordergrund tritt. Fremdkörperpneumonie und Tuberkulose können leicht zur Verwechselung mit Lungenseuche führen; bei Tuberkulose könnte event. die Reaktion auf Tuberkulin entscheiden.

Therapie. In den meisten Ländern (Deutschland, Oesterreich, Schweiz) werden lungenseuchekranke Rinder zum Zwecke der Tilgung der Seuche sofort geschlachtet; es fällt daher eine medizinische Behandlung vollkommen fort. Will man in anderen Ländern eine Behandlung versuchen, so wird dieselbe nach allgemeinen Regeln einzuleiten sein. Die kranken Thiere wird man in möglichst luftige Stallungen unterbringen, kräftig (Heu, gekochte Körner) aber nicht mastig ernähren und, wenn die Jahreszeit es gestattet und die Krankheit im Anfange ist, im Freien gehen lassen. Genesene Thiere wird man zur Mast aufstellen.

Prophylaktisch ist erforderlich die Einschleppung zu verhüten durch Selbstaufzucht und Import nur solcher Thiere, welche aus absolut seuchefreien Gegenden kommen, oder, wo trotzdem die Gefahr besteht, sind die importirten Thiere erst 8—12 Wochen in einen besonderen Stall unter Quarantaine zu stellen, ehe sie in den Hauptstall übergeführt werden.

Seit langer Zeit hat man nun auch als Vorbeugungsmittel die Schutzimpfung der Rinder empfohlen und angewendet.

Die Schutzimpfung ist schon im Anfange dieses Jahrhunderts vorgeschlagen worden, erlangte jedoch erst eine grössere Verbreitung, seitdem Willems in Holland 1850—52 grössere Versuche damit angestellt hatte. Seit dieser Zeit sind dann in fast allen Ländern Versuche unternommen worden und der Streit über den Werth der Impfung für die Lungenseuchetilgung hat dann eine ungewöhnlich grosse Litteratur erzeugt, weil derselbe für manche Thierärzte zeitweise das Steckenpferd litterarischer Thätigkeit wurde.

Was zunächst die **Impfmethoden** betrifft, so wird zunächst geeignete Lymphe aus den Lungen frühzeitig geschlachteter kranker Thiere in der Weise gewonnen, dass unter peinlichster Sauberkeit (vorherige Desinfektion der Hände, Instrumente, Gläser u. s. w.) ein Schnitt in das frisch erkrankte, roth aussehende Lungenstück gelegt und nun die aus der auseinander gerissenen Stelle hervorquellende Lymphe in einem angewärmten Gefässe aufgefangen wird. Eine Filtration der Lymphe empfiehlt sich nur, wenn dieselbe stark verunreinigt ist. Die warme Lymphe ruft bei der Impfung am Schwanze der Thiere eine viel heftigere Phlegmone hervor als die kalte (Schütz-Steffen). Eine Benützung des Blutserums kranker Thiere zur Impfung gesunder ist nach Versuchen von Dieckerhoff (1874) unzweckmässig. Pasteur empfahl zunächst ein 3—4 Monate altes Kalb am Triel oder an der Schulter zu impfen und aus der an der Impfstelle entstehenden Geschwulst die Lymphe in kleine Röhrchen aufzusaugen und diese mit einem Wattepfropf zu verschliessen. Die Impfung geschieht meistens am Schwanze der Thiere, nachdem eine 10 cm vom Ende desselben entfernte Stelle rasirt und gereinigt ist. Es wird dann etwa

1 g Lymphe subcutan eingespritzt und die Stichstelle mit Sublimat oder Jodoformcollodium verschlossen. Die Folge der Impfung ist 8—20 Tage später eine Geschwulst, die entweder nach 1—2 Wochen wieder verschwindet oder auch zur Nekrose, Ulceration und Gangrän mit Verlust des betreffenden Schwanztheiles führen kann. Es ist desshalb zur Vermeidung ungünstiger Ausgänge auf rechtzeitige chirurgische Behandlung Bedacht zu nehmen (Einschnitte in die geschwollenen Theile und Applikation desinfizirender Umschläge). Bisher wurde bei etwa 10 Proz. der geimpften Thiere Verlust eines Stückes des Schwanzes beobachtet, während die Todesfälle auf 1—3 Proz. angegeben werden. Als Impferfolg wird angegeben, dass mit Eintritt der Impfwirkung die Erkrankungen in dem Stalle aufhören.

Bezüglich des **Werthes der Lungenseucheimpfung** gehen die Meinungen wie bei der Maul- und Klauenseucheimpfung noch sehr auseinander. Als Schutzimpfung in seuchenfreien Gegenden wird dieselbe jetzt kaum noch vertheidigt. Als Nothimpfung jedoch unmittelbar nach dem Ausbruche der natürlichen Seuche wird sie empfohlen, weil sie den Seuchenverlauf abkürzen und Immunität der Thiere erzeugen soll. Dagegen wird der berechtigte Einwand gemacht, dass durch die Impfung die Krankheit künstlich verschleppt und künstlich unterhalten wird. Auch wird bestritten, dass die erzielte Impfkrankheit wirklich Immunisirung herbeiführt. Dazu kommt, dass in jenen Ländern, wo am meisten geimpft wird (England und Frankreich), eine Abnahme am wenigsten zu verzeichnen ist, während in Oesterreich, wo nach dem neueren Lungenseuchegesetz selbst eine Nothimpfung ausgeschlossen ist, die Seuche fast vollständig getilgt ist.

Schon in meiner Schrift (Tilgung der Lungenseuche, 1884) habe ich mich auf Grund eigener Erfahrungen im Kreise Halberstadt gegen jede Impfung der Lungenseuche ausgesprochen, weil in ihrer gegenwärtigen Form in Ländern mit guter Veterinärpolizeigesetzgebung durch dieselbe die Seuche verschleppt und die Besitzer direkt verleitet werden, die Seuche zu verheimlichen. Selbst die Nothimpfung hat nur scheinbar den Erfolg, weil mit derselben eine gründliche Tilgung durch andere Massnahmen (schleunige und öftere Desinfektion) unvereinbar ist. Wie bei der Aphthenseuche wäre desshalb jede Impfung gesetzlich zu verbieten, dafür aber um so ernstlicher (nach dem Vorgange Oesterreichs) die rationellen Tilgungsmassregeln durchzuführen (schleunigste Tödtung der kranken und verdächtigen Thiere, gründliche und öftere Desinfektion).

Dagegen könnte man in Ländern innerhalb und ausserhalb Europas, wo sich eine rationelle Bekämpfung der Seuche noch nicht durchführen lässt, die zwangsweise Nothimpfung versuchen, sobald der erste Fall festgestellt ist. Mac Fadyean hat jedoch vollkommen Recht, wenn er bei Besprechung der Lungenseuchetilgung sagt, in keinem Lande ist es bisher gelungen, die Lungenseuche durch ein anderes Verfahren als durch Tödtung aller kranken und der Seuche bezw. der Ansteckung verdächtigen Thiere zu tilgen.

Veterinärpolizeiliches. Nach § 45 des deutschen Reichsviehseuchengesetzes hat die Polizeibehörde die Tödtung der nach dem Gutachten des beamteten Thierarztes an der Lungenseuche erkrankten Thiere anzuordnen und kann auch die Tödtung verdächtiger Thiere anordnen. Nähere Bestimmungen sind in der Bundesraths-Instruction § 70—91 enthalten.

In Oesterreich-Ungarn ist ein besonderes Lungenseuchetilgungs-Gesetz am 17. August 1892 veröffentlicht worden. Nach demselben (§ 2) ist die Tödtung der kranken, ferner der der Seuche verdächtigen Thiere und endlich der der Ansteckung verdächtigen Thiere, welche mit kranken oder seucheverdächtigen Thieren in demselben Stalle untergebracht sind, oder auf demselben Weideplatze, in demselben Triebe oder Transporte sich bewegt hatten, unter allen Umständen vorzunehmen. Als der Ansteckung verdächtig und desshalb zu tödten können auch Thiere bezeichnet werden, welche in einem an das verseuchte Gehöfte angrenzenden Hofe untergebracht sind. Sofort nach Konstatirung ist alles Rindvieh in den betreffenden Gehöften durch Haarschnitt zu kennzeichnen. Das Gesetz enthält 33 Paragraphen.

In der Schweiz sind nach § 46 des dortigen Gesetzes die kranken und der Krankheit und der Ansteckung verdächtigen Thiere unverzüglich zu schätzen und zu schlachten.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch lungenseuchekranker Rinder ist bisher stets ohne Nachtheil genossen worden. Dennoch wird es erforderlich sein, dasselbe unter Deklaration zu verkaufen, wie es schon durch die gesetzlichen Bestimmungen in den meisten Ländern vorgeschrieben ist, weil es in vielen Fällen Fleisch von fieberhaft erkrankten Thieren ist. Auch eine Uebertragung der Krankheit auf den Menschen durch Genuss der rohen Milch kranker Thiere ist bisher noch nicht beobachtet worden.

Gerichtliche Thierheilkunde. Gegenwärtig bestehen für Lungenseuche noch folgende Gewährszeiten: 14 Tage in Baden, 28 Tage in Waldeck, 30 Tage in Hessen-Homburg, 40 Tage in Bayern, 42 Tage in Kurhessen.

XXXIII. Infektiöse Lungenentzündung der Kälber und Ziegen.

Die Krankheit ist in neuer Zeit öfters enzootisch beobachtet worden und tritt bei Kälbern im Alter bis zu drei Monaten auf. In Italien soll die Krankheit nach Perroncito seit 20 Jahren bekannt sein und nach seinen Untersuchungen durch einen Spaltpilz — Micrococcus ambratus hervorgerufen werden. Poels (1887) fand bei der Krankheit einen stäbchenartigen Spaltpilz, der viel Uebereinstimmung mit den Bakterien der Schweineseuche, der Rinderseuche und der Kaninchenseptikämie zeigte. Mit den Reinkulturen konnte bei Schweinen eine der Schweineseuche ähnliche Krankheit erzeugt, Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Kälber und junge Rinder getödtet werden. Die Krankheit ist charakterisirt durch eine mit Pleuritis und Pneumonie verlaufende Septikämie.

Aetiologie. Die Infektionserreger gelangen wahrscheinlich mit der Athmungsluft in den Körper der kranken Thiere, nachdem die Krankheit durch importirte Kälber eingeschleppt ist; gelegentlich wohl auch durch die Haut und durch den Verdauungsapparat.

Symptome. Bald nach der Infektion entsteht hohes Fieber, erschwerte Athmung, Husten, Schmerzensäusserungen und schliesslich Durchfall. Nach 2 Tagen bis 6 Wochen ist der Ausgang der Krankheit meistens tödtlich. Genesung tritt selten und meist nur nach langer Krankheitsdauer ein.

Anatomisch findet man bei den gestorbenen Thieren Hepatisation kleinerer oder grösserer Abschnitte in einer oder in beiden Lungen, ferner ein serös-fibrinöses Exsudat, in verschiedener Stärke und Ausdehnung auf der entzündlich gerötheten und geschwollenen Pleura. Bei längerer Dauer finden sich auch eitrig-käsige Massen in den Lungen und markige Schwellung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen (Dieckerhoff). Für die Unterscheidung von der Lungenseuche ist nöthig, dass die Schnittfläche durch die hepatisirten Lungenabschnitte keine Farbenverschiedenheit zeigt.

Eine medikamentöse **Behandlung** hat bisher wenig Erfolg gehabt. Intratracheale Injektion der Lugol'schen Lösung ist manchmal von Erfolg begleitet gewesen.

Prophylaktisch ist nöthig: sofortige Trennung der gesunden von den kranken Thieren, Desinfektion der Stallungen, Reinigung der Futtergeräthschaften.

Bei Ziegen ist im Kapland eine ähnliche Erkrankung beobachtet worden (1890 von Hutcheon). Dieselbe soll durch Angoraziegen eingeschleppt sein. Durch Schutzimpfungen soll die Sterblichkeit sehr vermindert werden.

Bei amerikanischen Ochsen beschreibt Nocard (1891) das Vorkommen einer infektiösen Bronchopneumonie, wobei kurze, bewegliche, ovoide Bakterien in den Lymphräumen der Lunge und in dem Exsudate der Bronchien nachgewiesen wurden.

XXXIV. Parotitis epidemica. (Mumps. Ziegenpeter.)

1. Parotitis epidemica beim Menschen.

(Idiopathische, primäre Parotitis.)

Wesen und Begriff. Der Mumps ist eine seit alter Zeit bekannte mit meist doppelseitiger Erkrankung der Parotis verbundene akute Infektionskrankheit, die in kalter Jahreszeit oft epidemisch auftritt und männliche jugendliche Personen im Alter von 2—16 Jahren am meisten befällt. Einmaliges Ueberstehen der Erkrankung gewährt meistens Immunität für das ganze Leben.

Aetiologie. Ob die noch nicht gefundenen spezifischen Infektionserreger von

der Mundhöhle aus durch den Stenson'schen Gang oder vom Blute aus sekundär in die Parotis eindringen, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden. Bei der Verbreitung kommt vielleicht auch der infektiöse Speichel in Betracht.

Symptome, Verlauf, Prognose. Nach einer Inkubationsdauer von 4—14 Tagen und einem mit Fieber, Mattigkeit und Appetitlosigkeit verbundenen Prodromalstadium beginnt zunächst auf einer Seite eine Anschwellung der Parotis. Manchmal ist auch die Submaxilllaris miterkrankt. Meist tritt nach einigen Tagen auch eine Anschwellung der anderen Parotis ein. Nach etwa 5—6 Tagen verschwinden die Erscheinungen der Krankheit, nachdem vorher oft noch (besonders bei geschlechtsreifen Personen) eine entzündliche Anschwellung eines (meist des rechten) Hodens und seiner Hüllen eingetreten ist. Epididymitis und Betheiligung des Samenstranges ist selten, dagegen wird Erkrankung der Urethra mit Ausfluss beobachtet. Bei Frauen sieht man Schwellung der Ovarien, der äusseren Schamtheile, Katarrh der Schleimhäute und auch Erkrankung der Brüste eintreten.

Meist sind nach 2—3 Wochen alle Krankheitserscheinungen verschwunden. Der Ausgang ist meist in vollständige Genesung, die Prognose daher günstig. Manchmal tritt als Komplikation Abscessbildung ein.

Therapie. Eine besondere Therapie ist selten erforderlich. Es genügt Einfettung mit Vaseline und Watteverband, bei Orchitis Anlegung eines Suspensoriums, im Uebrigen Bettruhe, öftere Mundausspülungen, event. Einpinselungen der Geschwulst mit Jodoformcollodium (1 : 15).

2. Primäre idiopathische Parotitis bei Thieren.

Bei **Thieren** kommt eine idiopathische Parotitis selten vor; manchmal ist dieselbe jedoch auch seuchenartig bei Hunden, Katzen und Ziegen beobachtet worden. Bezüglich der Aetiologie, der Symptome und des Verlaufs gilt das beim Menschen Gesagte.

(Weiteres über Parotiserkrankungen wird bei Besprechung der Organkrankheiten mitgetheilt werden.)

XXXV. Bösartiges Katarrhalfieber. Kopfkrankheit der Rinder. (Febris catarrhalis maligna boum.)

Wesen und Begriff. Das sog. bösartige Katarrhalfieber ist eine dem Rindergeschlecht eigenthümliche, akut verlaufende Infektionskrankheit, die charakterisirt ist durch mehr oder weniger hochgradige Erkrankung der Schleimhäute des Respirations- und Digestionsapparates, begleitet von meist schwerer Miterkrankung des Gehirns. Neuerdings ist die Krankheit auch sehr häufig unter den Büffeln auf Java beobachtet worden.

Geschichtliches. Die Krankheit soll schon 1777 in der Pfalz als Ortsseuche beobachtet sein, ist jedoch erst 1820 in der thierärztlichen Litteratur näher erörtert worden (Dieckerhoff). Man hat die Krankheit früher (Anker 1832) als „nicht ansteckender sporadischer Typhus des Rindviehs" bezeichnet. Später wurde die Krankheit auch als „primäre Diphtherie" angesehen (Zürn, Saake). Französische Thierärzte hielten dieselbe für eine nervöse Nasenschleimhautentzündung. Bugnion definirte (1877) das bösartige Katarrhalfieber als eine spezifische, infektiöse (miasmatische) Krankheit des Rindviehs.

Bakteriologisches. Himmelstoss fand (1885) in dem den lebenden kranken Thieren entnommenen Blute vielfach isolirte, meist aber den rothen Blutkörperchen anhaftende kugelige, glänzende Mikrokokken in fast regelmässigen Abständen von einander. Die weissen Blutkörperchen waren frei. Im Nasenschleim waren diese Kokken theils zu Kettchen geformt, theils isolirt. Daneben fanden sich Bacillen. Diese Mikroparasiten sind bereits bei dem ersten Krankheitszeichen im Blute, im Nasenschleim und im Harn vorhanden, nehmen in gleicher Weise, wie die Krankheit steigt, zu, werden nach der Krisis massenhaft mit dem Urin ausgeschieden und verschwinden mit der Krankheit (Himmelstoss). Bauwerker und Mayer fanden im Blute der kranken Rinder Spaltpilze; Semmer fand ebenfalls Mikrokokken. Impferfolge sind bisher erfolglos geblieben.

Aetiologie. Die Krankheit tritt meist nur sporadisch, selten enzootisch auf und ist nur in sehr geringem Grade kontagiös. Jüngere und wohlgenährte Thiere werden vorzugsweise ergriffen. Obwohl das bösartige Katarrhalfieber meist nur sporadisch auftritt, ist es jedoch häufig auch enzootisch in einzelnen Stallungen und Ortschaften beobachtet worden, so dass man als nächste Ursache ein Stallmiasma annimmt, das gelegentlich auch durch Zwischenträger (Schafe [Möbius], Viehhändler [Friedberger]) verbreitet werden kann. In einzelnen Stallungen und Gegenden wird die Krankheit alljährlich beobachtet. Meist sind es unreine, schlecht ventilirte Stallungen mit mangelhaftem Jaucheabfluss und feuchtem, lockerem Boden, wo die Krankheit beobachtet wird. Auch unreines Trinkwasser wird beschuldigt. Es ist möglich, dass die Infektionserreger sowohl mittelst der Respirationsluft, wie auch durch die Futter- und Getränkaufnahme in den Körper der Thiere eindringen. Ob bei der Krankheit auch Toxine wirken, die von den Bakterien an der Infektionsstelle erzeugt werden, ist noch nicht festgestellt.

Symptome, Verlauf, Prognose. Nach einer Inkubation von 3—4 Wochen beginnen die ersten Krankheitserscheinungen, die je nach der Lokalisation in verschiedener Form sich zeigen können. Manchmal ist der Respirationsapparat, manchmal der Digestionsapparat stärker ergriffen, manchmal tritt die Krankheit gutartig, manchmal wieder bösartig auf. Im Wesentlichen zeigt sich bei den kranken Thieren folgendes: Meist tritt plötzlich nach vorangegangener Unruhe hohes Fieber, Versiegen der Milch, starke Eingenommenheit des Kopfes, dunkelrothe Färbung und Schwellung der Nasenschleimhaut und Konjunktiva auf. Dazu kommt starke Thränensekretion, Lichtscheu, heisses Maul, hohe Wärme am ganzen Kopfe, besonders am Grunde der Hörner; der Appetit verringert sich erheblich. Im weiteren Verlaufe tritt meist Durchfall ein. In schwereren Fällen gesellt sich zu der Conjunctivitis eine ausgebreitete Keratitis. Bei vorwiegender Erkrankung des Respirationsapparates kann eine erhebliche katarrhalische und selbst diphtherische Entzündung der Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut, sowie der Nasenhöhlen und Nebenhöhlen des Kopfes eintreten. Erschwertes und schnaubendes Athmen, das bei starker Schwellung der Nasen- und Kehlkopfsschleimhaut bis zur Erstickungsgefahr sich steigern kann, zeigt sich im weiteren Verlaufe. Bei Erkrankung der Kopfhöhlen kommt auch öfters eine Entzündung der Hornzapfen hinzu. Bei hochgradiger Erkrankung des Digestionsapparates speicheln die Thiere in Folge einer Stomatitis erheblich, auch beobachtet man diphtherische Auflagerungen mit nachfolgender Geschwürsbildung auf der Maul- und Backenschleimhaut. Uebelriechende, mit membranöse Fetzen und Blut gemischte Entleerungen stellen sich ein (intestinale Form). Der Harn ist trübe und manchmal blutig. Oefters ist auch eine Mitaffektion der Haut, be-

sonders des Kopfes und Halses, beobachtet worden, wobei ein Ekzem am Kopfe, am Euter, an den Klauen und manchmal an den Gelenken beobachtet wird. Auch Ausschuhen der Klauen kann eintreten (exanthematische Form). In den Vordergrund der Symptomenreihe treten jedoch die durch die Gehirnhyperämie und Entzündung hervorgerufenen Erscheinungen schwerer Eingenommenheit des Sensoriums, wobei Krampf- und Tobsuchtsanfälle beobachtet werden. Der Verlauf ist bald schneller, bald langsamer und kann bei tödtlichem Ausgange, wobei die Thiere sehr abmagern und schnell hinfällig werden 3—5 Tage betragen, durchschnittlich 3—4 Wochen. Manchmal werden Recidive beobachtet. Tritt Genesung ein, die in etwa 4 Wochen erfolgen kann, so dauert die Rekonvalescenz oft noch sehr lange. Dementsprechend ist auch die Prognose nicht günstig. Die Mortalität wird auf 50—90 % angegeben und selbst bei der Genesung sind Nachkrankheiten nicht selten.

Anatomischer Befund. An den gestorbenen, meist schnell in Fäulniss übergehenden Thieren findet man vorwiegend folgende Veränderungen: Die Schleimhäute der Nase, der Stirnhöhlen, des Maules, des Rachens und der Luftröhre sind dunkel geröthet, geschwollen, theilweise mit Geschwüren und Croupmembranen besetzt. Magen- und Darmschleimhaut ist geschwollen, fleckig geröthet und enthält zahlreiche Hämorrhagien und oft Auflagerungen und Geschwüre. Die Peyer'schen Plaques, Solitärfollikel und Gekrösdrüsen sind geschwollen. Leber, Milz und Nieren parenchymatös erkrankt (Fettige Degeneration). Die Schädelhöhle ist stark blutreich, an dem Gehirn und den Gehirnhäuten sind Oedeme und Hämorrhagien nachzuweisen. Kehlkopf, Rachenhöhle und Bronchialschleimhaut enthalten manchmal fibrinöse Exsudatmassen, auch diphtherische Veränderungen; die Lungen zeigen die Veränderungen eines interstitiellen Emphysems oder Oedems. An den Augen sind oft Trübung der Kornea, Ergüsse in die vordere Augenkammer mit Verwachsung der Iris zu beobachten. Von allgemeinen Veränderungen sind die blasse, theilweise verfettete Körpermuskulatur, Ansammlung grösserer Mengen blutig-seröser Flüssigkeit in den Körperhöhlen, das meist dunkle, dickflüssige Blut, die schnell eintretende Fäulniss zu erwähnen.

Diagnose. Die Feststellung bietet manchmal Schwierigkeiten, wegen der Möglichkeit einer Verwechselung mit Rinderpest, Ruhr, oder mit Meningitis und anderen mykotischen Darmerkrankungen. Im Gegensatz zur Rinderpest ist das bösartige Katarrhalfieber wenig kontagiös, die gastrischen Erscheinungen treten weniger in den Vordergrund als bei der Rinderpest, auch ist der Verlauf beim bösartigen Katarrhalfieber weniger akut. Schliesslich würde auch beim seuchenartigen Auftreten der negative Ausfall einer Probeimpfung für Katarrhalfieber entscheidend sein, worauf Friedberger-Fröhner mit Recht aufmerksam machen. Eine Unterscheidung von den anderen Krankheiten dürfte bei genauer Prüfung aller Symptome nicht schwer sein.

Therapie und Prophylaxis. Die medikamentöse Behandlung der erkrankten Thiere war bisher wenig erfolgreich. Kühlende bezw. Eisumschläge auf Stirn, Nacken und Hörner und daneben im Beginne der Krankheit vorsichtige Irrigationen der Nasen- und Maulhöhle mit Borsäure (4 %), Karbolsäure (2 %), Kreolin und Lysol (1 %), sowie namentlich im Beginne der Krankheit Kalomel und später Salzsäure

(1 : 100,0) sind noch am zweckmässigsten. Von der Anwendung der Dunstbäder habe ich nur Nachtheil gesehen. Neuerdings wurden auch tracheale Injektionen von Lugol'scher Jodlösung (Jodi 1,0 Kalii jod. 5,0 Aqu. dest. 400,0) täglich 1—2 mal 15—25,0, sowie 5 g Karbolsäure mit etwas Alkohol zu 200 g Wasser täglich 3 mal empfohlen. Im Uebrigen müssen die Thiere in einem luftigen Stalle untergebracht werden und leicht verdauliches Futter enthalten.

Prophylaktisch ist nöthig sofort nach dem Auftreten der Krankheit die gesunden Thiere von den kranken zu entfernen und sogleich eine gründliche Desinfektion des Stalles vorzunehmen, die alle Wochen oder öfters zu wiederholen ist. Nach dem Erlöschen der Krankheit wird eine gründliche Erneuerung des Stallbodens und schadhaft gewordener Stallwände nöthig sein.

Sog. bösartiges Katarrhalfieber des Schafes. Nach den Untersuchungen von Friedberger ist das bösartige Katarrhalfieber des Schafes, auch „Schafrotz" genannt, eine kontagiöse Infektionskrankheit, welche viel Aehnlichkeit mit der Staupe hat und charakterisirt ist durch eine Erkrankung sämmtlicher Schleimhäute, besonders aber derjenigen der Nasenhöhle, des Auges und der Respirationsorgane. Mit dem Katarrhalfieber des Rindes ist die Krankheit nicht identisch.

Aetiologie. Nach den Untersuchungen von Friedberger und Audum wird die Krankheit wahrscheinlich durch spezifische Infektionserreger (Audum fand 1—3 μ lange Bacillen) hervorgerufen, die sich jahrelang im Stalle erhalten und ein epizootisches und enzootisches Auftreten der Krankheit bedingen können.

Symptome. Es zeigen sich zunächst die Erscheinungen eines eitrigen, manchmal übelriechenden Nasenkatarrhs, zu dem sich dann schwere Erkrankungen der Augen (eitrige Conjunctivitis und Blepharitis, Keratitis) und der Luftröhre (Laryngitis, Bronchitis, Bronchopneumonie) hinzugesellen. Auch ein eiteriger Vorhautkatarrh mit Dermatitis der umgebenden Haut wird beobachtet. Daneben ist das Allgemeinbefinden schwer gestört. Verstopfung, später Diarrhöe, klonische Krämpfe, Somnolenz u. s. w. stellen sich ein und in kurzer Zeit (ich beobachtete in Breslau tödtlichen Ausgang nach 10 Tagen) tritt der Tod ein. Danach ist die Prognose sehr ungünstig.

Der anatomische Befund ergiebt besonders Veränderungen an der Nasenschleimhaut, die stark geschwollen, dunkelroth gefärbt und mit graugelben, klümperigen, käseähnlichen Massen bedeckt ist. Unter denselben befinden sich oft Geschwüre. Im Uebrigen finden sich die Erscheinungen einer katarrhalischen Bronchitis und Bronchopneumonie, das Blut ist nicht geronnen, die Körpermuskulatur der stark abgemagerten Kadaver blass.

Therapie und Prophylaxe. Eine Behandlung der schwer erkrankten Thiere ist bisher wenig erfolgreich gewesen. Wichtig ist, die gesunden Thiere sogleich von den kranken zu entfernen und eine gründliche Desinfektion der Stallungen vorzunehmen.

Sanitätspolizeiliches. Obwohl nach dem Genusse des Fleisches frisch an Katarrhalfieber erkrankter und geschlachteter Thiere Erkrankungen beim Menschen bisher mit Sicherheit nicht beobachtet sind, wird man jedoch mit dem Fleische solcher Thiere als Nahrungsmittel sehr vorsichtig sein müssen. Es handelt sich bei dieser Erkrankung sehr wahrscheinlich neben der Wirkung von Bakterien auch um die Folgen der von diesen erzeugten Toxine, welche erfahrungsgemäss auch durch Kochen nicht zerstört werden. Desshalb wird das Fleisch solcher Thiere in der Regel nur für technische Zwecke noch Verwendung finden können.

XXXVI. Die Druse der Pferde. (Coryza contagiosa equorum.)

Wesen und Begriff. Die Druse ist eine wohl nur dem Pferdegeschlechte eigenthümliche Infektionskrankheit, welche wesentlich durch eine katarrhalische Erkrankung der oberen Luftwege, besonders der Nasenschleimhaut mit gleichzeitiger, häufig eiteriger Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen charakterisirt ist.

Geschichtliches. Die Krankheit ist sicher schon mehrere Jahrhunderte bekannt gewesen, jedoch ihr Wesen je nach dem Stande der Thierheilkunde verschieden beurtheilt

worden. Da sie sehr häufig in der Jugend der Thiere beobachtet wurde, brachte man sie in Beziehung zum Zahnwechsel oder hielt sie auch identisch mit der Skrophulose, den Masern oder mit dem Scharlach des Menschen. Selbst als echte Pferdopocke ist sie noch vor einigen Jahrzehnten bezeichnet und eine Schutzimpfung vorgeschlagen und (allerdings ohne Erfolg) ausgeführt worden. Schliesslich stellte man auch verschiedene Formen (wahre oder echte Füllendruse, gutartige, verdächtige, bösartige Druse u. s. w.) der Krankheit auf und sprach von verdächtiger und bösartiger Druse in denjenigen Fällen, wo man einen Uebergang von Druse in Rotz (was heutzutage als abgethan anzusehn ist) fürchtete. Die Krankheit hatte auch noch eine Reihe besonderer Bezeichnungen: Strengel (wenn die Druse bei älteren Pferden vorkam), Kehlsucht, Kropf, Adenitis, Morbus glandulosus, Scrofula equina u. s. w.

Bakteriologisches. Nach neueren Untersuchungen (Schütz, Rabe, Jensen, Sand) ist der Erreger der Druse ein Streptokokkus, bestehend aus ovalen Kokken, welche Ketten mit wellen- und schleifenförmigen Windungen bilden. Er findet sich in grossen Mengen im Druseneiter, lässt sich künstlich in Fleischinfusen und Hammelblutserum züchten. Mit Reinkulturen geimpfte Mäuse bekommen lokale Eiterungen und eiterige Entzündungen innerer Organe. Auf Pferde verimpft treten an der Impfstelle Abscesse ein und in die Nasenhöhle eingebracht Druse. Ob es sich nur um eine Varietät des kettenbildenden, eitererzeugenden Kokkus handelt oder ob es ein spezifischer Organismus ist (Schütz, Jensen, Sand), müssen spätere Untersuchungen lehren. Neuerdings hat van Ecke die Befunde von Schütz, Jensen und Sand bestätigt. Die Kulturen wachsen nach ihm auf Glycerin-Agar bei Körpertemperatur schon nach einem Tage. Ohne Glycerin tritt auf Agarplattenkulturen kein Wachsthum ein.

Aetiologie. Nach den bisherigen Erfahrungen erfolgt die Ansteckung theils direkt, theils indirekt durch druskranke Pferde. Andererseits besteht kein Zweifel, dass die Druse auch bei solchen Pferden zur Entstehung kommen kann, die weder direkt noch indirekt mit drusekranken Thieren in Berührung gekommen sind. Hierauf ist, wie Friedberger hervorhebt, schon von Erasmus Darvin im vorigen Jahrhundert hingewiesen worden. (Simon, Die Druse der Pferde. Erlangen 1811.) Die Druse kommt nur beim Pferdegeschlecht vor. Eine Uebertragung der Krankheit auf andere Thiere (Wiederkäuer und Schweine) ist bisher nicht nachgewiesen. Ebenso besitzt der Mensch keine Empfänglichkeit für die Erreger der Druse. Die Krankheit tritt sporadisch, enzootisch und epizootisch auf, am häufigsten bei Pferden im Alter von 1—5 Jahren. Jedoch erkranken auch alte Pferde und ganz junge Fohlen. Auch ein Uebergang der Druse von der Mutter auf den Fötus ist nachgewiesen. Die schon bei jungen Thieren bestehende Prädisposition für die Erkrankung kann durch Erkältung, schlechte und wenig nahrhafte Fütterung, durch Aufenthalt in schlechten Stallungen gesteigert werden. Nach dem Ueberstehen der Krankheit scheint die Anlage für weitere Erkrankungen gemindert, oft auf längere, zuweilen auf Lebenszeit getilgt zu sein. Die Aufnahme der Infektionserreger erfolgt am meisten durch den Respirationsapparat, wobei der Krankheitsstoff sich in der Nasenschleimhaut ansiedelt und von hier theils durch den Respirationsstrom, theils durch das Blut, theils durch die Lymph- und Gewebsbahnen in nachbarliche (Lymphdrüsen) und weiter entfernt gelegene Organe (Lunge) gelangen kann. Auch eine Infektion des Körpers von der Darmschleimhaut, die nicht selten primär erkranken soll, ist möglich. Der Ansteckungsstoff wird an Schleimhautsekrete und den Drüseneiter gebunden (fix) aufgenommen oder (flüchtig) durch Verstäubung eingetrockneter Massen in der Athmungsluft. Die Ansteckung selbst kann auch indirekt durch Benützung von infizirten Stallungen, Krippen, Eimern, Putzstaub oder durch Personen erfolgen, die mit drusekranken Pferden zu thun hatten.

Es ist wahrscheinlich, dass bei der Krankheit die Allgemeinstörungen durch die von den Bakterien produzirten Toxine hervorgerufen werden.

Symptome und Verlauf. Nach einem Inkubationsstadium von 4—9 Tagen entwickeln sich die ersten Erscheinungen, die, je nachdem es sich um einen gutartigen und regelmässigen oder bösartigen (mit Komplikationen) und unregelmässigen Verlauf handelt, verschieden sein können. Bei normalem, leichten Krankheitsverlaufe tritt zunächst hohes Fieber ein, dazu kommt Verminderung des Appetits, schleimiger, später eiteriger Nasenausfluss aus einer oder aus beiden Nasenöffnungen; auch ein Katarrh der Konjunktiva (verbunden mit schleimig-eiteriger Sekretion), Katarrh der Rachenhöhle, des Kehlkopfs und der Luftröhren, verbunden mit erschwerter Futteraufnahme, Schluckbeschwerden (Futterreste, Saufwasser treten zu den Nasenöffnungen heraus), Husten und beschleunigte Athmung zeigt sich. Einige Tage später oder auch beim Beginne der Krankheit tritt auch schmerzhafte Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen ein, die meist einen grossen Theil der Umgebung der Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zieht und zur Abscessbildung führt. Die durch starke Fluktuation sich ankündigende Abscedirung ist meistens in 6—10 Tagen erfolgt. Nach Entleerung des Abscesses bessert sich in günstigen Fällen das Allgemeinbefinden, welches auf der Höhe der Krankheit durch Benommenheit des Sensoriums, Muskelschwäche, Oedeme an den Gliedmassen u. dgl. sehr gestört sein kann; in 2—4 Tagen kann Genesung eingetreten sein. Bei jungen Pferden geht die katarrhalische Erkrankung oft auf alle Schleimhäute des Kopfes und des Respirationsapparates (Luftsäcke, Nebenhöhlen der Nase, Stirnhöhlen, Bronchien) über, während bei älteren Pferden der Katarrh gering und die Abscesse der Lymphdrüsen von geringem Umfange sind. Manchmal kommt bei der Druse auch ein Hautexanthem (Knötchen-, Bläschen-, Quaddel- oder Pustelausschlag an den Seitenflächen des Halses, Schulter und Brustwandungen) vor. Auch auf der Nase (dann Blatterdruse genannt) wird die Eruption von Bläschen beobachtet. Manchmal kommt es zu einer heftigen Entzündung der Kehlgangsdrüsen mit eiteriger Lymphgefässentzündung und rosenkranzartig angeordneten Abscessen, in anderen Fällen wieder zu einer langsamen und unvollkommenen Entwickelung der Krankheit (schleichende Druse).

Ein unregelmässiger und bösartiger Verlauf tritt nun besonders unter ungünstigen Witterungsverhältnissen, bei ausserdem schlecht gehaltenen, gepflegten und ernährten Pferden ein. Man kann dann im Wesentlichen folgende Komplikationen und Nachkrankheiten der Druse beobachten.

1. Es tritt eine Rachen- und Kehlkopfbräune ein mit Anschwellung und Vereiterung der retropharyngealen (oberen Halsdrüsen) Lymphdrüsen, sowie mit Phlegmone der Haut des Kopfes und Halses. Im Verlaufe dieser Erkrankung kann es zum Oedem der Zunge und Durchbruch von Kehlgangsabscessen in die Maulhöhle, zur Oeffnung der Retropharyngealabscesse in den Luftsack oder in den Schlundkopf, zur Abscessbildung im Gaumensegel und in den Muskeln des Zungenbeins kommen. 2. Es kommt zur Pneumonie, die meistens eine Fremdkörperpneumonie ist, durch Aspiration von Futter, Speichel, Wasser, Schleim u. s. w. Diese (metastatischen) Pneumonien sind dann meistens tödtlich. 3. In anderen Fällen kommt es zur Bildung von Metastasen in den verschiedensten Organen des

Körpers (Umgebung der Schilddrüse, mittleren Halsdrüsen, Schulter und Zungenbeinmuskeln, in den Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle, in der Magen- und Darmschleimhaut, im Gehirn- und Rückenmark, im Euter und in den Gelenken). 4. Manchmal tritt zur Druse auch Petechialfieber (Blutfleckenkrankheit). 5. Durch Pyämie mit vielen Abscessen in der Haut wird ebenfalls sehr oft der Tod der Thiere herbeigeführt.

Demnach kann sich der Verlauf ausserordentlich verschieden gestalten. Die **Prognose** ist bei normalem Verlaufe günstig. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 2—5 %. In anderen Fällen kann sich die Krankheit lange hinschleppen und zu Nachkrankheiten führen.

Diagnose. Bei der Feststellung der Krankheit ist eine Verwechselung mit dem bei jungen Thieren vorkommenden einfachen Nasenkatarrh und mit Rotz möglich. Eine Unterscheidung von dem ersten Leiden ermöglicht der Verlauf und von Rotz ist die Unterscheidung in schweren Fällen nur durch Malleïnimpfung möglich. Nach Rabe ist event. ausser positivem Impferfolg bei Meerschweinchen das Anlegen von Kulturen und die Weiterimpfung auf weisse Mäuse nothwendig.

Therapie und Prophylaxe. In leichten Fällen genügt Regelung der Diät, Unterbringung der kranken Thiere in sauberen, luftigen Stallungen, antiseptische frühzeitige Eröffnung des Abscesse und nachherige chirurgische Behandlung derselben mit Kreolin, Lysol- oder Karbolwasser-Irrigationen und -Umschläge. Bei starken, schmerzhaften Schwellungen sind Einreibungen mit Vaselin und Watteverband zweckmässig. Dass die sog. „Drusenpulver", welche von vielen Apothekern verkauft werden und meist halbverdorbene, aromatische Arzneistoffe enthalten, nur auf die Leichtgläubigkeit der Pferdebesitzer, nicht aber auf die Krankheit wirken, braucht hier nicht begründet zu werden. Wichtiger sind gleich beim Beginn der Krankheit desinfizirende Zerstäubungen von 1—2 % Lysollösung, 2—4 % Borwasser, 1—2 % Karbolsäurewasser oder 1—2 % Kali chloricum in und um Nasen- und Maulöffnung (event. auch innerlich); ferner Mohrrüben, Heu, Gras, rohe Kartoffeln, Kleietrank zur Ernährung der Thiere. Von warmen Dunstbädern habe ich selten wirksamen Erfolg gesehen. Empfohlen wird auch tracheale Injektion der Lugol'schen Jodlösung besonders bei verschleppter Druse älterer Pferde. (Dieckerhoff.) Bei Abscedirungen habe ich schnelle Heilung und günstige allgemeine Wirkung nach öfterer Einführung eines in Terpentinöl getränkten Wattebausches in die Schnittöffnung eintreten sehen. Innerlich wird auch Stib. sulfur. aurant. 30,0, Amm. chlor. 50,0, Natr. sulfur. 300,0, Rad. Liquir. 100,0 oder Natr. bicarb., Natr. chlor. aa 50,0, Natr. sulfur. 200,0, Rhiz. Calam., Rhiz. Gent. aa 50,0 in Pulver oder Latwergenform gegeben.

Die Behandlung der Komplikationen und Nachkrankheiten muss nach der Art derselben erfolgen.

Prophylaktisch ist wichtig, schnell die gesunden Thiere von den kranken zu trennen, eine gründliche Desinfektion der Stallungen vorzunehmen und die Nasen- und Maulhöhle der gesunden Thiere einmal am Tage mit den obigen desinfizirenden Lösungen zu irrigiren. Auch ist eine Impfung der gesunden Thiere von verschiedenen Seiten vorgeschlagen, aber mit Recht in die Praxis nicht eingeführt

worden, weil die Seuche nach dem bisherigen Impfverfahren nur stationär gemacht werden würde.

XXXVII. Infektiöser (ephemerer) Nasenkatarrh des Rindes.
(Rhinitis contagiosa benigna.)

Unter obiger Bezeichnung erwähnt Dieckerhoff einen gutartigen, infektiösen Nasenkatarrh des Rindes, der bisher in der Litteratur nicht genügend berücksichtigt worden ist. Es handelt sich dabei um Aufnahme eines in den betreffenden Ställen vorkommenden spezifischen Infektionsstoffes durch Vermittelung der Luft kranker Thiere. Meist erkranken volljährige Kühe und Ochsen.

Symptome. Nach einer Inkubationszeit von höchstens 2 Tagen tritt bei den kranken Thieren unter Fieber, Puls- und Athembeschleunigung, stärkere Sekretion der Konjunktiva und wässerig-schleimiger Nasenausfluss ein, verbunden mit Schwellung der Augenlieder, Unlust, Mattigkeit und (bei Milchkühen) Verminderung der Milchsekretion. Nach 1—2 Tagen ist Genesung eingetreten. Meist erkranken nur einige Thiere eines Stalles; tödtlicher Ausgang wurde bei einem 10 Wochen alten Kalbe beobachtet. Von dem bösartigen Katarrhalfieber unterscheidet sich dieselbe dadurch, dass die Krankheit auf einem geringeren Grade verbleibt, Benommenheit des Sensoriums und Athembeschwerden fehlen. Eine besondere Behandlung ist kaum erforderlich.

XXXVIII. Lymphangitis epizootica beim Pferde und Rinde.

Französische und italienische Thierärzte beschreiben unter dem Namen „epizootische Lymphangitis“, gutartiger Wurm, wurmige oder afrikanische Lymphangitis, afrikanischer oder neapolitanischer Wurm eine spezifische, ansteckende, mit multiplen Abscessen verlaufende Lymphangitis, welche nach den Untersuchungen von Rivolta durch Cryptococcus farcinomas bedingt wird (Friedberger-Fröhner). Die Krankheit soll sich nach einer 3monatlichen Inkubationszeit von Wunden aus entwickeln, wobei sich rings um die Infektionsstelle in der Haut und Unterhaut multiple, von Lymphangitis begleitete Abscesse zeigen. Es bilden sich dabei knötchenartige Neubildungen, die später auch in den Lymphdrüsen, im Bindegewebe der Muskel, in den Knochen und selbst auf der Konjunktiva vorkommen und eine langsame Eiterung unterhalten. Auf der Haut entstehen später fungöse Geschwüre. Als Komplikationen treten auf Pneumonie, Pleuritis, Pyämie, Anämie u. s. w. Die Mortalität beträgt etwa 10 %. Bei sachgemässer Behandlung erfolgt nach 1—7 Monaten Heilung. (Nach Angaben von Friedberger-Fröhner.)

Von Rotz unterscheidet sich die Krankheit durch das Fehlen der Rotzbacillen und den Nachweis der charakteristischen dicken ovoiden Bakterien mit stark lichtbrechenden Kontouren. Die Behandlung besteht im Exstirpiren, Auskratzen oder Ausätzen der eitrigen Herde.

Eine ähnliche, mit dem Rotze nicht identische Krankheit soll bei Rindern auf Guadeloupe vorkommen (sog. Rinderwurm) (Friedberger-Fröhner).

XXXIX. Der Keuchhusten des Menschen.
(Stickhusten. Tussis convulsiva. Pertussis.[1])

Wesen und Begriff. Der Keuchhusten ist eine spezifische, kontagiöse Erkrankung der Schleimhaut der Luftwege, welche vorzugsweise Kinder im Alter von ½ bis 6 Jahren befällt, chronisch verläuft und besonders in grossen Städten endemisch und epidemisch, häufig nach Masernepidemien auftritt.

[1]) Frz.: coqueluche; engl.: hooping cough; ital.: pertosse, tosse canina od asinina, tosse ferino.

Geschichtliches. Der Keuchhusten ist Ende des 16. Jahrhunderts zuerst beobachtet worden und scheint seit jener Zeit zugenommen zu haben. In einzelnen Jahren erkrankten in Deutschland 240000 Kinder an Pertussis und in England sind im Jahre 1877 über 10000 Kinder an Keuchhusten gestorben.

Aetiologie. Die Krankheit wird sicherlich durch einen spezifischen Krankheitserreger hervorgerufen, obwohl derselbe bisher noch nicht festgestellt ist. Wahrscheinlich vermehrt sich das Kontagium nur im menschlichen Organismus und wird durch das Sputum auf Zwischenträger (auch auf die Luft) übertragen und so verschleppt. Die Ansteckungsfähigkeit scheint auf der Höhe der Krankheit am grössten zu sein und mit Aufhören des Katarrhs zu verschwinden. Das weibliche Geschlecht und schwächliche Kinder werden häufiger und stärker ergriffen, als das männliche und kräftige Kinder. Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt fast ausnahmslos vor einer neuen Erkrankung. Katarrhe scheinen prädisponirend auf die meist in der kalten Jahreszeit vorkommende Krankheit zu wirken.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einem noch nicht genauer festgestellten, jedoch kurzen (2—5 tägigen) Inkubationsstadium zeigt sich ein mit Schnupfen, Conjunctivitis, Kitzel im Halse, auch wohl mit Heiserkeit verbundener und besonders am Abend von Husten begleiteter Bronchialkatarrh. Nachdem dieses (katarrhalische) Stadium bei mässigem Fieber 1—2 Wochen gedauert hat, beginnt mehr oder weniger plötzlich und unter Steigerung der Hustenanfälle das Stadium convulsivum. Bei den nun eintretenden Hustenparoxysmen wird nach mehrmaligen krampfhaft und stossweise erfolgenden Exspirationen und nachfolgender tiefer (mit krähendem oder pfeifenden Ton verbundener) Inspiration eigenthümlich zäher Schleim, manchmal mit Erbrechen herausbefördert. Während des Anfalles beobachtet man starke Cyanose, Blutungen in die Conjunctiva, in die Nase, in die Haut, oder ins Gehirn, unfreiwilligen Harn- und Stuhlabgang, Mastdarmvorfall, Krämpfe, selbst Erstickungsgefahr. Durchschnittlich treten 15—30 solcher Anfälle in 24 Stunden auf und werden theils von selbst, theils durch Sprechen, Lachen, Schlucken, durch Gemüthseindrücke, auch durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen. Bei der Untersuchung in der freien Zeit, wo sich die Kranken meist wohl befinden, ist selten Abnormes (katarrhalische Laryngitis) nachzuweisen. Manchmal zeigt sich abends geringes Fieber. Nach 2—12, durchschnittlich 4—5 Wochen geht das Stadium convulsivum in das Stadium decrementi, wobei die Anfälle geringer werden, über. Nun tritt in den meisten Fällen Genesung ein, die nur durch eine katarrhalische Pneumonie oder durch andere Komplikationen (Lungenemphysem, Meningitis, Apoplexie, neuritische Lähmungen) verhindert oder verzögert werden kann. Die Mortalität soll 7—8 Proz. betragen. Die Prognose ist desshalb meist günstig, nur sind junge Kinder wegen leicht anschliessender Nachkrankheiten besonders gefährdet.

Diagnose. Die Diagnose ist mit Sicherheit oft erst im zweiten Stadium der Krankheit und auf Grund direkter Beobachtung eines Anfalls und Berücksichtigung der ätiologischen Momente zu stellen.

Therapie und Prophylaxe. Wichtig ist gute Ernährung der Kranken, Aufenthalt derselben in gleichmässig temperirter, reiner Luft, sowie häufig lauwarme Bäder. Im Stadium convulsivum wird die Anwendung besonders von Chinin, Antipyrin, Tinct. Eucalypti, Bromkalium und Bromoform empfohlen. Chinin 0.1—0.5

mehrmals täglich in Kapseln oder mit Chokolade, Antipyrin 0,25—0,5. Bromkalium 1—3,0 in wässeriger Lösung. Bromoform 2—5 Tropfen mehrmals täglich in Zuckerwasser. Auch Inhalationen von 1—2 prozent. Karbolsäurelösung, Terpentin und Benzin, Einblasen von pulv. Resina benzoës in die Nase werden gerühmt. Prophylaktisch ist Trennung der Gesunden von den Kranken, Milchdiät, Zerstäubung von 1—2 prozent. Karbolsäurelösung in der Zimmerluft erforderlich.

Bei Thieren kommt nach den bisherigen Beobachtungen eine dem Keuchhusten des Menschen gleiche Krankheit nicht vor, obwohl einzelne Autoren den sog. Krampfhusten der Hausthiere in Beziehung bringen mit Pertussis des Menschen. Dem Krampfhusten fehlen jedoch die charakteristischen Zeichen des Keuchhustens.

XL. Epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh der Pferde und Rinder. (Epidemischer Katarrh der Respirationsschleimhaut. Laryngitis contagiosa acuta.)

In den letzten Jahren ist in grösseren Pferdebeständen (besonders auch unter Militärpferden) ein mit Fieber verbundener akut auftretender und gutartig verlaufender Katarrh der oberen Luftwege beobachtet worden. Die Krankheit ist sehr kontagiös und werden gesunde Pferde sehr leicht durch die Exspirationsluft kranker Thiere infizirt. Häufig erkranken alle Pferde eines Stalles, auch wenn dieselben die Brustseuche und Influenza überstanden hatten. Nach Dieckerhoff u. A. hat die Krankheit viel Aehnlichkeit mit Scala.

Symptome und Verlauf. Nach einem Inkubationsstadium von wenigen Tagen zeigt sich als charakteristisches Symptom ein trockener, kräftiger, selten schmerzhafter, jedoch mit hochgradiger Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes und der Trachea verbundener Husten. Im weiteren Verlaufe, wobei nur bei dem kleineren Theil der erkrankten Thiere Fieber auftritt, beobachtet man wässerigen, später schleimigen Nasenausfluss, zuweilen auch Schwellung der Kehlgangsdrüsen (besonders bei jüngeren Thieren, wie ich beobachtete). In seltenen Fällen ist die Futteraufnahme vermindert, Athmungs- und Pulsfreqnenz zugegen. Der Verlauf der Krankheit ist durchaus günstig. Nach 2 höchstens 3 Wochen können die Pferde wieder gebraucht werden.

Therapie. Meist genügt eine diätetische Behandlung, Bewegung der Thiere in frischer Luft. Durch öftere Zerstäubung von 1—2 proz. Karbolsäurelösung in der Umgebung der Thiere, innerlich Verabreichung von Kali chloricum habe ich günstige Resultate erzielt. Ebenso erwies sich ein Chlorkalkanstrich der Stallwände und Desinfektion derselben günstig auf die Abkürzung der Seuche. Jelkmann injizirte Blausäure in Verbindung mit Morphium (Morph. hydrochl. 2,0 mit Aqu. Amygd. 200,0) täglich 10,0 in den Kehlkopf der kranken Thiere und will dadurch chronischen Verlauf verhütet haben.

Auch bei **Rindern ist ein epizootischer Katarrh der Luftwege** beobachtet worden. Im Jahre 1890 sind solche seuchenhaft auftretende Katarrhe enzootisch besonders in einzelnen Gegenden Bayerns beobachtet und beschrieben worden. Die Krankheit trat gleichzeitig mit der beim Menschen herrschenden Influenza auf und wurde vielfach mit dieser in Beziehung gebracht. Als wichtigste **Symptome** zeigten sich: hohes Fieber, häufiger, schmerzhafter und anfallsweise auftretender Husten, Druckempfindlichkeit am Kehlkopfe, Appetitmangel, Athembeschwerden, Rasselgeräusche in der Lunge, manchmal auch Konjunktivalkatarrh. In höchstens 8 Tagen, selten nach 2—3 Wochen, waren die Thiere wieder genesen. Als Komplikation wurde manchmal eine katarrhalische Pneumonie beobachtet und dadurch Verwechselung mit Lungenseuche herbeigeführt. Eine Behandlung war meistens nicht nöthig.

Ob ein Zusammenhang mit der Influenza des Menschen besteht, konnte nicht nachgewiesen werden.

XLI. Epidemischer Genickkrampf.

(Nackenstarre. Meningitis cerebrospinalis epidemica.)

1. Meningitis cerebrospinalis epidemica des Menschen.

Wesen und Begriff. Die Cerebrospinalmeningitis ist eine akute, epidemisch wie sporadisch auftretende Infektionskrankheit, welche vorzugsweise im Winter und Frühling beobachtet wird und vorwiegend das jugendliche Alter, bis zum 30. Jahre, befällt.

Geschichtliches. Die Krankheit ist erst seit Anfang dieses Jahrhunderts bekannt und zuerst in Südfrankreich mit epidemischem Auftreten beobachtet worden. Von kleineren Epidemien abgesehen, ist die Krankheit erst seit 1863 in Deutschland häufiger gesehen worden.

Bakteriologisches. Obwohl mit Sicherheit anzunehmen ist, dass es sich um spezifische Infektionserreger handelt, die sich zwar im menschlichen Organismus vermehren, jedoch ausserhalb desselben auf einem noch unbekannten Nährboden unter günstigen Bedingungen ein Entwickelungsstadium durchmachen müssen, ehe sie spezifisch wirken, so sind die Pilze bisher doch noch nicht nachgewiesen worden. Allerdings hat man in neuer Zeit in dem eiterigen Exsudat der Meningen fast stets die Fränkel'schen Pneumonie-Diplokokken nachweisen können und eine nahe Verwandtschaft der croupösen Pneumonie und epidemischen Meningitis angenommen, ein sicherer Nachweis ist jedoch bisher nicht erbracht worden, dass dieselben die Ursache der Krankheit sind.

Aetiologie. Soweit bekannt, dürfte eine unmittelbare Ansteckung von Mensch auf Mensch auszuschliessen sein, dagegen kann das Gift durch den Verkehr verschleppt werden. Häufig wird die Krankheit in Kasernen, Arbeitshäusern und Gefängnissen beobachtet. Oft tritt epidemische Genickstarre und Pneumonie gleichzeitig auf, trotzdem muss man für jede der beiden Infektionskrankheiten einen spezifischen Organismus annehmen. Was den Weg der Infektion anlangt, so ist möglich, dass das spezifische Gift von der Nasenhöhle durch die Löcher der Siebbeinplatte, oder durch die Blutbahn zu den Hüllen des Centralnervensystems gelangt. Männer scheinen von der Krankheit mehr befallen zu werden als Frauen.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einem in seiner Dauer noch nicht genau bekannten Inkubationsstadium zeigt sich heftiger Kopfschmerz und verschieden hochgradige Benommenheit und selbst Delirien. Dabei wird der Kopf meist nach hinten gezogen (Nackenstarre) und manchmal wird auch Erbrechen beobachtet. Ausserdem zeigt sich eine allgemeine Hyperästhesie der Haut (besonders an den Beinen), Starrheit in den Gesichts- und Extremitätenmuskeln, bei Kindern oft allgemeine Krämpfe, Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, auch Schwerhörigkeit, Ohrensausen und (bei Fortpflanzung der Krankheit auf die Centralorgane selbst) Hemiplegien, Paraplegien, partielle Konvulsionen u. s. w. Nicht selten zeigt sich auch Herpes labialis und facialis, multiple Gelenkschwellungen, Polyurie, Bronchitis und lobuläre Pneumonie sowie die Erscheinungen der Leukocytose. Als Nachkrankheiten sind Gehörstörungen, und als Folge eines chronischen Hydrocephalus schwere Nervenstörungen zu verzeichnen.

Der weitere Verlauf kann sehr verschieden sein; manchmal (sehr akute Form) endet die Krankheit in einigen Stunden und Tagen tödtlich, in anderen Fällen tritt ebensoschnell Besserung ein. In Fällen von mittlerer Dauer (2—4 Wochen) wird der Tod noch in der ersten oder zweiten Woche beobachtet. Bei

mehr protrahirtem Verlauf dauert die Krankheit 6—8 Wochen und länger. Vollständige Heilung ist bisher nicht häufig beobachtet worden, meist wird die Mortalität auf 40—80% angegeben. Demnach ist die Prognose sehr zweifelhaft.

Anatomischer Befund. Das Wesen der anatomischen Veränderungen besteht in einer akuten, eiterigen Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute. Je nach dem Grade der Krankheit findet man nur ein Oedem oder eiterige Erkrankung an der Konvexität und an der Basis des Gehirns; im Rückenmark ist besonders die hintere Fläche befallen. Fast regelmässig ist ausser den Häuten der Centralorgane auch die eigentliche Substanz des Gehirns und Rückenmarks miterkrankt.

Diagnose. Bei epidemischem Auftreten ist die Feststellung nicht schwer. In anderen, sporadischen Fällen entscheidet für Cerebrospinal-Meningitis: die Nackensteifigkeit, der schnelle Eintritt der schweren Gehirnsymptome, die charakteristischen Kopf- und Rückenschmerzen. Erwähnt sei noch, dass Meningitis noch sekundär bei croupöser Pneumonie, bei Typhus, Gelenkrheumatismus, septischen Erkrankungen u. s. w. vorkommen kann.

Therapie. Bettruhe bei hochgelagertem Oberkörper, örtliche Anwendung der Kälte, auch örtliche Blutentziehungen sind zweckmässig. Bei starker Steigerung des intracraniellen Druckes Lumbalpunktion nach Quincke. Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe, sowie innerliche Verabreichung von Jodkalium ($1^1/_2$—2 g täglich), auch Morphiuminjektionen, Chloral, Bromkalium werden empfohlen. Gegen das Fieber wird Antipyrin verordnet. Ausserdem Calomel, Senna oder Ricinusöl gegen die meist vorhandene Verstopfung.

2. Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Thieren.

Wesen und Vorkommen. Wie beim Menschen handelt es sich auch bei Thieren um eine Entzündung der Häute des Gehirns und des Rückenmarks, bei letzterem meist nur im oberen Theile desselben und schliesst sich die Krankheit in ihrem Wesen, ihren Erscheinungen und ihren anatomischen Veränderungen vollkommen dem epidemischen Genickkrampfe des Menschen an. Auch bei Thieren, wo die Krankheit bei Pferden, Schafen, Ziegen, Rindern und Hunden beobachtet wird, zeigt sich dieselbe enzootisch und epizootisch. Meist werden jugendliche und kräftige Thiere ergriffen.

Geschichtliches. Es ist bemerkenswerth, dass, wie beim Menschen, auch bei Thieren die ersten Nachrichten über das Auftreten der Krankheit aus diesem Jahrhundert datiren, wo um die Mitte desselben in Amerika Fälle beobachtet sind. In Deutschland sah man die Krankheit in der Mitte der sechziger Jahre, während eine grössere Seuche im Jahre 1876 in Aegypten beobachtet wurde, wo über 6000 Pferde allein in Kairo und Umgebung zu Grunde gingen. Seit dieser Zeit sind dann einzelne Epizootien in Sachsen, Schlesien, Ungarn, Russland, England, Frankreich u. s. w. gesehen worden.

Bakteriologisches. Die Krankheitserreger sind auch bei Thieren noch nicht genau bekannt. Thomassen kommt zu dem Urtheil, dass es speziell bei Pferden eine infektiöse, purulente Cerebrospinalmeningitis giebt, welche der des Menschen vollständig gleich ist und durch einen Diplokokkus oder einem anderen Mikroorganismus hervorgerufen wird.

Aetiologie. Die Krankheit ist von Thier zu Thier nicht übertragbar und scheint mehr miasmatischen Ursprungs zu sein. Hartenstein fand, dass eine kalte, an Niederschlägen reiche Witterung besonders in den ersten Frühjahrsmonaten

bei Pferden sehr prädisponirend wirke, und dass dies Leiden unter den Pferden der landwirthschaftlichen Bevölkerung öfters vorkomme, als in den Städten.

Symptome. Verlauf und Prognose. Das Krankheitsbild ist, wie beim Menschen, ziemlich wechselnd, namentlich treten die Gehirnerscheinungen bald stärker, bald schwächer hervor. Gewöhnlich zeigt sich Schlafsucht, hohes Fieber, gespannte, steife Haltung des Kopfes und Halses, wobei derselbe nach oben und rückwärts gehalten und nicht gebeugt werden kann. Dazu gesellen sich gelegentlich Zuckungen (besonders am Rumpfe), Krampfanfälle und im weiteren Verlaufe auch Lähmungen. Bei Pferden werden im Anfange der Krankheit häufig Schlingbeschwerden, Druckempfindlichkeit in der Genickgegend, Speichelfluss, Anfall von Opisthotonus und Trismus, klonische Krämpfe der Augenmuskeln (Nystagmus), auch Parese und Paralyse der hinteren Gliedmassen, in anderen Fällen Amaurose und selbst Haematurie beobachtet. Bei Schafen treten nach vorangegangener starker Niedergeschlagenheit oft Saugkrämpfe, Drehbewegungen, Schreckhaftigkeit und Krampfanfälle in den Vordergrund. Daneben zeigen sich Kaukrämpfe, Zähneknirschen und die Erscheinungen des Opisthotonus. Aehnlich sind auch die Erscheinungen beim Hunde, beim Rinde und bei der Ziege. Ueberall treten Stumpfsinn, Anspannung der Nackenmuskeln, Opisthotonus, Anfälle von Trismus beim Beginne, und schliesslich lähmungsartige Zustände ein. Beim Hunde ist ein epizootisches Auftreten der Krankheit von Renner zuerst im Jahre 1867 constatirt worden.

Der meist tödtliche Verlauf der Krankheit beträgt 3—14 Tage, durchschnittlich 3—5 beim Pferde. Schafe, besonders Lämmer, sterben oft schon nach einigen Stunden, in anderen Fällen auch oft nach 1—3 Wochen. Beim Hunde beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer 8—9 Tage. Die Prognose ist bei allen Thieren ungünstig, weil nur bei einem sehr kleinen Theil von 8—10 Proz. (Hartenstein beim Pferde) Genesung eintritt.

Anatomischer Befund. Wie beim Menschen, so bestehen auch bei Thieren die wesentlichsten Veränderungen in einer anfänglich serösen, später eiterigen Leptomeningitis des Gehirns und Anfangstheils des Rückenmarks. Daneben Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark, kleinere und grössere Hämorrhagien in den Häuten des Gehirns und Rückenmarks. Beim Hunde fanden Renner und Müller ein eitriges Exsudat in der Arachnoidea, besonders an den Hemisphären und an der Basis des serös infiltrirten Gehirns.

Diagnose. Die Feststellung kann beim Pferde Schwierigkeiten finden durch Verwechselung mit einfachen Gehirnerkrankungen und Starrkrampf, beim Rinde mit tuberkulöser Gehirnerkrankung, beim Hunde mit Wuth und Staupe, beim Schafe durch Anwesenheit von Coenurusblasen im Gehirn. In allen Fällen wird schliesslich der Verlauf und die Sektion die Entscheidung herbeiführen können.

Therapie und Prophylaxe. Man wird zur Behandlung Eisumschläge auf den Kopf und gleichzeitig Laxantien anwenden können. Bei Krämpfen sind Morphiuminjektionen, Bromkalium, auch Chloralhydrat, Sulfonal und Chloroform zu versuchen. Auch die subkutane Injektion von Pilocarpin. muriat. (0,6 : 10,0 Aqu.) hat sich günstig erwiesen (Johne). Prophylaktisch ist wenig zu thun. Schleunige Entfernung der gesunden Thiere, Unterbringung derselben in einem gut ventilirten Stalle und gründliche Desinfektion der Stallungen sind die wichtigsten Massnahmen.

XLII. Infektiöse Rückenmarkslähmung beim Pferde. (Paraplegia infectiosa equorum.)

Es handelt sich um eine kontagiös auftretende, durch Lähmung des Hintertheils charakterisirte Infektionskrankheit, die im Rückenmark lokalisirt ist. Das enzootische Auftreten derselben ist sowohl in Frankreich unter den Kavalleriepferden (Comény) wie auch in Deutschland in grösseren Pferdebeständen beobachtet worden (Schmidt, Eckardt, Dieckerhoff).

Symptome und Verlauf. Als Krankheitserscheinungen werden bei den Thieren angegeben: Schwäche und steife Haltung des Hintertheils, die Thiere können sich ohne Unterstützung nicht erheben, nachdem sie sich niedergelegt haben; die allgemeinen Störungen (Appetitsverminderung, Verstopfung) sind nicht bedeutend. Der Verlauf der Krankheit kann lange dauern, ist aber meistens tödtlich. Ein günstiger Ausgang ist nur dann zu erwarten, wenn das Leiden keinen hohen Grad erreicht.

Diagnose. Die Feststellung ist schwierig, weil Verwechselungen mit Lumbago, narkotischen Vergiftungen u. dgl. sehr leicht möglich sind.

Therapie und Prophylaxe. Für die medikamentöse Behandlung werden subkutane Injektionen mit Physostigmin und Einreibungen des Rückens mit Senfspiritus empfohlen; auch Kaltwasserinfusionen in den Mastdarm. Die Prophylaxe erfordert nach Schmidt und Dieckerhoff Aenderung des Standortes, des Futters und des Getränkes für die gefährdeten Thiere des Bestandes, sowie gründliche Desinfektion des Stalles, des Geschirres und andere Gegenstände, die infizirt sein können. Die gesunden Thiere wird man, wenn möglich, längere Zeit ausserhalb des verseuchten Gehöftes unterbringen müssen.

XLIII. Tetanus[1]). Starrkrampf.

Allgemeines.

Wesen. Der Starrkrampf ist eine spezifische Infektionskrankheit, charakterisirt durch das Auftreten dauernder tonischer Zusammenziehung eines mehr oder weniger grossen Theiles der willkürlichen Muskeln, wobei anfallsweise, meist durch peripherische Reizung sensibler oder sensorischer Nerven hervorgerufen, eine stärkere Anspannung der bereits ergriffenen Gruppen und Ausbreitung des Krampfes auf noch freigebliebene Gruppen eintritt. Die Krankheit kommt sowohl beim Menschen, wie bei Thieren vor; bei letzteren zuweilen in einzelnen Gegenden und zu gewissen Zeiten enzootisch.

Bakteriologisches. Nachdem Carlo und Rattone (1884) nachgewiesen, dass der Wundstarrkrampf eine von einem Individuum auf das andere übertragbare Infektionskrankheit ist, fanden Nicolaier und Rosenbach in demselben Jahre einen mit endständiger Sporenbildung ausgestatteten Bacillus, sowohl in der Gartenerde, wie in dem Wundeiter erkrankter Thiere, und stellten durch Impfungen seine ursächliche Beziehung zum Tetanus fest. Kitasato gelang es jedoch erst die anaëroben Organismen rein zu züchten (1891) und mit subkutanen Impfungen der Kulturen Tetanus zu erzeugen. Man findet die Bacillen überall in der Erde, besonders im Staub, Kehricht, ferner in der mit thierischen Dungstoffen gemengten Gartenerde, im Heustaube, in den Exkrementen gesunder Pferde, Rinder und Hunde, ferner im Eiter der Infektionsstelle. Der Tetanusbacillus ist etwas kleiner als der Bacillus des malignen Oedems, in Kulturen wächst er oft zu Fäden aus, die nicht sporentragenden Stäbchen zeigen eine deutliche Eigenbewegung, während die sporentragenden stets unbeweglich sind. Der Bacillus ist obligat anaërob und wächst

[1]) Von τείνω ich spanne; frz.: tétanos; engl.: tetanus; ital.: tetano.

unter diesen Umständen auf den gebräuchlichsten Nährboden bei Bruttemperatur besser als bei Zimmertemperatur. Die Kulturen haben einen unangenehmen brenzlichen Geruch. Unter 14° C. hört das Wachsthum auf. Der Bacillus bildet endständige, kugelrunde Sporen, je nach der Temperatur in 2—7 Tagen. Die Bacillen zeigen eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen Fäulniss, Austrocknung und selbst gegen kräftige Chemikalien. Die Sporen werden durch strömenden Wasserdampf, Lösungen von Höllenstein (1 %), Sublimat (1 ‰), Karbolsäure (5 %) gemischt mit Salzsäure (0,5 %), durch Jodwasser, durch 5 % Kreolinlösung, durch 1 % Kali hypermanganicum zerstört. Ebenso wirken Chlor, Chlorkalk, Theer mit Jodtrichlorid (Behring) nachtheilig auf die Sporen. Unter natürlichen Verhältnissen vermögen die Tetanussporen ihre Keimfähigkeit ausserordentlich lange zu erhalten. Der Tetanusbacillus färbt sich gut mit kalten wässerigen Farblösungen und nach der Gram'schen Methode. Für künstliche Tetanusinfektion empfänglich sind besonders Pferde und Meerschweinchen, weniger Ratten, Hammel, Hunde, Tauben; das Huhn scheint unempfänglich für Tetanus. Kitt hat durch eine Uebertragung von Reinkulturen bei Pferden, Schafen und Hunden typischen Tetanus erzeugt. Die Tetanusbacillen finden sich nur an der Infektionsstelle, jedoch nicht an anderen Stellen des Körpers; bei unreinem Impfmaterial im Eiter der Impfstelle. Die Tetanuskrankheit wird hervorgerufen durch eine an der Infektions(Impf)stelle von den Bacillen gebildetes und in den Körper aufgenommenes spezifisches Gift. Demnach zuerst Tetanusinfektion und nachher Tetanusintoxication. Das im tetanuskranken Körper mit den Säften cirkulirende und in den künstlichen Kulturen gelöst enthaltende Tetanusgift ist seiner chemischen Natur nach noch wenig bekannt. Durch mehrstündiges Erhitzen bei einer Temperatur von 65° C. wird das Gift zerstört, in der Wirkung beeinträchtigt durch Austrocknen bei Bruttemperatur, durch Einfluss des Lichtes, des Luftsauerstoffes u. s. w. Durch Zusatz von 0,6 % Karbolsäure kann es in fest verschlossenen Flaschen konservirt werden. Kulturen in Thymusbouillon verlieren rasch ihre toxischen Eigenschaften, und bilden sich darin immunisirende Körper, mit denen bei methodischer Anwendung Thiere gegen Tetanus immunisirt werden können. Mit dem Blutserum künstlich immun gemachter Thiere können tetanusempfängliche Thiere gegen Tetanus immunisirt werden und deren Immunität weiter gesteigert werden. Das Blutserum solcher Thiere besitzt innerhalb und ausserhalb (im Reagenzglase mit Tetanusgift zusammengebracht) des Thierkörpers giftzerstörende Eigenschaften. Auf dieser tetanusgiftzerstörenden Eigenschaft des Blutserums tetanusimmunisirter Individuen beruht die Möglichkeit, mit derartigem Serum tetanusempfängliche Individuen gegen Tetanus zu immunisiren und bereits erkrankte zu heilen. Die Tetanusheilkörper des Blutserums, ihrer Natur nach noch wenig erforscht, sind (nach Behring und Knorr) ausserordentlich widerstandsfähig gegen chemische, physikalische und atmosphärische Einflüsse; bei der Dialyse des Serums gehen sie in das Dialysat über und lassen in dem letzteren die charakteristischen Eiweissreaktionen durchaus vermissen. Erfolgreiche Impfungen bei Pferden sind von Schütz, Caspar und Behring ausgeführt worden.

1. Tetanus des Menschen.

Aetiologie. Der Starrkrampf ist im Allgemeinen in heissen Gegenden häufiger als im gemässigten Klima. Männer und Personen im jugendlichen Alter, recht oft Neugeborene in den ersten 14 Lebenstagen werden häufig betroffen. Auch Rassenunterschiede sind nachweisbar, denn Neger leiden am meisten unter der Krankheit. Unter den Gelegenheitsursachen sind Wunden (Tetanus traumaticus) in erster Linie zu nennen. Die früher angenommenen Erkältungen (Tetanus rheumaticus) sind ohne Wunden und ohne Anwesenheit der Krankheitserreger an sich wohl nicht Gelegenheitsursache.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einer Inkubationszeit von 1—3 Wochen, durchschnittlich nach 7—10 Tagen, entwickelt sich unter allgemeinem Unwohlsein zunächst Steifheit in den Gliedern, tonischer Krampf der Kiefer- und Zungenmuskeln (Trismus), der Nackenmuskeln und Wirbelsäulenstrecker (Opisthotonus) und der Bauchmuskeln. Die Muskeln der Extremitäten, meistens die oberen,

bleiben gewöhnlich verschont. Anfallsweise und meist reflektorisch hervorgerufen durch Reizung von sensiblen oder Nerven der Sinne treten klonische schmerzhafte Krämpfe auf, die den ganzen Körper erschüttern und zeitweise Erstickungszufälle hervorrufen. Im weiteren Verlaufe steigert sich die tonische Kontraktion der Muskeln; es tritt etwas Pulsfrequenz, starkes Durstgefühl ein und schliesslich unter geringer oder erheblicher Temperatursteigerung nach Verlauf einer Woche der Tod ein. Meist ist Herzlähmung die unmittelbare Ursache desselben. In anderen leichteren Fällen beobachtet man in wenigen Wochen Heilung. Die Prognose ist nur dann günstig zu stellen, wenn die Stärke und die Zahl der Anfälle gering und das Fieber nicht hoch ist.

Anatomischer Befund. Von den anatomischen Veränderungen ist die konstanteste Erscheinung eine Hyperämie der Centralorgane, besonders des Rückenmarkes. Hier werden häufig, wenn auch in geringer Menge die spezifischen Bacillen gefunden.

Diagnose. Die allmähliche Entwickelung der Erscheinungen erleichtert im Gegensatz zu der schnellen bei Strychninvergiftung die Feststellung.

Therapie. Ob es später gelingen wird, durch Einführung immunisirender Substanzen Heilung zu bringen, ist zur Zeit noch unentschieden. Einstweilen ist die Behandlung rein symptomatisch: lange dauernde warme Bäder, grosse Gaben Chloralhydrat (2,0—3,0 mehrmals täglich) Opium, Bromnatrium (5—8,0 mehrmals täglich) Urethan (2,0—3,0 täglich), sowie subcutane Injektionen grösserer Flüssigkeitsmengen wegen des grossen Durstes.

2. Tetanus der Thiere.

(Starrkrampf, Kinnbackenkrampf, Maulsperre.)

Wesen. Tetanus des Menschen und der Thiere wird durch denselben Organismus erzeugt, der von Nicolaier, Rosenbach, Kitasato beschrieben, isolirt und gezüchtet worden ist.

Geschichtliches. Der Starrkrampf der Pferde ist schon seit langer Zeit bekannt und schon Apsyrtus (400 n. Chr.) hat sich in der Behandlung desselben versucht (Dieckerhoff). Man sprach bisher von einem Tetanus traumaticus, Tetanus rheumaticus und Tetanus idiopathicus, je nach der verschieden angenommenen Entstehungsart. Ursprünglich wurden zur Behandlung des Tetanus traumaticus oft Blutentziehungen vorgenommen.

Actiologie. Wie beim Menschen kommt auch bei Thieren der Tetanus in den heissen Klimaten viel häufiger vor, als in kälteren Gegenden. Manchmal wird auch ein enzootisches Auftreten, besonders bei Pferden und Schafen beobachtet. Edle und kräftige und im mittleren Alter befindliche Thiere scheinen mehr disponirt zu sein, als gemeine, schwächliche und ganz junge Pferde. Die spezifischen Krankheitserreger sind überall (ubiquitär), besonders aber in der mit Pferdedung verunreinigten Erde vorhanden, so dass die Krankheit in einzelnen Fällen in einem Stalle stationär auftreten kann. Zweifellos geschieht die häufigste Infektion durch Eindringen bakterienhaltiger Erde in Wunden, besonders nach Nageltritten, Kronentritten, Hufverletzungen jeglicher Art, Kastrationen, Sattel- und Geschirrdruck, Hautrisse aller Art, Englisiren, nach Verletzungen und Verunreinigung bei der Geburt (Nabelwunde) u. s. w. Auch durch andere verunreinigte Zwischenträger (Hände und Kleider der Menschen, Heustaub, Instrumente) können die Infektionserreger in

die Wunde gelangen. Wie schon mitgetheilt, erfolgt die weitere Infektion des ganzen Körpers durch die an der Eintrittsstelle der Bakterien von diesen gebildeten Toxinen, während die Bakterien selbst, von den wenigen, welche gelegentlich in den Centralorganen gefunden sind, abgesehen, zu Grunde gehen und in den Geweben und Organen des Körpers nicht gefunden werden. Brieger hat aus Tetanuskulturen vier Toxine dargestellt, durch deren Impfung strychninartige Wirkungen bei Thieren erzeugt werden konnten: das Tetanin, Spasmotoxin, Tetanotoxin und ein salzsaures Toxin.

Symptome. Verlauf und Prognose. Nach einer Inkubationsdauer von einigen Tagen bis vier Wochen (bei künstlichen Infektionen betrug die Inkubationszeit bei Pferden 4—5, bei Schafen 2—4 Tage) zeigen sich die ersten Krankheitszeichen: Es tritt eine krampfhafte Kontraktion der Muskeln ein, welche entweder vom Kopfe anfängt und allmählich bis zum Kreuz und den Hintergliedmassen fortschreitet (gewöhnliche Form), oder umgekehrt vom Schweifansatz beginnt und nach vorne geht. In beiden Fällen tritt eine schneller oder langsamer sich entwickelnde Steifheit und Schwerbeweglichkeit der Thiere ein. Der ganze Körper erhält eine steife, gestreckte Haltung, die Gelenke können bei der Bewegung nicht oder nur schwer gebeugt werden, der Gang ist mühsam und gespannt. Das Maul ist beim Beginne der Krankheit am Kopfe fest geschlossen oder wenig zu öffnen, die Kaumuskeln sind hart und gesperrt (Trismus). Demnach ist auch Futter- und Getränkaufnahme nicht möglich, es tritt starkes Speicheln und Geifern ein. Je nach dem Ergriffensein der betreffenden Muskelpartien kann eine starke Horizontalstellung des Rückens eintreten (Orthotonus) oder eine Rückwärtsbiegung des Halses (Opisthotonus) oder eine Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule und des Halses (Pleurothotonus). Eine Aufwärtskrümmung der Wirbelsäule (Emprosthotonus) (wie beim Menschen) wird bei den Hausthieren nicht beobachtet (Friedberger-Fröhner). Die Augen der Thiere sind gleichfalls schwer beweglich, in die Höhle zurückgezogen, beim schnellen Emporheben des Kopfes der Pferde tritt die Nickhaut über den Augapfel und verdeckt denselben fast vollkommen. Dabei werden die Ohren steif aufgerichtet und die Nasenlöcher trichterförmig erweitert. Bei Rindern wird die Krankheit sehr oft in Verbindung mit dem Kalben und mit septischer Endometritis vereint beobachtet (Friedberger). Wahrscheinlich werden in solchen Fällen die Organismen durch verunreinigte Geburtshilfapparate (Stricke) oder durch die Hände der Laien-Geburtshelfer einverleibt. Nach Friedberger zeigt sich bei Rindern in Folge unterdrückter Wanstbewegungen oft schon nach wenigen Tagen eine tympanitische Auftreibung der linken Flankengegend.

Neben den Erscheinungen an den Muskeln sind noch vermehrter Puls, geringes im Verlaufe der Krankheit höheres Fieber, starke Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit der Thiere, öfters anhaltender Schweissausbruch, allmählich zunehmende Athmungsfrequenz, Verstopfung u. s. w. nachzuweisen. Das Bewusstsein ist meist bis zum Tode der Thiere erhalten.

Bei Schafen, Ziegen und Schweinen sind die Symptome im Wesentlichen den angegebenen gleich. Beim Hunde kommt Tetanus sehr selten vor.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt bei tödtlichem Ausgange Pneumonie, Lungenödem, Fremdkörperpneumonie, Herzschwäche ein und die Thiere gehen

dann in wenigen Tagen, oder spätestens in 2—3 Wochen zu Grunde, durchschnittlich in 6—10 Tagen. Bei Ausgang in Genesung dauert es stets mehrere Wochen und manchmal dauert das Rekonvalescenzstadium noch Monate. Beim Rinde ist der Verlauf langsamer, beim Schafe schneller als beim Pferde.

Die **Prognose** ist sehr ungünstig, durchschnittlich genesen nur 10—15% der Erkrankten. Bei neugeborenen Thieren tritt regelmässig der Tod ein; günstiger als beim Pferde ist die Prognose beim Rinde, und ungünstiger beim Schaf. Ein langsamer Verlauf ist meist ein günstiges Zeichen.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind wenig konstant. Die wichtigsten sind: Hyperämie der Rückenmarkshäute, seröser Erguss, Erweichung des Rückenmarkes; in anderen Fällen noch Fremdkörperpneumonie, dunkles, flüssiges, manchmal theerartiges Blut, mürbe, dunkelrothe Muskeln, vergrösserte Leber und Milz, prall gefüllte Harnblase u. s. w.

Diagnose. Obwohl eine Verwechselung mit anderen Krankheiten (Gehirnerkrankungen, Rheumatismus) möglich ist, wird doch bei genauer Beobachtung des Krankheitsbildes eine sichere Feststellung in den einzelnen Fällen nicht schwierig sein.

Therapie und Prophylaxe. Zum diätetischen und palliativen Verfahren gehört: Unterbringung der Thiere in einen dunklen, gut ventilirten, ruhig gelegenen Stall mit guter hoher Streu. Im Beginne ist auch Einstellen der Thiere in einen Hängegurt zweckmässig, daneben weiches Futter und nährendes Getränk, Kaltwasserinfusionen. In frischen Fällen: gründliche Desinfektion der etwa vorhandenen Wunde und, bei stark beschleunigtem Athmen, kleiner Aderlass. Medikamentös empfiehlt sich subkutane Injektion narkotischer Mittel (Morph. hydrochl. 0,4—0,6; Chloralhydrat 50—100,0 per die), Chloroforminhalationen, Aetherinjektionen. Ferner werden tracheale Injektionen empfohlen von Chinin. salicyl. 6,0, Acid. salicyl. 3,0, Aqu. destill. Spirit. rect. aā 10,0. Von dieser warm gemachten Lösung wird zweimal am Tage die Hälfte injizirt, oder 5—20 g täglich von der sog. Lugol'schen Lösung. Subkutane Einverleibung grösserer Mengen Kochsalzlösungen (0,7%), tracheale Injektionen von 1% Karbolsäure und event. Einverleibung von Thymusdrüsenbouillon, subkutan oder innerlich, wären gleichfalls zu versuchen.

Immunisirung gegen Tetanus. Behring und Kitasato gelang es durch Abschwächung der Reinkulturen von Tetanusbacillen mittelst Jodtrichlorids und wiederholter Einspritzung solchen geschwächten Giftes bei kleinen und (Schütz) auch bei grossen Thieren Immunität gegen Tetanus zu erzielen. Das Blutserum der so immun gemachten Thiere hat dann die weitere Fähigkeit, gesunden Pferden eingespritzt, bei diesen Schutz gegen Tetanus herbeizuführen und bei dem ausgebrochenen Tetanus Heilung herbeizuführen. Solche Erfahrungen wurden beim Pferde und beim Hammel gemacht. Tizzoni ist es dann gelungen, die wirksamen Bestandtheile des Blutserums in fester Form zu erhalten und an erkrankten Personen zu erproben. Roux und Vaillard sind zu gleichen Ergebnissen wie obige Autoren gekommen. Die Serumeinspritzungen sind jedoch fortzusetzen, nachdem die Krankheitserscheinungen des ersten Anfalles verschwunden sind.

Sanitätspolizeiliches. Nach allen Erfahrungen ist das Fleisch von Thieren, die wegen Tetanus geschlachtet worden sind, unschädlich. Thiere können ohne Nachtheil mit Reinkulturen von Tetanusbacillen gefüttert werden (Sormani). Nach Kitasato werden auch die giftigen Stoffwechselprodukte dieser Bacterien durch 65° C. total zerstört. Dennoch wird man grundsätzlich das Fleisch solcher Thiere als verdorben und ekelerregend bezeichnen müssen und dasselbe nur dann und in vollständig ausgekochtem Zustande zum Genusse gestatten dürfen, wenn die Thiere unmittelbar nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen geschlachtet sind. In allen anderen Fällen ist die Schlachtung unzulässig und technische Verwerthung des Fleisches allein erlaubt.

XLIV. Der akute Gelenkrheumatismus.
(Rheumatismus articulorum acutus. Polyarthritis rheumatica.)

1. Der akute Gelenkrheumatismus des Menschen.

Wesen. Der akute Gelenkrheumatismus ist eine nicht kontagiose, wahrscheinlich durch im Erdboden zur Entwickelung gelangende Mikroorganismen hervorgerufene Infektionskrankheit, die durch eine schmerzhafte Entzündung einzelner Gelenke verbunden mit einer fieberhaften Allgemeinerkrankung charakterisirt ist.

Geschichtliches. Nach den vorhandenen litterarischen Angaben dürfte anzunehmen sein, dass schon Hippokrates die Polyarthritis kannte und dass dieselbe über einen grossen Theil der Erde, vorwiegend indessen in der gemässigten Zone, auftritt. Früher bestand die Annahme, dass eine Erkältung eine „Schärfe“ im Körper erzeuge, die, in verschiedene Theile desselben gelangend, Schmerz, Gebrauchsstörung und Entzündung hervorrufen kann.

Bakteriologisches. Nach Untersuchungen von Sahli scheint es möglich, dass Staphylococcus pyogenes die Hauptrolle bei der Entstehung der Krankheit spielt.

Aetiologie. Die Krankheit tritt vielfach als Hauskrankheit auf bei dem Vorhandensein begünstigender Ursachen, wie nasskalte Witterung, feuchte Wohnungen, wiederholte sog. Erkältungen. Manchmal werden epidemische Häufungen beobachtet. Die Polyarthritis befällt gleichmässig beide Geschlechter. Kinder bis zum zweiten Lebensjahre werden sehr selten ergriffen, die Morbidität steigt bis zum 30. Lebensjahre. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit steigert die Disposition für Recidive, die sehr häufig sind. Für die Entstehung der Krankheit können nach neueren Beobachtungen eine leichte Angina, Laryngitis, Darmaffektion, kleine Hautwunden die Gelegenheitsursache abgeben, insofern hierdurch wohl die Eingangspforte für das Eindringen der spezifischen Krankheitserreger geschaffen wird.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einer bezüglich der Dauer nicht bekannten und nur durch leichtes Unwohlsein charakterisirten Inkubationszeit treten plötzlich unter heftigen Fiebererscheinungen in mehreren Gelenken Schmerzen, verbunden mit Schwellung der betreffenden Gelenke, auf. Meist werden die grösseren Gelenke der unteren Extremitäten befallen, wobei „sprungweise“ bald das eine, bald das andere Gelenk ergriffen wird. Die Gelenke selbst sind heiss, geröthet, durch Erguss oder periartikuläres Oedem geschwollen und druckempfindlich. Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Benommenheit, Hitzegefühl) sind meist ziemlich gering. Bemerkenswerth ist noch der frühe Ausbruch und das reichliche Fliessen von Schweiss während der Krankheit, wobei Frieselbildung fast konstant mit dem Schwitzen verbunden ist. Mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der Symptome zieht sich die Krankheit Wochen und Monate hin, wobei manchmal anfallsweise auftretende Recidive beobachtet werden. In anderen Fällen treten im weiteren Verlaufe vielfach Komplikationen auf, von denen erwähnt sei Meningitis (cerebraler oder hyperpyretischer Gelenkrheumatismus), Endokarditis (meist verrucosa), Perikarditis und Pleuritis. Daneben zeigen sich noch auf der Haut Hämorrhagien, Urticariaquaddeln, Erythema nodosum. Als Nachkrankheiten werden beobachtet: Muskelatrophien, Chorea, Herzklappenfehler, Nephritis, hartnäckige Anämie, ferner Geistesstörungen verschiedener Art (Melancholie, Tobsucht, hallucinatorische Verwirrtheit u. s. w.).

Der **Verlauf** dauert meistens 3—6 Wochen und länger; in der Regel geht die Krankheit in Heilung über, so dass die **Prognose** im Ganzen günstig ist.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind ausser den entzündlichen Vorgängen an den ergriffenen Gelenken und in ihrer nächsten Umgebung wenig bemerkenswerth. Meistens sieht man leichte Entzündung, seröse Durchfeuchtung der Gewebe und seröse Ergüsse in die Gelenkhöhlen. Manchmal findet man eine verruköse Endokarditis, eine Perikarditis und Pleuritis.

Diagnose. Die Diagnose bietet gewöhnlich wenig Schwierigkeiten.

Therapie. Als Spezifikum wird salicylsaures Natron (stündlich 0,5 bis zu 10,0 in Kapseln oder Oblaten oder in Aqu. Menthae pip. in 24 Stunden) angewendet. In anderen Fällen abwechselnd Antipyrin (1,0 3—5 mal täglich in Wasser) Salol oder Salipyrin. Auch Jodkalium und Chinin wird in langsam verlaufenden Fällen empfohlen. Oertlich: Eisbeutel, später Priessnitz'sche Umschläge und Massage. Daneben kräftige Nahrung und Bettruhe.

Prophylaktisch ist wichtig, dass Personen, die eine Polyarthritis durchgemacht haben, sich vor Erkältungen schützen und durch kalte Abreibungen u. dgl. abzuhärten suchen.

2. Der akute Gelenkrheumatismus bei Thieren.

Wesen, Vorkommen und Aetiologie. Bezüglich des **Wesens** der Krankheit gilt das beim Menschen Gesagte. Bemerkenswerth ist, dass die Krankheit am häufigsten beim **Rinde**, sehr selten bei anderen Thieren (Pferden, Hunden und Schweinen) beobachtet wird. Auch hinsichtlich der **Aetiologie** kann auf die obigen Angaben beim Menschen verwiesen werden. Die Krankheit wird oft in feuchten, zugigen Stallungen und ganz besonders bei jüngeren Kühen beobachtet, wo nach dem Kalben die Nachgeburt zurückgeblieben und in Fäulniss übergegangen ist. In anderen Fällen tritt die Krankheit bei schlecht genährten und schlecht gehaltenen Rindern auf. Interessant ist, dass Kühe am häufigsten, dann Ochsen, jedoch kaum jemals Bullen erkranken.

Symptome, Verlauf und Prognose. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich in gleicher Weise wie beim Menschen. Plötzlich tritt bei den erkrankten Thieren auf dem einen oder anderen Fusse **Hinken** ein. Bei der Untersuchung findet man schmerzhafte Gelenkschwellungen (besonders am Sprunggelenk, Vorderfusswurzel- und Kniegelenk), die an **einzelnen** Stellen selbst Fluktuation zeigen. Oft sind auch die benachbarten Theile ergriffen. Daneben besteht starkes Fieber, verminderte Fresslust, bei Milchkühen Versiegen der Milch. Der **Verlauf** ist meistens ein **chronischer**. Allmählich verschwinden die Erscheinungen und es tritt Genesung ein. In anderen Fällen erkranken auch andere Gelenke, es treten Recidive und die beim Menschen erwähnten Komplikationen (Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis) ein. Schliesslich kann sich der Verlauf auch Monate hinziehen und zum Tode führen. Demnach ist die **Prognose** im Allgemeinen ungünstig, da auch in leichteren Fällen die Krankheit lange dauern und zur Abzehrung der Thiere führen kann.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ist im Wesentlichen wie beim Menschen. In höheren Graden der Erkrankung findet man neben Miterkrankung der Gelenkknorpel auch die weitere Umgebung der Gelenke verändert. Seröse In-

filtrationen, Blutungen, sulzige Ergiessungen in das Bindegewebe und der Muskeln sind zu erkennen. Bei langsamem Verlaufe treten Verdickungen an der Synovialis, an der Innenfläche der Gelenke und manchmal auch tiefere Zerstörungen an den Gelenksenden und Verwachsungen der Gelenke auf.

Diagnose. Die Feststellung wird erst möglich, nachdem mehrere Gelenke des betreffenden Thieres hintereinander erkrankt sind.

Therapie. Die Behandlung besteht, wie beim Menschen, in der Verabreichung grosser Dosen Salicylsäure (Natr. salicylic. 30—40,0 dreimal täglich in Wasser), auch Salol, Antipyrin, daneben auch Laxantien. Oertlich empfehlen sich warme Einhüllungen oder Einreibungen von Jodoformsalbe (1 : 15 Fett); in anderen Fällen kann graue Quecksilbersalbe, Chloroformöl, Kamphersalbe Verwendung finden. Bei chronischem Verlaufe werden Einreibungen der Gelenke mit Jodtinktur, Kanthariden-salbe, Jodquecksilbersalbe empfohlen. Zweckmässige Ernährung, Aufenthalt in einem warmen, geräumigen und gut ventilirten Stalle ist selbstverständlich.

Prophylaktisch wird man beim Rinde vor allen Dingen auf frühzeitige Entfernung der Nachgeburt und gründliche Desinfection halten müssen.

XLV. Malignes Oedem der Thiere.

Wesen. Es handelt sich bei dem malignen Oedem um eine akute Infektionskrankheit, welche im subcutanen Gewebe lokalisirt ist und, mit schwerer Allgemeinstörung verbunden, schnell zum Tode führt. Die Krankheit ist klinisch bei Pferden, Schafen und Hunden beobachtet worden und kann auf Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen, Kälber, Schweine, Katzen, Hühner, Tauben und Enten übertragen werden. Erwachsene Rinder sollen sich immun verhalten. Ebenso ist eine Infektion gesunder Menschen bisher nicht beobachtet worden. Bisher sind nur zwei Fälle von malignem Oedem beim Menschen beschrieben worden, wo bei zwei Typhuskranken nach der Applikation einer Moschusinjektion zufällig Keime des malignen Oedems in das Unterhautgewebe gebracht worden waren und zum Tode der Patienten führten (Brieger und Ehrlich 1882). Der Mensch — und auch einzelne Thiere — scheinen demnach nur nach oder unter dem Einfluss schwächender Momente für die Infektion mit malignem Oedem empfänglich werden zu können.

Bakteriologisches. Der 1881 von R. Koch entdeckte Bacillus des malignen Oedems kommt in ganz ausserordentlicher Verbreitung in unserer Umgebung vor. Besonders wird er in gedüngter Gartenerde, in Schmutz und Staub, in den Abwässern der Haushaltung beobachtet; ferner scheint er regelmässig in dem Darmkanal der Thiere vorzukommen. Schmäler, aber von gleicher Länge, wie der Milzbrandbacillus, hat der Oedembacillus abgerundete Enden und eine durch Geisseln bewirkte schwache Eigenbeweglichkeit. Die Geisseln sind an den Enden und an den Seiten des Bacillus. Ferner sind die Oedembacillen obligat anaërob, bilden mittelständige Sporen und in Kulturen wird die Gelatine verflüssigt. Von einer blutenden Wunde aus vermögen sie nicht zu wirken, wohl aber, wenn sie in das subcutane oder submuköse lockere Bindegewebe gedrungen bezw. durch Anlegung einer Hauttasche künstlich eingeführt sind. Sie vermehren sich nicht im cirkulirenden Blute, sondern nur in den Lymphspalten. Bei ihrer Vermehrung spalten sie Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoff, mithin gasartige Stoffe ab, welche die Ursache des Emphysems sind. Mit kalten wässrigen Farbstofflösungen färben sich die Bacillen gut, dagegen nicht nach der Gram'schen Methode.

Was die Widerstandsfähigkeit der Organismen betrifft, so gehen dieselben bei Anwesenheit von Sauerstoff leicht zu Grunde, mit dem Eintritt der Fäulniss ebenfalls, dagegen erhalten sie ihre Wirksamkeit, wenn sie eingetrocknet sind. Durch Temperaturen von 100° — 120° (in getrocknetem Zustande) werden sie vernichtet; gegen die Wirkung der Antiseptica sind sie sehr widerstandsfähig. Es sind auch Immunisirungsversuche mit positivem Erfolge ausgeführt worden (Chamberland, Roux, Cornevin).

Nach dem Tode oder gegen das Ende ödemkranker Thiere findet man die Bacillen auch im Blute, sie wachsen dann in die Länge und bilden lange Fäden, Bogen oder Schlingen, die eine Gliederung erkennen lassen und später zur Sporenentwickelung übergehen.

Aetiologie. Alle Erfahrungen weisen darauf hin, dass die Wirkung der Oedembacillen viel häufiger zu beobachten ist, als man bisher angenommen hat. Die Infektion kann erfolgen im Anschluss an eine Verunreinigung von Hautwunden durch Erde, unsaubere Hände und Instrumente, vorausgesetzt, dass die Organismen ins subcutane Gewebe gelangen. Wie Kitt mit Recht hervorgehoben, geben zahlreiche andere Vorkommnisse die Gelegenheit zum Eindringen der Organismen ab; so z. B. sind phlegmonöse Anschwellungen bei chirurgischen Operationen, bei Hautverletzungen der Gliedmassen, manche Gebärmuttererkrankungen, fortschreitende Zellgewebserkrankungen, Oedeme nach Aderlass- oder Fontanellapplicationen, nach subcutanen Injektionen, nach Kastrationen, im Verlaufe von Bisswunden zu erklären. Ferner sind die Oedeme nach Quetschwunden, Stichwunden, Stössen u. dgl. mit ihren Folgen oft darauf zurückzuführen. So ist das von Haubner beschriebene „Feuer der Schafe“ wahrscheinlich auf die Wirkung der beim oder nach dem Hundebiss eingedrungenen Oedembacillen zurückzuführen. Auch der sog. „Einschuss“ der Pferde, manche Hautemphyseme sind durch die gleiche Ursache zu erklären. Lustig glaubt, dass in einzelnen Fällen die Oedembacillen auch vom Darm aus in den übrigen Körper eindringen und zur Wirkung gelangen können. Ich sah in einzelnen Stallungen Nageltritte in höchst ungünstiger Weise mit ausgedehnter phlegmonöser Erkrankung des Strahlenpolsters verlaufen, die sicher auf die gleiche Ursache (Eindringen der Oedembacillen mit dem verunreinigten Nagel) zurückzuführen sind. Ist an der Infektionsstelle zeitweise die Cirkulation unterbrochen, so wird dies für die Wirkung und Vermehrung der Oedembacillen um so günstiger sein. Der Verlauf einzelner Kolikarten, mit vorübergehenden oder dauernden Cirkulationsstörungen an einzelnen Darmabschnitten wird mit plötzlich einsetzender Wirkung der Oedembacillen in Beziehung zu bringen sein. Wie Chauveau angiebt, soll nach einmaligem Ueberstehen des malignen Oedems Immunität eintreten, was die praktische Erfahrung wohl nicht bestätigen dürfte.

Symptome, Verlauf, Prognose. Es treten plötzlich grössere, schnell sich verbreitende, schmerzhafte Anschwellungen, besonders an tiefer gelegenen Theilen ein, stets verbunden mit starkem fieberhaftem Allgemeinleiden. An den Infektionsstellen entleert sich auf Einschnitte eine meist dünne, graue bis braunrothe, übelriechende, meist mit Gewebsstückchen vermischte Flüssigkeit. Bei gewöhnlichem Verlaufe geht die Entzündung und Verjauchung immer weiter, und unter der Einwirkung des hohen (septikämischen) Fiebers gehen die Thiere meist in 2—3 Tagen zu Grunde.

Anatomischer Befund. Bemerkenswerthe Veränderungen sind: Gelbsulzige Infiltration des subcutanen Bindegewebes, Fettgewebes, der angrenzenden Muskulatur,

Durchtränkung derselben mit einer dunklen, übelriechenden Flüssigkeit, in der sich Gasblasen zeigen. In der Flüssigkeit und in dem Blute finden sich die beschriebenen Oedembacillen bezw. Fäden. Daneben zeigt sich auch Lungenödem, Dünndarmentzündung und Nierenerkrankung. Die Milz ist jedoch nicht geschwollen.

Diagnose. Eine Verwechselung ist mit Milzbrand und Rauschbrand möglich, jedoch leicht zu vermeiden. Beim Milzbrand ist die Milz geschwollen, die Bakterien sind scharfkantig und im zirkulirenden Blute vorhanden und durch kutane Impfung übertragbar. Beim Rauschbrand fehlt die schnelle Fädenbildung; auch kommt Rauschbrand nur in bestimmten Gegenden vor; malignes Oedem ist überall.

Therapie und Prophylaxe. Die Therapie ist eine vorwiegend chirurgische: Spaltung der geschwollenen Stellen, Drainage, ausgiebige Desinfektion, Irrigation mit Antisepticis bei Luftzutritt, Gegenöffnungen bei vorhandenen Taschenbildungen u. s. w. Prophylaktisch wird auf peinlichste Sauberkeit bei allen subcutanen Operationen, bei geburtshülflichen Eingriffen, bei Behandlung frischer Hufleiden u. dgl. zu achten sein.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch von Thieren, welche wegen irgend einer Form des malignen Oedems nothgeschlachtet sind, wird als hochgradig verdorben und schädlich dem Konsum zu entziehen sein. Oft genug sind Massenerkrankungen wohl auf die Wirkung dieser Organismen bezw. ihrer Stoffwechselprodukte zurückzuführen, da sie, wie erwähnt, erst durch hohe Hitzegrade zerstört werden können. Ist der direkte Nachweis der Schädlichkeit für den Menschen auch nicht immer leicht zu erbringen, so möge man ihn im vorliegenden Falle nicht erst abwarten, sondern solche Thiere ohne Weiteres zur Verwerthung für technische Zwecke überweisen.

XLVI. Der Rauschbrand der Thiere[1].

Wesen. Der Rauschbrand ist eine durch einen spezifischen Bacillus, den Rauschbrandbacillus, hervorgerufene Infektionskrankheit, welche meist schnell und tödtlich verläuft und charakterisirt ist durch das plötzliche Auftreten von Emphysemen mit blutig-serösen Ergiessungen im subcutanen Gewebe und in den Muskeln. Die Krankheit kommt stationär (in Alpen und Niederungsgegenden) vor und zeigt sich besonders bei Weidevieh im Sommer und Herbste; selten bei Schafen, Ziegen und Pferden. Auch beim Menschen (siehe später Seite 173) wird eine rauschbrandähnliche Erkrankung beschrieben.

Geschichtliches. Bis in die neueste Zeit wurde Rauschbrand als eine Form des Milzbrandes angesehen und unter verschiedenen Namen (Rauschbrand, Geräusch, Flugkrankheit, kalter Brand, Antoniusfeuer, Milzbrandemphysem, rauschender Milzbrand, fliegendes Feuer, fliegender Brand) erörtert. Nachdem schon Wallraff (1856) die Krankheit genau beschrieben und auf ihre Eigenthümlichkeiten aufmerksam gemacht hatte, wiesen Pfisterer (1870) und Bollinger (1875) von Neuem auf die von Milzbrand verschiedenen Kennzeichen der Krankheit hin; alsdann haben Feser und später auch Bollinger (1876) als Ursache der Krankheit besondere Organismen festgestellt und durch subcutane Impfung mit Rauschbrandblut bezw. mit dem Schlamme von Rauschbrandplätzen (Feser) bei Rindern, Schafen, Ziegen und Kaninchen Rauschbrand erzeugt. Weitere Untersuchungen über die Natur der Krankheitserreger sind dann von Arloing, Cornevin und Thomas und zuletzt von Kitt und Kitasato angestellt worden.

Bakteriologisches. Die Rauschbrandbacillen sind 3—6 μ lang, 0,5—0,7 μ dick, zeigen

1) Frz.: charbon symptomatique du boeuf.

lebhafte Eigenbewegung, sind an den Enden abgerundet, besitzen, wie die Bacillen des malignen Oedems, zahlreiche Geisseln, die (nach Loeffler) spiralig gedrehte, haarzopfähnliche Gebilde darstellen. Die Rauschbrandbacillen sind ferner Anaëroben, wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden unter 14° C. nicht, bei 16—18° C. langsam, am besten zwischen 36° und 38° C.; sie verflüssigen die Gelatine und bei dem Wachsthum findet innerhalb der festen Nährsubstrate Gasbildung statt. Die Kulturen riechen nach ranziger Butter. Der Rauschbrandbacillus bildet ovale, schwer färbbare Sporen, welche an dem einen Ende des Bacillus sich entwickelnd demselben ein kolbenförmiges Aussehen verleihen. Die Sporen bilden sich bei Zimmertemperatur langsamer als bei Bruttemperatur. Innerhalb des Thierkörpers bilden sich die Sporen erst 12—48 Stunden nach dem Tode des Thieres. Die Rauschbrandbacillen sind sehr widerstandsfähig gegen äussere Einwirkungen. In Kulturen auf festem Nährboden bleibt die Virulenz dauernd erhalten. In getrocknetem Zustande behalten die Organismen jahrelang ihre Wirkung; getrocknetes, feingepulvertes Rauschbrandfleisch behält selbst nach Einwirkung strömender Wasserdämpfe von 100° C. seine Wirkung (Kitt); starke Kälte, Fäulniss, Vergraben der Kadaver vernichtet die Virulenz der Bakterien sehr lange Zeit (6 Monate bis 2 Jahre) nicht. Zerstört wird das Gift in 6 Stunden durch Hitze von 110°, durch Kochen in 2 Stunden, durch Sublimat 1 : 5000, durch Karbolsäure 1 : 50, durch Borsäure 1 : 5, durch Salzsäure 1 : 2; im frischen Zustande wird es durch Temperaturen von 100° in 50 Minuten, durch Kochen in 2 Minuten zerstört.

Durch rein kutane Impfung ist Rauschbrand für gewöhnlich nicht übertragbar, wohl aber durch subkutane Injektion in die Muskeln und in das Bindegewebe. Arloing, Cornevin und Thomas beobachteten, dass nach intravenöser Injektion des Giftes nur eine vorübergehende leichte Erkrankung der Thiere eintritt, nach deren Ueberstehen dieselben immun geworden sind. Durch Fütterung scheint Rauschbrand nicht übertragbar zu sein (Kitt). Man findet die Rauschbrandbacillen in den Muskelgeschwülsten, in dem Safte des brandigen Fleisches und Unterhautgewebes, in den Transsudaten der Körperhöhlen, in der Galle, in anderen inneren Organen. Die Rauschbrandbacillen färben sich gut mit kalten Farblösungen, jedoch nicht nach der Gram'schen Methode.

Eine Uebertragung der Krankheit auf den Menschen ist mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden. Rinder, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen sind leicht zu infiziren; Pferde, Esel, weisse Ratten zeigen nur vorübergehend örtliche Störungen; fast immun scheinen: Schweine, Hunde, Katzen, Kaninchen, Enten, Hühner, Tauben. Eine künstliche Immunisirung gelang bei Rindern, Schafen und Meerschweinchen. Kitasato und Kitt gelang es, die Rauschbrandbacillen rein zu züchten; Kitt hat gleichzeitig durch Verimpfung abgeschwächter Kulturen Immunität bei Schafen und Rindern erzielt.

Aetiologie. Nach den bisherigen Erfahrungen kommt Rauschbrand nur in gewissen Gegenden stationär, meist im Sommer und Herbst vor, vorwiegend bei Weidegang in sumpfigem Terrain und am meisten bei jüngeren Rindern (im Alter von $^1/_2$—3 Jahren). Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit ist Immunität erzielt. Gelegentlich (jedoch sehr selten) ist Rauschbrand auch bei Pferden beobachtet worden. In Deutschland kommt Rauschbrand besonders in den oberbayrischen Alpen, in Schleswig-Holstein, in der Rheinprovinz, theilweise auch in Württemberg, Baden und Sachsen vor. Sehr verbreitet ist die Krankheit auch in einzelnen Bezirken der Schweiz, Oesterreichs, Frankreichs, ferner in Belgien, Oberitalien, Algier; jüngst ist Rauschbrand auch in Russland öfters zur Beobachtung gekommen. In manchen Jahren sind durch die Krankheit 12—13 Proc. des Jungviehbestandes einer Gegend vernichtet worden.

Die Krankheit kommt jedoch erst dann zur Entstehung, wenn die Rauschbrandorganismen durch eine Haut- oder Schleimhautwunde in das Unterhautzellgewebe bezw. in die Submukosa eingedrungen und daselbst zur Entwickelung gekommen sind. Die Infektionserreger gelangen durch die Se- und Exkrete der kranken Thiere bezw. durch Kadavertheile auf den geeigneten (sumpfigen) Weideboden und von hier bei der Futteraufnahme in die geeigneten (durch eine Wunde vorbereiteten)

Stellen der jungen Thiere. Bisher ist weder eine Uebertragung der Krankheit von Thier zu Thier noch durch Zwischenträger mit Sicherheit beobachtet worden.

Symptome, Verlauf, Prognose. Nach einer Inkubationszeit von 2—5 Tagen treten plötzlich die Krankheitserscheinungen auf. Das Wiederkäuen hört auf, die Thiere werden unruhig, stöhnen und fiebern, zeigen bei der Bewegung einen steifen Gang und fast gleichzeitig entstehen an einer oder mehreren Körperstellen (Oberschenkel, Schulter, Lenden, Kreuz, auch am Halse, an der Unterbrust und in der Maul- und Rachenhöhle) kleine und sehr schmerzhafte flache Anschwellungen. Diese Geschwülste verbreiten sich jedoch sehr schnell und lassen beim Darüberstreichen ein eigenthümliches knisterndes Geräusch (Rauschen) vernehmen. Die den Anschwellungen benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen und, wenn oberflächlich gelegen, deutlich unter der Haut zu fühlen. Die Haut der Geschwülste wird im weiteren Verlaufe trocken, oft brandig und schmerzlos; beim Einschneiden in die Geschwülste entleert sich eine schaumige, übelriechende Flüssigkeit. Daneben steigt das Fieber, die Thiere liegen viel und unter Zunahme des Kräfteverfalls, Eintritt von Kolikanfällen tritt bei jüngeren Thieren meist im Verlaufe von 1—3 Tagen der Tod ein. Demnach ist auch die Prognose sehr ungünstig. Nur bei älteren Thieren kommen manchmal Heilungen vor.

Anatomischer Befund. An den Geschwülsten zeigt sich blutige und sulzige Infiltration des Unterhautgewebes; beim Einschneiden in die Geschwülste entweichen brennbare Gase (Kohlenwasserstoff?). Die Muskulatur in der Umgebung der Geschwülste ist schmutzigbraun (bis schwarz) gefärbt, sehr brüchig, erweicht, saftreich und blasig aufgetrieben; einige Zeit nach dem Tode der Thiere wird sie glänzend. Die Blutgefässe in den erkrankten Abschnitten und deren Umgebung sind mit dunklem, flüssigem, lackfarbigem (niemals theerartigem) Blute stets gefüllt. Die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen, hämorrhagisch und blutig serös infiltrirt. Ausserdem finden sich noch blutige Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle, serös blutige Infiltration der Darmschleimhaut. Im Netz und im Gekröse, sowie in der Umgebung der Nieren finden sich oft blutige, sulzige Infiltrationen. Leber, Nieren und manchmal auch die Milz stellenweise (niemals gleichmässig und erheblich) geschwollen. Sehr oft ist die Milz ganz normal. Das Blut ist im Uebrigen von normaler Farbe, die Kadaver gehen schnell in Fäulniss über. Kurz vor dem Tode und bald nachher sind die Rauschbrandbacillen in grosser Menge nachweisbar.

Diagnose. Die Feststellung bietet nur wegen der Verwechselung mit Milzbrand und malignem Oedem Schwierigkeiten. Beim Milzbrand fehlen die knisternden Anschwellungen, die Veränderungen in der Muskulatur, das normale Blut, die normale Milz und die für Rauschbrand charakteristischen sporenhaltigen Bacillen nach dem Tode; ausserdem sind cutane Impfungen bei Milzbrand von Erfolg, bei Rauschbrand nicht. Malignes Oedem kommt überall vor, die Oedembacillen mit ihrer Fadenbildung sind auch im lebenden Blute.

Therapie und Prophylaxe. Die Behandlung war bisher ohne wesentlichen Erfolg. Zu versuchen sind Einschnitte in die geschwollenen Theile, Irrigation mit Sublimat (1 : 5000), Karbolsäurelösung (1 : 100).

Wichtiger ist die Prophylaxe. Dazu gehört: Vermeidung verdächtiger, sumpfiger Weiden, junge, mit Wunden (besonders mit Zahnwunden) behaftete Thiere sind

vom Weidegange auszuschliessen, die Kadaver der gestorbenen Thiere sind unschädlich (durch Verbrennung, Verwerthung für technische Zwecke) zu beseitigen, die verunreinigten Plätze sind gründlich zu desinfiziren, Aufforsten der Rauschbrandweiden und Schutzimpfung in notorischen Rauschbrandgegenden. Die Schlachtung kranker Thiere behufs Verwerthung des Fleisches wird wegen der Möglichkeit, die Krankheit zu verschleppen, zu verbieten sein.

Die Schutzimpfung ist zunächst von Arloing, Cornevin und Thomas ausgeführt worden. Die bisherige Methode, den ausgepressten Saft der kranken Stellen in die Blutbahn oder in die Lungen gesunder Thiere einzuführen, wurde jedoch bald verlassen. Später wurde ein durch Hitze abgeschwächter Impfstoff hergestellt. Neuerdings hat dann Kitt eine Impfung mit getrocknetem Rauschbrandfleisch vorgeschlagen und ebenfalls mit günstigem Resultat ausgeführt. Getrocknetes Rauschbrandfleisch wird durch 6 stündige Erhitzung auf 85—90 ° oder durch strömenden Wasserdampf abgeschwächt und dann in Dosen von 5—10 cg (am Besten am Schwanze junger Rinder) verimpft. Die Verluste nach der Impfung sind nicht nennenswerth und die Immunität dauert ein Jahr und darüber.

Veterinärpolizeiliches. Nach dem Reichsviehseuchengesetz vom 23. Juni 1880 ist der Rauschbrand wie Milzbrand zu behandeln und die entsprechenden Massregeln zu treffen. In Oesterreich sind durch Verordnung vom 10. April 1885 besondere Bestimmungen gegen Rauschbrand getroffen worden (Anzeigepflicht, Verbot der Schlachtung, unschädliche Beseitigung der Kadaver, Desinfektion, periodische Untersuchungen u. s. w.). Ebenso bestehen in der Schweiz besondere Bestimmungen (Schutzimpfung nur nach behördlicher Genehmigung und von einem approbirten Thierarzt auszuführen).

Sanitätspolizeiliches. Obwohl nachweislich nach dem Genusse des Fleisches rauschbrandkranker Thiere ein Nachtheil für die Gesundheit des Menschen noch nicht beobachtet ist, muss das Fleisch dennoch als verdorben und ekelerregend (unangenehm ranziger Geruch) und als ungeeignet für die menschliche Nahrung bezeichnet werden. Dazu kommt, dass durch die Schlachtung der Verschleppung der Krankheit Vorschub geleistet wird.

Beim Walfischfang in Norwegen werden nach einer Mittheilung von Ivar Nielson (Centralbl. f. Bakt. 1890) seit Jahrhunderten Pfeile benutzt, die vorher in den Muskelsaft krank gewesener Walfische getaucht und als vergiftete oder „Todespfeile“ aufbewahrt werden. Nach den Untersuchungen von Nielsen handelt es sich um einen pathogenen, dem Rauschbrandbacillus ähnlichen Spaltpilz, welcher in dem Muskelsaft enthalten ist und auf die Pfeile übertragen wird. Die durch die Pfeile verwundeten Wale werden in 1—2 Tagen krank und können dann leicht mit der Harpune gefangen und mit geringer Gefahr ans Land gebracht werden. An den Stellen, wo die Pfeile eingedrungen sind, entsteht eine bedeutende hämorrhagische Infiltration des Fleisches mit Gasentwickelung; das Fleisch sieht theilweise wie gekocht aus; das anatomische Bild, wie bei Rauschbrand. In dem kranken Fleische fand Nielsen grosse Mengen von Bacillen, die in Form und Sporenbildung den Rauschbrandbacillen gleich waren.

Rauschbrand beim Menschen. W. Koch (Lieferung 9, deutsche Chirurgie) hält den sog. emphysematösen oder mephitischen Brand, die Gangrène foudroyante Maissoneuve's für eine durchaus dem Rauschbrand gleiche Erkrankung. Die Muskeln bleiben innerhalb der gasdurchsetzten Theile braunroth und sind zum kleineren Theile mit Blut durchsetzt, das Gas erfüllt die Gewebe in Form kleiner zierlicher Bläschen, die oft sehr massigen Oedeme im subcutanen und interstitiellen Gewebe sind streckenweise oft blutig gefärbt und zwar ohne dass cadaveröse Veränderungen vorliegen und ohne dass Blutung in die Gewebe stattgefunden hat.

Als erstes **Symptom** des Rauschbrandes beim Menschen wird lebhafter Schmerz in der Wunde — eine solche bis in das subcutane Bindegewebe eindringende scheint auch beim Menschen Vorbedingung zu sein — und plötzliches Steigen der Körpertemperatur genannt. Bald fliesst blutig-seröses Sekret aus der Wunde, deren Umgebung einer schnell in die Tiefe und Fläche um sich greifenden Anschwellung anheimfällt, die Venen treten in der ödematösen Haut als rothbraune Streifen auf, deren Umgebung sich rothbraun färbt, grosse mit rother Flüssigkeit gefüllte Blasen schiessen auf der Haut auf, und überall, wo diese Veränderungen bestehen, ist neben absoluter Empfindungslosigkeit Gasansammlung nachweisbar; das durch einen zu diesem Zweck eingestochenen Trokar entweichende Gas ist brennbar. Auch in den Venen finden sich Gasblasen und endlich ist in der Wunde ein ganz eigenartiger spezifischer Geruch nachweisbar. Die Haut wird schliesslich bei stetiger

Zunahme des Emphysems brandig und nimmt eine von der Zersetzung des Blutfarbstoffes herrührende gelbbraune Färbung an. Meist erfolgt unter Dyspnoe und Kollaps nach 2–3 Tagen der Tod. Selten dauert die Krankheit länger.

Wie W. Koch angiebt, tritt Rauschbrand beim Menschen nach den verschiedensten Verwundungen ein, besonders aber im Anschluss an solche, die mit dem Erdboden oder mit Stoffen, die diesem entstammen, in Berührung gekommen sind. Die Erkrankung tritt meist in den ersten 8 Tagen nach der Verwundung ein. Nach Koch ist aber ganz sicher derselbe Spaltpilz vorhanden und thätig, welcher den Rauschbrand der Thiere bedingt. Manchmal waren auch die Bacillen des malignen Oedems vorhanden, sodass man dann von einer Mischinfection sprechen kann.

Therapeutisch wird empfohlen, wiederholt Einschnitte in das angeschwollene Gewebe zu machen, mit Salicyllösungen (1 %) oder mit Burow'scher essigsaurer Thonerdelösung permanent zu irrigiren nach Anlegung von Gegenöffnungen und, im schlimmsten Falle, frühzeitig Amputationen vorzunehmen, wo solche ausführbar.

XLVII. Der Stäbchenrothlauf der Schweine.
(Rothlaufseuche der Schweine. Rothlauf.)

Vorbemerkung. Die seuchenhaft auftretenden Erkrankungen der Schweine waren noch bis in die neueste Zeit hinein wenig erforscht und daher die Verwirrung in diesem Kapitel der Pathologie sehr gross. Alle schweren mit Hautröthung einhergehenden Allgemeinerkrankungen der Schweine wurden bisher unter einem Namen zusammengefasst und bald als Schweinerothlauf, bald als Milzbrand, Bräune, Typhus u. s. w. bezeichnet. Die Ergebnisse der neueren klinischen und bakteriologischen Untersuchungen von Eggeling, Schütz, Lydtin, Loeffler, Schottelius u. A. lehrten erst drei von einander ätiologisch und klinisch durchaus verschiedene Infektionskrankheiten der Schweine unterscheiden: 1. den Stäbchenrothlauf, 2. die Schweineseuche, 3. die Schweinepest.

Wesen des Stäbchenrothlaufs. Der Stäbchenrothlauf der Schweine ist eine spezifische Infektionskrankheit, welche als Septikämie auftritt und durch eine hämorrhagische Gastroenteritis, verbunden mit Nephritis, Milztumor und Rothfärbung der Haut charakterisirt ist. In anderen Fällen tritt die Krankheit auch als Nesselfieber oder mit vorwiegender Erkrankung der Leber und des Herzens bezw. der Skeletmuskeln auf. In Deutschland ist es die häufigste der seuchenartig auftretenden Schweinekrankheiten, die besonders im Juli und August enzootisch in einzelnen Gegenden und stationär in einzelnen Ortschaften auftritt.

Geschichtliches. Wie erwähnt wurden bis in die neueste Zeit hinein eine ganze Reihe von Krankheiten mit dem Namen „Schweinerothlauf" bezeichnet. Man sprach u. A. von Petechialfieber, Antoniusfieber, Schweinetyphus u. s. w. Franz.: Erysipèle épizootique du porc, Erysipèle gangréneux oder contagieux, Mal rouge, Feu sacré; engl.: Malignant Erysipelas, Red soldier, Blue and red disease, Pig-typhus, Hog-plaque, Thyphoid fever of swine, Infections pneumo-enteritis of the pig; ital.: Antrace eresipelatoso, Fuoco sacro u. s. w. Harms (1869) hat dann darauf hingewiesen, dass Schweinerothlauf von Milzbrand verschieden ist und vor ihm hat Brauell (1865) gezeigt, dass Schweine den Impfungen mit Milzbrandblut gegenüber sich sehr widerstandsfähig zeigen und Impfungen mit dem Blute rothlaufkranker Schweine bei anderen Thieren keinen Milzbrand erzeugen. Von weiteren Autoren auf diesem Gebiete sei Eggeling erwähnt, der (1882) besondere Rothlaufformen (sporadischen Kopfrothlauf, Nesselfieber, Rothlaufseuche und Schweineseuche) unterschied. Eine wissenschaftlich begründete Unterscheidung wurde jedoch erst durch Loeffler (1882) bewirkt, der bei der Rothlaufseuche einen Stäbchenbacillus und bei der Schweineseuche kleine ovoide Bakterien als Ursache fand. Nach dem Vorgange von Loeffler unterscheidet

man jetzt nur: Rothlaufseuche (Stäbchenrothlauf) und Schweineseuche. Spätere Untersuchungen von Schütz, Schottelius, Lydtin, Pasteur, Cornevin u. A. haben die Befunde von Loeffler bestätigt.

Die Rothlaufseuche wurde seit dem Anfange der siebziger Jahre in grosser Ausdehnung besonders in Baden beobachtet, ferner in Dänemark, Bayern, Württemberg und Schleswig, wo oft 82—87 % der Thiere starben. In Holland und Ostflandern soll sie seit 1850 in grosser Verbreitung vorkommen.

Noch gegenwärtig sterben in einzelnen Bezirken Deutschlands 4000—20,000 Schweine jährlich. Das Reichsgesundheitsamt berechnet den jährlichen Schaden für das deutsche Reich auf 4½ Millionen Mark.

Bakteriologisches. Die Bacillen des Schweinerothlaufs sind 1—1½ μ lang, etwa ⅙ so gross wie rothe Blutkörperchen. Die Bakterien sind den Erregern der Mäuseseptikämie sehr ähnlich und (nach einigen Autoren) mit denselben identisch. Sie färben sich mit wässerigen Farbstofflösungen und nach der Gram'schen Methode. Man findet die Organismen im Blute, besonders in der Milz, sowie im Kothe und Darminhalte der kranken und gestorbenen Thiere. Ausserhalb des Thierkörpers gedeihen die Bacillen am Besten bei einer Temperatur von 36 ° C., jedoch auch bei 14—16 ° C., sowie in schwach alkalischen Fleischsäften vom Pferde, Rinde, Schweine, im Blutserum, in Gelatine (auch ohne Sauerstoffzutritt, desshalb sind die Bakterien meist anaërob) dagegen nicht auf Kartoffeln und in Pflanzenaufgüssen. In Gelatinestichkulturen wächst der Bacillus in Form einer Gläserbürste. Dauersporen sind nicht beobachtet.

Bezüglich der Widerstandsfähigkeit der Bakterien gegenüber äusseren Einwirkungen seien folgende Beobachtungen erwähnt. Durch langsames Eintrocknen, durch heisses Wasser, durch trockene heisse Luft, durch Kali hypermang. (5 : 100), durch heisse Natron- und Kalilauge (1 : 100), durch Chlorkalk (1 : 100), durch Soda (1 : 100), durch Ferr. sulfur. (1 : 400), durch Sublimat, Kreolin, Karbolsäure, Lysol werden die Bakterien in verhältnissmässig kurzer Zeit vernichtet; durch starke Kälte (—8°) erst in 10—13 Tagen. Auch Fäulniss vernichtet die Organismen nicht. Ebensowenig werden die Organismen im Fleische durch Kochen, Braten, Einsalzen, Pöckeln und Räuchern vernichtet (Petri). Nur in kleinen Fleischstücken werden sie durch Kochen vernichtet. Im gesalzenen Fleische, im Pökelfleische und im geräucherten Schinken waren sie noch nach 3—6 Monaten lebensfähig. Borsäure, Benzin, Chlorzinklösungen sind gleichfalls ohne Einfluss auf die Bakterien. Dagegen verlieren sie im Meerwasser nach 1—3 Wochen ihre Lebensfähigkeit.

Eine künstliche Uebertragung ist möglich auf Hausmäuse und weisse Mäuse; diese Thiere gehen unter den Erscheinungen einer Septikämie (Mäuseseptikämie) zu Grunde. Ebenso ist eine Uebertragung möglich auf Kaninchen, Tauben und Schweine. Widerstandsfähig dagegen sind Feldmäuse, Waldmäuse, Rinder, Schafe, Pferde, Esel, Hühner, Gänse, Enten, Ratten. Auch auf den Menschen ist eine Uebertragung bisher nicht beobachtet. Durch Kulturen der Mäuseseptikämiebacillen ist bei Schweinen die Rothlaufseuche bisher nicht künstlich erzeugt worden.

Aetiologie. Die Entstehung der Krankheit auf natürlichem Wege erfolgt jedenfalls durch Aufnahme der Organismen mittelst der durch dieselben verunreinigten Futtermittel oder direkt durch Aufnahme von Abgängen, Theilen kranker oder gestorbener Thiere (Blut, Koth, Fleischabfälle, Abwaschwässer). Bei Nothschlachtungen giebt die ungenügende Beseitigung der Abgänge, schlechte Reinigung der Tröge u. s. w., mangelhafte Desinfektion die häufigste Veranlassung zur Weiterverbreitung. Die Seuche kann in gesunde Bestände eingeschleppt werden durch Ankauf kranker oder infizirter Thiere, durch Fleisch nothgeschlachteter Thiere, durch verunreinigtes Futter, durch Fleischer und Händler. Auch durch Auffressen von Kadavern von weissen Ratten und Mäusen, welche an Rothlauf (oder an Septikämie?) zu Grunde gegangen sind, kann die Seuche zur Entstehung kommen, worauf Lydtin mit Recht hinweist. Durch das Spülwasser, durch die Salzlake, welche zum Konserviren des Fleisches rothlaufkranker Schweine benützt ist, kann die Krankheit eingeschleppt und verbreitet werden. In Gegenden mit feuchtem Lehmboden, in unreinen, schlechten Stallungen, in Thälern mit langsam fliessendem

Wasser wird ferner die Seuche recht viel beobachtet. (Lydtin.) Manchmal soll auch mit Erde besudeltes, verdorbenes Futter den Zwischenträger der Krankheitserreger bilden.

Junge Thiere (bis 3 Monate alte) erkranken seltener als ältere (6 Monate bis 1 Jahr alte), obwohl (nach Koubasoff) die Bakterien in die Milch übergehen. Die abgehärteten Landrassen erkranken wieder seltener als die edlen englischen Rassen und ihre Kreuzungsprodukte.

Eine Aufnahme der Organismen durch die Athmung erfolgt gewöhnlich nicht; desshalb wird die Krankheit auch nicht durch die Luft von einem infizirtem auf ein anderes, getrenntes Thier übertragen. Demnach würde das Kontagium ein fixes sein, das gelegentlich auf miasmatischem Wege (Verunreinigung des Bodens und Futters) einverleibt werden kann. Die Wirkung der Organismen im thierischen Körper ist theilweise auf die durch die massenhafte Vermehrung bedingte Verstopfung der feinsten Kapillaren und die dadurch hervorgerufenen Kreislaufsstörungen zurückzuführen, theilweise auch auf die Wirkung der Stoffwechselprodukte der Bakterien, wodurch die schweren Gehirn- und Lähmungserscheinungen hervorgerufen werden. Durch Impfung von Kaninchen lässt sich die Giftigkeit abschwächen, so dass das diesem Thiere entnommene Blut ohne Gefahr zur Schutzimpfung für Schweine verwerthet werden kann. Mit dem Ueberstehen der natürlichen Krankheit ist Immunität für die Lebenszeit eingetreten.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einer Inkubationszeit von 3—4 Tagen kann die Krankheit unter den Erscheinungen eines Nesselfiebers oder des typischen Rothlaufs auftreten. In jedem Falle treten die charakteristischen Erscheinungen plötzlich oder nachdem unerhebliche Krankheitserscheinungen (verminderte Fresslust, trockene Exkremente) vorangegangen sind. Es zeigt sich hohes Fieber, erhebliche Mattigkeit und Störung des Allgemeinbefindens, die Thiere liegen viel, verkriechen sich in die Streu und lassen Schwäche, selbst Lähmungserscheinungen im Hintertheil erkennen. Auch Muskelkrämpfe kommen vor. Zuweilen, gleich beim Beginne, oft jedoch erst am zweiten Krankheitstage stellt sich Appetitlosigkeit, Brechreiz, Schwellung der Augenlider und Verstopfung ein. Gleichzeitig zeigen sich an verschiedenen Körperstellen (Unterbauch, innere Schenkelfläche, Brust, Hals) kleinere, später grösser werdende, anfänglich rothe und blaurothe, später braun- und bläulichroth gefärbte Flecke in der Haut. Die schnell konfluirenden Flecke sind in der Regel weder erhaben noch schmerzhaft. Bei schnellem Verlaufe können die Flecke auch fehlen, in anderen Fällen kommen sie erst kurz vor oder nach dem Tode, oder entwickeln sich über den ganzen Körper.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit kann es zur Hautnekrose an einzelnen Stellen (Ohr, Schwanz) kommen, es treten heftige Hirnreizungen, Athembeschwerden, blutige Diarrhöen ein und unter schneller Zunahme der Körperschwäche, Sinken der Temperatur tritt gewöhnlich nach 4—5 Tagen (selten nach 8 Tagen und darüber) der Tod der Thiere ein. In anderen Fällen, wo die Krankheit mehr langsam verläuft und in ein chronisches Stadium übergeht, werden oft Nachkrankheiten, besonders Rothlaufendokarditis (von Bang besonders studirt) und sog. trockener Hautbrand beobachtet. Im ersten Falle tritt durch Ansiedelung der Bakterien auf den Klappen (meistens linke Herzkammer) eine Endokarditis

verrucosa ein, wobei sich anfänglich klinisch wenig nachweisen und erst später Kurzathmigkeit, bläuliche Färbung der Haut, frequenter Puls u. s. w. erkennen lässt. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Treten chronische Hauterkrankungen auf, so zeigen sich die Erscheinungen einer Borstenfäule (Blutungen, leichtes Ausfallen der Borsten), chronisches Siechthum, Zahnkrankheiten, auf dem Rücken und an anderen Stellen fallen grosse, feste, dunkelblau bis schwarz gefärbte Hautstücke aus. Manchmal tritt nach Wochen und Monaten noch Genesung ein.

Die Prognose ist ungünstig, weil die meisten erkrankten Thiere (50—90 %) zu Grunde gehen. Ein günstiges Zeichen ist es, wenn die Krankheit nicht heftig auftritt und schon 4—6 Tage gedauert hat.

Anatomischer Befund. Nach den Untersuchungen von Schottelius, Lydtin und Schütz zeigen die anatomischen Veränderungen das Bild einer Septikämie. Man findet einen Milztumor, die Zeichen einer hämorrhagischen, bezw. diphtherischen Gastroenteritis, hämorrhagische bezw. parenchymatöse Nephritis, Hepatitis, Myokarditis, Myositis, sowie eine erhebliche Schwellung sämmtlicher lymphatischer Apparate des Körpers. Das Blut ist oft wenig verändert, oft schwach geronnen und dunkelviolett, die Haut roth bis schwarzroth gefärbt, Magen- und Darmschleimhaut fleckig dunkelgeröthet. Die sollitären Follikel, Peyer'schen Plaques und Gekrösdrüsen zeigen markige Schwellung mit kleinen Hämorrhagien. Die Rindensubstanz der stark vergrösserten Nieren ist grauroth, gemischt mit kleinen Punkten, Marksubstanz dunkel. Leber vergrössert, mürbe, graubraun; Herz dunkel- bis grauroth und meist weich. Die Muskeln sind im Beginne der Krankheit (bei Nothschlachtungen) ohne jede Veränderung, bei gestorbenen Thieren weich, mürbe und grauroth gefärbt. Bei ausgebildeter Endokarditis sieht man warzige Auflagerungen auf den Herzklappen.

Diagnose. Die Feststellung der Krankheit kann Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit anderen Krankheiten der Schweine, besonders mit Schweineseuche, Nesselfieber, Wunderysipel, Hitzschlag und auch mit Milzbrand. Bei der Schweineseuche ist der Hauptsitz der Veränderungen in den Lungen; beim Nesselfieber ist der Verlauf günstig, die Hautröthungen mehr cirkumskript, die Schwellungen erhaben; das Wunderysipel lokalisirt sich meist auf der Haut des Kopfes, erfolgt nach Bisswunden am Ohr und neigt zur Nekrose der ergriffenen Hautstellen; Hitzschlag erfolgt meist auf dem Transport unter grosser Hitze und bei fetten Thieren, eine Rothfärbung der Haut zeigt sich oft erst nach dem Tode; Milzbrand ist selten beim Schweine und durch die Lokalisation (Zunge, Rachen), sowie durch Nachweis der Bacillen leicht zu konstatiren. In besonders schwierigen Fällen wird der Nachweis der Rothlaufbacillen im Milzblute (durch Färbung mit alkalischer Methylenblaulösung) sowie durch Impfung weisser Mäuse, die in 3—4 Tagen sterben, zu erbringen sein.

Therapie und Prophylaxe. Die Behandlung kann nur dann von Erfolg begleitet sein, wenn sie sehr frühzeitig eingeleitet wird. Obenan steht, wie ich auf Grund vielfacher Erfahrungen bestätigen kann, das Kalomel, das man in Dosen von 3—5 g pro die (0,3—0,4 pro dosi mit Rad. Calami als Latwerge) verabreicht. Nachher kann man auch salzige Abführmittel folgen lassen. Nothwendig ist, dass bei Feststellung der Krankheit bei einem Thiere sogleich alle Thiere desselben Stalles Kalomel erhalten. Zweckmässig ist auch die Thiere mit einem in Essigwasser.

Karbolwasser, Lysolwasser oder Kreolinwasser getauchten Lappen öfters kalt abreiben zu lassen, ebenso Bestreichen mit einem aus Lehm und Essig hergestellten Brei; empfohlen werden auch subkutane Injektionen von Karbolsäure (1 : 100), innerliche Verabreichungen von Kreolin (5 : 100,0 Aqua) und Klystiere von Karbolsäurelösungen, Lysol u. s. w.

Bezüglich der Prophylaxe ist erforderlich: Oeftere Desinfektion der Schweinestallungen im Sommer, massiver Bau derselben, Verhütung der Aufnahme gestorbener Mäuse seitens der Schweine, gründliche Reinigung der Futtertröge, Verabreichung nur gründlich durchgekochten Futters, schnelle Entfernung der gesunden von den kranken Thieren, unschädliche Beseitigung der Exkremente der kranken und der Kadaver gestorbener Thiere, Verhütung der Aufnahme von Abfallstoffen rothlaufkranker geschlachteter Schweine, des Spülwassers u. s. w. Anzeigepflicht aller verdächtigen und wirklichen Fälle von Rothlauf. Neu angekaufte Schweine sind 6—8 Tage unter Beobachtung zu stellen.

Auch bei der Rothlaufseuche ist eine Schutzimpfung ausgeführt worden. Pasteur hat ein Impfverfahren empfohlen, das jedoch viel Verluste forderte. Zweckmässiger ist das von Kitt vorgeschlagene Verfahren: Impfung eines Kaninchens und Verwerthung des Blutes desselben zur Schutzimpfung der Schweine. Emmerich und Mastbaum zeigten, dass durch Einspritzung von Gewebssaft immunisirter Kaninchen bei Mäusen und Kaninchen Rothlauf geheilt werden kann, wenn die Rothlaufbacillen nicht länger als 24 Stunden im Körper vorhanden sind. Lorenz hat Immunisirungsversuche gegen den Schweinerothlauf ausgeführt und kommt zu dem Ergebniss, dass Schweinerothlauf, Mäuseseptikämie und die sog. Backsteinblattern[1]) identische Krankheiten sind. Jensen hat dieses Resultat durch seine Versuche bestätigen können. Lorenz verwendete das Blutserum immun gemachter Kaninchen für die Schutzimpfungen der Schweine. Das Blutserum kann auch zur Heilung kranker Thiere verwerthet werden. Neuerdings hat Lorenz ein Präparat hergestellt, das 1/5 des Volums des verarbeiteten Serums, 30 % Glycerin und 40 % Wasser besitzt und sehr haltbar ist. Ebenso ermittelte Lorenz auch die Thatsache, dass rothlaufimmune Kaninchen gegen Mäuseseptikämie immun sind, und umgekehrt Kaninchen, die Mäuseseptikämie überstanden, immun gegen Rothlauf und Backsteinblattern waren.

Veterinärpolizeiliches. Gegenwärtig besteht in Deutschland auch für Rothlauf der Schweine Anzeigepflicht. In Oesterreich sind durch Gesetz vom 10. April 1886 gesetzliche Massregeln gegen den Rothlauf eingeführt worden, u. A. Folgendes: Für die kranken Schweine sind eigene Wärter zu bestellen, die Schlachtung anscheinend noch gesunder Schweine aus Seuchenhöfen darf nur in diesen selbst und unter behördlicher Aufsicht erfolgen. Das Fleisch der Thiere darf nur im Seuchenorte und zwar nach vorangegangener Durchkochung und Pökelung zum Genusse verwerthet werden, wenn nach der Schlachtung Veränderungen innerer Organe nicht erkennbar sind. Doch sind in jedem Falle die inneren Organe (einschliesslich Gehirn) und alle Abfälle unschädlich zu beseitigen. Ebenso sind in der Schweiz besondere gesetzliche Bestimmungen gegen den Rothlauf der Schweine erlassen worden.

---

1) Die **Backsteinblattern** sind charakterisirt durch das Auftreten eigenthümlich rother, brauner oder schwarzrother, eckiger, scharf begrenzter Flecke von verschiedener Grösse (2—4 cm) in verschiedener Anzahl, besonders auf dem Rücken und an den Seiten der kranken Thiere. Die Symptome sind im Wesentlichen wie beim Rothlauf, die rothen Flecke bleiben jedoch 8—14 Tage nach dem Verschwinden der Krankheit noch zurück und verschwinden allmählich unter Ablösung eines grauschwarzen Schorfes. Der Verlauf der Backsteinblattern ist fast immer gutartig: Verluste und Nachkrankheiten sind selten. Die Mikroorganismen der Backsteinblattern fand Lorenz sehr ähnlich denjenigen des Rothlaufs und glaubt mit Recht, dass die Backsteinblattern eine dem Rothlauf sehr nahe verwandte Krankheit, vielleicht nur eine besondere Form desselben darstellen. Ich beobachtete in Schlesien Backsteinblattern neben echtem Rothlauf in demselben Orte nur bei verschiedenen Schweinerassen, Backsteinblattern bei Landschweinen und Rothlauf bei den feinen, englischen Schweinen.

Sanitätspolizeiliches. Bisher ist ein Nachtheil für die Gesundheit des Menschen nach dem Genusse des Fleisches von Schweinen, die im Beginne oder in höheren Graden der Rothlaufkrankheit geschlachtet worden sind, nicht beobachtet worden. Dennoch muss das Fleisch als minderwerthig und event. auch als ekelerregend (verdorben im Sinne des deutschen Nahrungsmittelgesetzes) bezeichnet werden. Es sollte nur im gekochten Zustande oder auf der Freibank verkauft werden. Aus veterinärpolizeilichen Gründen empfiehlt sich aber durchaus das in Oesterreich angeordnete, oben mitgetheilte Verfahren.

XLVIII. Die Schweineseuche.

Wesen und Vorkommen. Die Schweineseuche ist eine durch einen spezifischen Organismus hervorgerufene Infektionskrankheit der Schweine und charakterisirt durch eine zu Nekrose einzelner Lungenabschnitte neigende Pneumonie. (Multipel-lobulär auftretende nekrotisirende Pneumonie [Kitt]). Die Krankheit kommt meistens bei jüngeren Thieren vor und wurde bisher vielfach dem Rothlauf zugezählt. Die Schweineseuche soll auch gelegentlich auf Schafe übergehen. (Galtier.)

Bakteriologisches. Von Loeffler (1882) und Schütz wurde als Erreger der Schweineseuche ein ovaler, unbeweglicher 1,2 μ langer und 0,4—0,5 μ breiter Spaltpilz festgestellt, der den Erregern der Kaninchenseptikämie, Hühnercholera, Wild- und Rinderseuche sehr ähnlich, an den Enden leicht färbbar ist. Durch die Gram'sche Methode sind die Organismen nicht färbbar. Die Bakterien sind anaërob und aërob, gedeihen auf saurer Milch und Molken (Fiedeler und Bleich) sehr gut. Durch Impfung der Kulturen kann die Schweineseuche auf Kälber, sowie auf Hühner, Mäuse, Kaninchen, welche in 2—3 Tagen sterben, übertragen werden. Ratten, Meerschweinchen und Tauben sind schwer zu infiziren. Kulturen in die Lungen lebender Schweine injizirt, erzeugten die charakteristische nekrotisirende Pneumonie (Schütz). Dasselbe konnte durch Inhalation der Kulturen bei Schweinen erzielt werden. Vom Darm aus gelang jedoch eine Infektion nicht. Bei Impfungen unter die Haut entsteht an der Impfstelle ein hochgradiges, entzündliches Oedem. Die Bakterien werden durch die bereits bei den Rothlaufbakterien angegebenen chemischen Mittel vernichtet. Man findet die Organismen in den erkrankten Lungenabschnitten, in dem pleuritischen Exsudate, in den erkrankten Bronchialdrüsen, im Blute, in der Milz und in den anderen Organen der Bauchhöhle, ebenso bei Impfungen in dem entzündlichen Oedem der Impfstelle. Wichtig ist (nach Fiedeler und Bleich), dass man die Bakterien auch in dem ausgehusteten Bronchialschleim der kranken Thiere findet, wodurch eine Verunreinigung des Futters und Ansteckung durch dasselbe leicht erklärt ist.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht ausschliesslich durch Aufnahme der augenscheinlich sehr flüchtigen spezifischen Krankheitserreger durch Vermittelung der Athmungsluft. Seltener erfolgt die Infektion von Hautwunden oder vom Darmkanal aus. Doch kann bei der Schweineseuche die Ansteckung ohne nähere Berührung der kranken Thiere mit den noch gesunden erfolgen; in vielen Fällen werden aber das verunreinigte Futter, die Futtertröge, die Streu, die Kleider der Menschen u. s. w. die Vermittelung herbeiführen. Von den genannten infizirten Zwischenträgern aus werden sich die Organismen der Stallluft beimengen und in die Lungen gesunder Thiere gelangen können. Die Einschleppung der Krankheit in einen gesunden Stall erfolgt in vielen Fällen durch bereits infizirte, aber noch nicht offen erkrankte, oder durch genesene, aber noch ansteckende Schweine aus Seuchenställen, Treibheerden u. s. w.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach den bisherigen Beobachtungen entwickelt sich die Krankheit bald schneller, bald langsamer; ein sehr stürmischer Verlauf scheint selten zu sein. Je nachdem vorwiegend die Brustorgane oder diese und die Haut, oder Brust und Darm, oder nur der Darm und nur die Haut

erkranken, hat man verschiedene Formen (pektorale, pektoral-exanthematische, pektoral-abdominale, intestinale Form [Graffunder]) unterschieden. Im Wesentlichen zeigt sich bei schnellem und tödtlichem Verlaufe der Krankheit: stark geschwollene und geröthete Hautstellen besonders am Halse und an den Füssen, erschwertes und beschleunigtes Athmen, verbunden mit trockenem, schmerzhaftem Husten, hohem Fieber und erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens (Durchfall oder Verstopfung Appetitmangel, Mattigkeit u. s. w.). Der Tod kann dann in wenigen (9) Stunden oder in 2—3 Tagen eintreten. In anderen Fällen folgt der tödtliche Ausgang nach vorübergehender, scheinbarer Besserung. In anderen Fällen dauert der Verlauf länger und zeigt das Bild einer chronischen Lungen- oder auch einer chronischen (käsigen) Darmerkrankung.

Die Prognose muss dementsprechend als ungünstig bezeichnet werden. Die meisten Thiere gehen zu Grunde oder werden doch für die Aufzucht ungeeignet.

Anatomischer Befund. Man findet in der grossen Mehrzahl der Fälle in den Lungen feste, graurothe bis dunkelrothe (hepatisirte) Herde, in denen man wieder scharf abgegrenzte, grieskorngrosse, gelbe, mürbe Stellen (nekrotisirte Lungenabschnitte) erkennen kann (Schütz). Sind diese Stellen sehr zahlreich und an der Oberfläche der Lunge gelegen, so zeigen sich auch die Veränderungen einer fibrinösen Pleuritis und Perikarditis. In anderen Fällen findet sich je nach der Lokalisation käsige Darmerkrankung, parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren, des Herzens u. s. w. Manchmal wurde bei chronischem Verlaufe der Tuberkulose ähnliche käsige Herde in der Lunge, in den Bronchialdrüsen, in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken beobachtet (Schütz, Fiedeler-Bleich, Peters). (Käsige Darmentzündung der Schweine [Roloff].)

Diagnose. Die Feststellung der Krankheit ist in den meisten Fällen erst durch das seuchenartige Auftreten und durch den Bacillennachweis und die Sektion möglich. Verwechselungen mit Tuberkulose, Lungenwurmkrankheiten bei einzelnen Fällen möglich.

Therapie und Prophylaxe. Gegen die Krankheit selbst ist wenig durch Arzneimittel zu thun; vielleicht ist ein Versuch mit trachealer Injektion von Lysol, Karbolsäure, Kreolin bezw. innerliche Anwendung von Kalomel zweckmässig. Prophylaktisch ist, wie bei der Rothlaufseuche, auf Separation der angekauften Schweine zu achten. Schleunige Entleerung des ganzen Bestandes durch Abschlachtung und nachfolgende gründliche Desinfektion der Stallungen, Futtergeräthschaften u. s. w. ist dringend anzurathen.

Sanitätspolizeilich ist bezüglich der Verwerthung des Fleisches dasselbe zu sagen, was schon beim Rothlauf mitgetheilt ist.

XLIX. Die Schweinepest.

(Schweinediphtherie. Schweinecholera[1].)

Wesen und Vorkommen. Die Schweinepest ist eine durch diphtherische Erkrankung des Dickdarmes charakterisirte Infektionskrankheit, bei welcher das Allgemeinleiden meist nicht erheblich ist und oft eine geringgradige Pneumonie be-

[1] Engl.: Swine-plague, Hog-fever, Hog-cholera, Swinefever, Hogfever.

obachtet wird. Die Krankheit ist bisher in mehr oder weniger grösserem Umfange in England, Amerika, Schweden und Dänemark, dagegen mit Sicherheit noch nicht in Deutschland beobachtet worden.

Geschichtliches. Nach verschiedenen Nachrichten scheint es, dass die Pest zuerst in Nordamerika vor etwa 40 Jahren aufgetreten ist und daselbst ganz enorme Verluste hervorgerufen hat. Die Krankheit hat in einzelnen Bezirken der Vereinigten Staaten oft in einem Jahre (1884—1885) 200 000 bis 400 000 Schweine vernichtet. Ebenso ist die Seuche in Schweden (besonders 1887), in England (1862, 1878 1885—1887,) und in Dänemark in sehr grosser Verbreitung zeitweise beobachtet worden. Lange Zeit bestanden Zweifel darüber, ob die in den genannten Ländern beobachteten Infektionskrankheiten identisch sind. Gegenwärtig kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die in Amerika, England, Schweden und Dänemark beobachtete Seuche die Schweinepest ist und eine von der deutschen Schweineseuche verschiedene, besondere Infektionskrankheit darstellt.

Bakteriologisches. Nach den Untersuchungen von Frosch, Smith, Billings, Selander u. A. wird die Schweinepest durch ein länglich ovales bewegliches Bakterium erzeugt, das theils einzeln, theils zu zwei, selten zu mehreren Zellen verbunden angetroffen wird. Die 1,2—1,5 μ langen und halb so breiten Bakterien färben sich leicht mit Anilinfarben, aber nicht nach der Gram'schen Methode. In der Mitte zeigen die Organismen eine hellere Stelle, Sporenbildung ist jedoch bisher nicht beobachtet worden. Nach Loeffler's Färbemethoden gelingt es, zahlreiche seitliche Geisselfäden nachzuweisen. Das Bakterium gedeiht auf den gebräuchlichsten Nährböden und zwar bei Brutwärme schneller als bei Zimmertemperatur. Auf Kartoffeln bilden sich bei Zimmertemperatur schmutzig-graugelbe Rasen. Die Schweinepestbakterien wachsen aërob und anaërob.

Bei Impfungen zeigt sich, dass Mäuse und Kaninchen durch geringe Impfungen (wie bei der deutschen Schweineseuche) getödtet werden. Meerschweinchen sind (im Gegensatz zur deutschen Schweineseuche) für Schweinepest sehr empfänglich. Bei subkutanen Impfungen ist die örtliche Reaktion gering; bei der deutschen Schweineseuche tritt eine entzündlich ödematöse Infiltration auf (Kitt).

Bei 100° C. werden die Schweinepestbakterien augenblicklich getödtet; bei 54 und 58° C. erfolgt bereits das Absterben in wenigen Minuten; Sublimat (1 : 1000) vernichtet sie in wenigen Minuten, übermangansaures Kali (1—5% Lösungen) in 10 Minuten, Karbolsäure (1 : 100) in 5—10 und Cupr. sulf. (1 : 200) in 5 Minuten.

Man findet die Organismen besonders in der Milz, im Blute, in den drüsigen Organen, in der Muskulatur, in den Kapillaren besteht oft vollständige Verstopfung durch die Bakterien. Manchmal sind die Bakterien auch im Urin der Thiere zu finden (Smith). An den Impfstellen finden sich im Gegensatz zur deutschen Schweineseuche die Organismen der Schweinepest sehr spärlich.

Aetiologie. Es zeigt sich, dass junge Schweine (im Alter bis zu 4 Monaten) die grösste Empfänglichkeit für die Krankheit haben und am schnellsten erliegen. Die Ansteckung erfolgt vorwiegend mit der Nahrung und die Lokalisation der Krankheit ist desshalb der Darm. Auch durch thierische Theile kranker Thiere (Koth und Dünger), sowie durch Zwischenträger (Abfälle, Spülwasser, Futtergeräthe) kann die Ansteckung erfolgen.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einem Inkubationsstadium von 5—20 Tagen werden die jungen Thiere matt, haben wenig Appetit, verkriechen sich in die Streu, fiebern erheblich und zeigen Athem- und Pulsbeschleunigung. Daneben wird Konjunktivalkatarrh, Verstopfung, später blutiger, stark riechender Durchfall beobachtet. Manchmal treten Krampfanfälle, Geschwüre an der Zunge, am Gaumen und in der Rachenschleimhaut auf, auch zeigen sich Röthungen der Haut des Rüssels, der Ohren und an den unteren Stellen des Körpers. Im weiteren Verlaufe der Krankheit magern die Thiere schnell ab, es tritt starke Heiserkeit ein, die Athembeschwerden nehmen zu und meist nach einer Dauer von 5—8 Tagen tritt der Tod ein. Ist der Verlauf mehr chronisch, so entwickelt sich

unter geringem Husten, Durchfall und kleinen Hautausschlägen allmählich eine Abzehrung der Thiere.

Anatomischer Befund. Vorwiegend tritt eine katarrhalische, fibrinöse und diphtherische Erkrankung des Dickdarms auf, wobei multiple umschriebene diphtherische Heerde auf der geschwollenen Schleimhaut besonders am Uebergange vom Hüftdarm in den Blinddarm, sowie im Blinddarm sich vorfinden. Die solitären und Peyer'schen Follikel sind meistens ebenfalls erkrankt, theils geschwollen, grauweiss, theils trübe und im Zerfall mit Verschorfung und Geschwürsbildung. Bei langsamem Verlaufe entstehen oft grosse Flächen trockner, käseartiger Massen, die dann abgestossen werden und umschriebene Geschwürsflächen zurücklassen. In seltenen Fällen sind auch Erkrankungen des Magens, Dünndarms, der Maulhöhle und des Peritoneums (Perforationsperitonitis) vorhanden. Manchmal ist auch eine der Tuberkulose ähnliche Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen nachweisbar. Die anderen Organe der Brust- und Bauchhöhle sind meist nicht oder nicht wesentlich verändert; in der Lunge sieht man manchmal gelbe oder (bei chronischem Verlaufe) käsige Heerde, in der Niere, Leber und Muskulatur Zeichen parenchymatöser Trübung.

Diagnose. Die Feststellung des ersten Falles wird nicht immer leicht sein. Beim seuchenartigen Auftreten nach stattgefundener Einschleppung entscheidet der Obduktionsbefund und event. das bakteriologische Ergebniss.

Therapie und Prophylaxe. Eine erfolgreiche Behandlung ist bisher nicht erzielt worden. Die Prophylaxe erfordert Einfuhrverbote, Absperrung und Abschlachtung der Bestände, in denen die Pest konstatirt wird, sofortige unschädliche Beseitigung der Kadaver, gründliche Desinfektion der Stallungen, Futtergeräthschaften, Verbrennung des verunreinigten Futters, des Düngers u. s. w.

L. Die Staupe der Hunde.

(Sucht, Seuche, Laune, Katarrhalfieber.)

Wesen und Vorkommen. Mit dem Namen „Staupe" bezeichnet man eine dem Hundegeschlecht eigenthümliche Infektionskrankheit, welche vorwiegend junge Thiere befällt und charakterisirt ist durch einen mit Fieber verbundenen Katarrh sämmtlicher Schleimhäute des Körpers unter mehr oder weniger erheblicher Miterkrankung des Nervensystems und der äusseren Haut. Ausser beim Hunde wird die Krankheit auch bei Katzen, Füchsen, Wölfen, Hyänen, gelegentlich auch bei Affen und Schakalen beobachtet.

Geschichtliches. Die Staupe der Hunde ist seit sehr langer Zeit als eine der verheerendsten Hundekrankheiten beobachtet und oft sehr verschieden bezeichnet worden: Hundepest, Hundeseuche, Hundselend, Laune, Hunderotz, Staupe, Sucht, Katarrhalfieber, Coryza necrosa, Coryza canum maligna, Febris catarrhalis epizootica canum u. s. w. Obwohl einzelne Autoren (Losson) meinen, dass die Krankheit schon Aristoteles bekannt war, ist die Staupe nach der Meinung Anderer um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von Amerika und Asien nach Europa eingeschleppt und dann in den einzelnen Ländern Europas verbreitet worden. Thatsächlich wurde die Hundestaupe in der Zeit von 1740—1770 in den meisten Ländern Europas gesehen. Nach Hensinger soll Peru die Heimath der Staupe sein.

Die Ansichten über das Wesen der Krankheit wechselten bis in die neueste Zeit hinein erheblich. Theils hielt man die Staupe für identisch mit dem Typhus des Menschen, theils

(Trasbot) betrachtete man sie als Pockenkrankheit. Verhältnissmässig frühzeitig wurde durch Impfversuche die Ansteckungsfähigkeit und leichte Uebertragbarkeit der Krankheit nachgewiesen.

Bakteriologisches. Bisher ist es noch nicht mit Sicherheit gelungen, die Infektionserreger der Hundestaupe zu isoliren und zu kultiviren. Sommer will im Blute, in der Lunge, in der Leber und in der Milz der kranken Hunde kleine Baktorien gesehen haben. Rabe hat im Nasen- und Bindehautsekret, sowie auch im Blute kleine Kokken gefunden, welche in Haufen liegen, oder zu zwei und vier (sarcineartig) verbunden waren, oder auch perlschnurartig zusammenbingen, zarte Häutchen bildeten und sich durch Methylviolett gut färbten. Friedberger konnte den Befund bestätigen. Mathis konnte einen durch Fuchsin färbbaren Diplokokkus züchten und mit Erfolg auf Hunde verimpfen. Aehnliche Befunde erzielten Marcone und Meloni, Legrain und Jaquot, nur konnten dieselben bei Impfungen keine Staupe erzielen. Eingehende Studien über die Hundestaupe hat neuerdings Schantyr angestellt. Er glaubt nach seinen Untersuchungen, dass die Hundestaupe durch drei morphologisch, biologisch und in der pathogenen Wirkung verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen und desshalb auch in drei verschiedene Krankheiten getrennt werden müsse. Diese Krankheiten sind: 1. Abdominaltyphus, 2. eigentliche Hundestaupe und 3. Hundetyphoid. Schantyr erklärt jedoch, dass sowohl die klinischen Symptome, wie auch der pathologisch-anatomische Befund so grosse Aehnlichkeit mit einander haben, dass sie nur durch eine genaue und mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung unterschieden werden können. Die Typhusbacillen (kleine kurze Bacillen, die fast völlig mit den Typhusbacillen des Menschen übereinstimmen) sind im Blute und in den inneren Organen zu finden; die Staupebacillen (kleine, etwas gebogene Organismen) und die Typhoidbacillen (sehr kleine, gerade Bacillen) liegen meist in Gruppen zusammen. Demnach wird man einstweilen an der klinischen Einheit der Staupe, wie Friedberger mit Recht hervorhebt, noch festhalten.

Aetiologie. Die Staupe der Hunde ist eine in hohem Grade kontagiöse Infektionskrankheit, welche sich sehr leicht durch die Athmungsluft der kranken Thiere auf gesunde in der Nähe befindliche überträgt. Das Kontagium ist fix und flüchtig. Junge Thiere erkranken desshalb am häufigsten, weil die meisten Hunde (50—60 %) die Krankheit in leichter oder schwerer Form einmal in der Jugend durchmachen und das einmalige Ueberstehen der Staupe in der Regel Immunität für die übrige Lebenszeit bewirkt. Die jungen Hunde erkranken meistens im ersten, selten im zweiten und dritten Lebensjahre. Wenige Hunde bleiben von der Krankheit verschont. Prädisponirend wirken Erkältungen, Katarrhe der Respirationsschleimhaut, schlechte Ernährung und Pflege der jungen Thiere; ferner erkranken verfeinerte Hunderassen, verzärtelte und schwächliche Thiere überhaupt viel eher und schwerer, als andere Thiere, die naturgemäss aufgezogen sind. Die Staupe der Hunde ist über die ganze Erde verbreitet, tritt jedoch am meisten in den Sommermonaten und in grösseren Städten auf.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einem Inkubationsstadium von 4—7 Tagen zeigen sich die ersten Störungen des Allgemeinbefindens: Fieber, Appetitlosigkeit, Unlust, manchmal Neigung zum Erbrechen u. s. w. Dann steigern sich die Erscheinungen und werden um so charakteristischer, je nachdem die Krankheit sich vorwiegend auf den Schleimhäuten (katarrhalische Form der Staupe), im Centralnervensystem (nervöse Form) oder auf der Haut (exanthematische Form) lokalisirt. Danach können im weiteren Verlaufe der Krankheit bald mehr für sich, bald komplizirt mit anderen Erscheinungen nachfolgende örtliche Erkrankungen besonders hervortreten. Auf der Haut (meist Innenfläche der Hinterschenkel und am Bauche, selten in der Umgebung des Maules und der Augen) zeigen sich kleine rothe Fleckchen, welche sich bald in Knötchen, Bläschen und

Pusteln umwandeln. Die linsengrossen Pusteln entleeren einen eiterigen Inhalt und trocknen dann zu Borken und Krusten ein. Nach etwa 8 Tagen sind kleine blassrothe Stellen, die bald verschwinden, zu erkennen und nur in seltenen Fällen (beim Nagen und Jucken der Thiere) kommt es zu tieferen Zerstörungen der Cutis. Meist ist nach 14 Tagen die Hauterkrankung verschwunden. Der Ausschlag ist von einem geringen Juckreiz, dagegen von einem sehr unangenehmen Geruch begleitet. An den Augen zeigt sich bei den kranken Hunden fast immer eine katarrhalisch-eiterige Konjunktivitis, wodurch die Lidränder oft verkleben, und manchmal geschwürige Zerstörungen der Kornea, Perforation der Kornea, Staphylombildung hervorgerufen werden. Auch innere Augenerkrankungen können im weiteren Verlaufe auftreten. Am Respirationsapparat zeigt sich eine in den oberen Luftwegen beginnende und mehr oder weniger schnell nach den tieferen Abschnitten sich ausdehnende katarrhalische Schleimhauterkrankung. Es tritt Katarrh der Nase, durch häufiges Niesen, und Katarrh des Kehlkopfes, durch öfteres Husten gekennzeichnet, ein. In anderen Fällen folgt ein Bronchialkatarrh mit Steigerung der Athemfrequenz oder selbst eine katarrhalische Pneumonie mit den physikalisch nachweisbaren Erscheinungen.

Ist das Nervensystem erkrankt, was in den meisten Fällen in höherem oder geringerem Grade erfolgt, so zeigt sich Benommenheit des Sensoriums, selbst starke Depressionserscheinungen (Coma). In anderen Fällen beobachtet man daneben Erregungszustände, selbst Tobsuchtsanfälle (dann oft von Laien für Wuth gehalten). Dazu gesellen sich Zuckungen (tonisch-klonische Krämpfe), selbst epileptiforme Krampfanfälle, Kaukrämpfe und schliesslich entwickeln sich nebenher Lähmungserscheinungen (besonders Lähmung der hinteren Gliedmassen, der Blase und des Mastdarms). Nicht selten wird auch Amaurose mit Atrophie der Sehnervenpapille und chronischer Hydrocephalus beobachtet (Friedberger-Fröhner). Die Erkrankung des Verdauungsapparates zeigt sich in einem verschieden hochgradigen Magendarmkatarrh (Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen, Diarrhöe).

Der Verlauf ist bei der Staupe sehr verschieden und kann sich 2—4 Wochen ausdehnen, meistens 3—4 Wochen. Je nach der Schwere der Erkrankung kann es auch bedeutend länger dauern; es entwickeln sich dann Nachkrankheiten (Lähmungen, dauernde Zuckungen, Lungenphthise). Die Mortalität ist je nach der Jahreszeit, der Rassen der Thiere, je nachdem die Staupe in grossen Städten oder auf dem Lande auftritt, verschieden und schwankt zwischen 30—80 Proz. Der Tod tritt meistens durch Gehirnlähmung oder durch Lungenödem, seltener durch Septikämie ein. Demnach ist die Prognose in allen Fällen unsicher und abhängig von dem Grade der genannten prädisponirenden Momente.

Anatomischer Befund. Die konstantesten und wesentlichsten Veränderungen findet man im Respirations- und Digestionsapparat; Entzündung des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Bronchien, katarrhalische Magen- und Darmerkrankung. Ebenso recht häufig Veränderungen im Centralnervensystem: Anämie, Trübung, Oedem im Gehirn und Rückenmark; bei akuteren Fällen: Hyperämie und Blutungen. Daneben gelegentlich parenchymatöse und fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren.

Diagnose. Die Feststellung kann in einzelnen Fällen Schwierigkeiten bieten

durch Verwechselung mit anderen Katarrhen der Nase, des Kehlkopfes und der Bronchien; durch Verwechselung mit Epilepsie oder mit Räude, die neben Staupe auf der Haut sich zeigen kann. In den meisten Fällen wird der Verlauf entscheiden bezw. auch der Nachweis der Staupebacillen in dem Sekrete.

Therapie. Nach den bisherigen Erfahrungen kann die Behandlung der Staupe nur rein symptomatisch sein. Die bisher als Spezifika empfohlenen Mittel (Kalomel, schwarzer Kaffee, Ichthyol, Kreolin, Lysol) haben diesen Werth nicht, wenngleich, wie ich aus vielen Beobachtungen bestätigen kann, bei rechtzeitiger Anwendung je nach dem Prädilektionssitze des Leidens die Krankheit sehr abgekürzt und gemildert werden kann. Dies gilt von der Anwendung des Kalomels, des Lysols, des Ichthyols, des schwarzen Kaffees bei vorwiegender Erkrankung des Digestionsapparates. Bei vorwiegender Erkrankung des Respirationsapparates habe ich mit Vortheil Inhalationen von Borsäure (4 %), Karbolsäure (1 %), Lysol (1 %) verwendet, wobei ich diese Lösungen in der Umgebung der Nase und des Maules der Thiere öfters am Tage zerstäuben liess. Die Erkrankungen der Augen behandelt man im ersten Stadium mit Borsäurelösungen (3 %), später können auch Zinc. sulf. (1/2 %), Arg. nitr. (1/2 %), Atropin (0,1 : 200 Aqu. dest.) verwendet werden, event. auch Aetzungen mit dem Höllensteinstift. Die Erkrankung des Magens und Darms wird in späteren Stadien durch Salzsäure (Acid. hydrochl. 5,0, Tinct. Gentian. 20,0, Aqu. destill. 300,0 dreimal täglich einen halben bis ganzen Theelöffel [Friedberger]) durch Opiumtinktur, durch Tinct. Rhei vinos, oder Aqu. in Verbindung mit Mag. sulf. (Tinct. Rhei vin. 20,0 Magn. sulfur. 10,0, Aqu. destill. 150,0, dreimal täglich ein Esslöffel) durch Bismuthum subnitricum u. s. w. behandelt. Gegen die Erkrankung des Centralnervensystems wird Bromnatrium (10,0 : 250,0 Aqu. dest. dreimal täglich ein Thee- oder Esslöffel) Urethan (2—20,0) Sulfonal (1—4,0), Chloralhydrat (0,05—5,0), starker Kaffe, Kampher (subkutan), Aether (1,0 stündlich subkutan) empfohlen. Die Hauterkrankungen habe ich durch Betupfen mit Lysollösung (1 %) und nachfolgendem Bestreuen mit Dermatol behandelt.

Die **Diät** muss leicht verdaulich und sehr nahrhaft sein. Milch, Bouillon, geschabtes rohes Fleisch, daneben etwas Wein ist sehr zweckmässig. Wichtig und zu wenig beachtet ist neben der **Behandlung** die **gründliche und öftere Desinfektion der Lagerstätte** der kranken Thiere. Ich lasse stets unmittelbar mit Beginn der Behandlung die bisherige Lagerstätte beseitigen und eine neue (aus einem Holzkasten, Strohmatte mit leinener Decke bestehend) anfertigen, die leicht (durch Verbrennen des Strohes, Waschen der Leinentücher, Desinfektion des Holzkastens) gereinigt und event. ohne erheblichen Schaden vollständig vernichtet werden kann. Ebenso ist gründliche Desinfektion der Kleider der Menschen, der Teppiche u. s. w., welche das kranke Thier mit Sekret verunreinigt haben könnte, nothwendig, um fortgesetzte Reinfektionen zu verhüten.

Die Staupe der Katzen kommt öfters in enzootischer Verbreitung vor und ist leicht übertragbar. Die Symptome sind, wie bei der Hundestaupe; nur wird die Hauterkrankung selten beobachtet. Bei der Behandlung ist die Karbolsäure zu vermeiden, weil diese von den Katzen schlecht vertragen wird, und durch Lysol zu ersetzen.

LI. Septische und pyämische Erkrankungen.
(„Kryptogenetische“ Septikopyämie.)

1. Septische und pyämische Erkrankungen des Menschen.

Wesen. Unter dem Namen der kryptogenetischen (Leube) Septikopyämie versteht man gegenwärtig solche, meist tödtlich endigenden schweren Allgemeinerkrankungen, die im Gegensatz zu den als accidentelle Wundkrankheiten bekannten Affectionen ohne direkten Nachweis der Eingangspforte der Krankheitserreger mitten im besten Wohlsein plötzlich auftreten. Erst bei sehr sorgfältiger Untersuchung und Anamnese ist in vielen Fällen der Ursprung der Infektion nachweisbar.

Aetiologie. Ist auch nicht immer der primäre Herd der Infektion nachzuweisen, so muss doch in allen Fällen ein solcher — oft sehr kleiner — angenommen werden, von dem nach längerem oder kürzerem Bestehen die Allgemeininfektion ausgeht. Diese wird in vielen Fällen erst eintreten, nachdem die Krankheitserreger (es handelt sich um die Verbreitung von Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes) zu einer gewissen Quantität entwickelt und plötzlich ins Blut gelangt sind. Die Schwere der Wirkung wird dann von der Menge und der Virulenz (der toxischen Wirkung) der im Blute kreisenden Organismen, sowie von der individuellen Widerstandsfähigkeit des betreffenden Körpers abhängig sein. Je nachdem nun die betreffenden Mikrokokken durch Lokalisation in den verschiedenen Organen des Körpers Eiterungen hervorrufen (multiple Abscessbildungen) oder ohne solche Eiterungen schwere (toxische) Allgemeinerscheinungen und Blutungen bewirken, spricht man von Pyämie und Septikämie oder Sepsis. Oft kommen beide Wirkungen (durch verschiedene Organismen bedingt?) nebeneinander vor und man hat dann die Bezeichnung Septikopyämie. Die akute Osteomyelitis, die maligne Endokarditis, maligne Erysipele, wären demnach als verschiedene Lokalisationen eines dem Wesen nach gleichen Infektionsvorganges anzusehen. Nach den bisherigen Beobachtungen sind als veranlassende Ursachen für solche Allgemeininfektionen des Körpers, ausser den hier nicht in Betracht kommenden Wundinfektionen, folgende Erkrankungen anzusehen: puerperale Prozesse jeder Art, ulceröse Endokarditis, Abscesse der Lungen, Leber, Milz, der Muskeln, Schilddrüse, der Gelenke, der Schleimhäute und serösen Häute, kleine Exkoriationen der Haut u. s. w.

Symptome, Verlauf und Prognose. Nach einer sehr kurzen Inkubationszeit oder mitten im besten Wohlsein zeigt sich hohes Fieber mit starkem Schüttelfrost, ferner Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, daneben Durchfall und Erbrechen, manchmal auch Benommenheit, Delirien und Krampfanfälle. Ferner sind kleinere und grössere Blutflecken auf der Haut, Erkrankungen der Augen, eiterige Erkrankungen der Gelenke, osteomyelitische Entzündungen an den Knochen und schnelle Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Auch Erscheinungen einer akuten Nephritis, Empyem, katarrhalischer Erkrankung der Bronchien und Gehirnerkrankung können vorkommen. In anderen Fällen werden auch Erkrankungen der peripherischen Nerven (Neuralgien) beobachtet. Der Gesammtverlauf dauert

meistens nur einige Tage und ist in der Regel tödtlich, seltener dauert er länger und geht in Genesung über. Dementsprechend ist auch die Prognose.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ergiebt sich im Wesentlichen aus dem bei der Aetiologie Mitgetheilten. Man wird nicht allein regelmässig in mehreren, sondern oft in fast allen Organen grössere und kleinere Hämorrhagien, Abscesse oder eiterige Entzündungen finden, besonders: eiterige Entzündungen der Muskeln und Gelenke, eiterige Prozesse im Auge (Chorioiditis, Panophthalmitis), ulceröse Endokarditis, Meningitis, regelmässig akuter Milztumor in allen schweren Fällen.

Diagnose. Die Feststellung bietet mehr oder weniger erhebliche Schwierigkeiten, weil Verwechselungen mit Abdominaltyphus, Meningitis, akutem Gelenkrheumatismus, Intermittens, akuter Miliartuberkulose, mit Urämie u. s. w. möglich sind. Charakteristisch für akute Sepsis bleiben die Haut- und Netzhautblutungen, die Gelenkschwellungen neben den schweren Allgemeinsymptomen.

Therapie. Neben kräftiger Ernährung wird eine symptomatische Behandlung zu versuchen sein. So lange noch Temperatursteigerungen beobachtet werden, müssen die Kranken im Bett bleiben.

2. Septische und pyämische Erkrankungen der Thiere.

Vorbemerkung. Wie in der Pathologie des Menschen, so wird auch bei den Thieren eine Septikämie (Septhämie, Sephthämie) eine Pyämie und eine Septikopyämie unterschieden, nur ist bisher nicht klargestellt, durch welche spezifischen Organismen bald die eine, bald die andere, bald eine Mischinfektion hervorgerufen wird. In vielen Fällen entwickeln sich die septikämischen Allgemeinerkrankungen, wie beim Menschen, im Anschluss an Wunden, in anderen Fällen auch im Anschluss an vorangegangene innere Erkrankungen (besonders der Lungen, des Darmes und des Uterus). Pyämische Erkrankungen, wobei eine grössere Menge eiterbildender Kokken (besonders Staphylococcus albus und aureus, Streptococcus) in die Blutbahn gelangt, werden unter den verschiedenartigsten Umständen beobachtet. So werden pyämische Erkrankungen bei Thieren recht häufig im Verlaufe von Lungen-, Uterus-, Huf-, Nabel- und Knochenerkrankungen beobachtet. Die bereits beschriebene Druse der Pferde ist (nach Schütz) als eine spezifische Pyämie aufzufassen. In anderen Fällen sind Venenentzündungen mit nachfolgender Thrombenbildung, Kastration, Brustseuche, Harnblasenerkrankungen die Ursache der pyämischen Erkrankung. Schliesslich werden jedoch auch septikämische und pyämische Infektionen beobachtet, ohne dass die Eintrittsstelle genau bekannt ist. In diesen Fällen spricht man dann auch bei Thieren von einer „spontanen“ oder „kryptogenetischen“ oder „primären“ Septikopyämie.

Erkrankungen dieser Art werden bei allen Hausthieren in verschiedenem Alter derselben beobachtet.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen wie beim Menschen. Es tritt hohes Fieber mit grosser Abstumpfung, schnellem Kräfteverfall, Eingenommenheit des Sensoriums und im weiteren Verlaufe Durchfall ein. Bei vorwiegend pyämischer Erkrankung ist das Fieber nicht so hoch, Abgeschlagenheit, Appetitverlust wird gleichfalls beobachtet. Dann treten Anschwellungen und

Abscessbildungen an verschiedenen äusseren Körpertheilen auf, manchmal auch Abscesse in inneren Organen. Der Verlauf ist sehr verschieden, öfters sehr akut (3—4 Tagen), in anderen Fällen langsamer, je nach den ursächlichen Grundbedingungen der Infektion. Der Ausgang ist meistens tödtlich; Genesung erfolgt selten und meist sehr langsam und unvollständig. Demnach ist auch die Prognose solcher Erkrankungen stets ungünstig.

Der anatomische Befund ist durch folgende Veränderungen charakterisirt: Unvollständig geronnenes, lackfarbenes Blut, schneller Eintritt der Fäulniss, geringe Todtenstarre, Blutungen an verschiedenen Stellen, Milzschwellung, körnige Trübung und fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Bei vorwiegend pyämischer Erkrankung findet man Abscesse und Eiterungen in den verschiedensten Organen: in der Lunge, in der Leber, in den Nieren, im Darm, in den Lymphdrüsen, endlich auch in der Haut, in den Gelenken, in den Muskeln und im Auge.

Diagnose. Ist die Entstehung der Erkrankung nicht ohne Weiteres zu ermitteln, so können Verwechselungen mit Milzbrand, Rotz, Phlegmone u. s. w. vorkommen.

Therapie. Eine erfolgreiche Behandlung ist meistens nicht möglich. Man beschränkt sich auf die innerliche und äusserliche Anwendung antiseptischer Mittel. Ausserdem sind die Thiere kräftig zu ernähren und bei erheblicherem Kräfteverfall Analeptika (Kampher, Alkohol, Aether) zu versuchen.

Pyämie bei Hühnern. Im Jahre 1888 haben Legrain und Jacquot eine durch umfangreiche Abscesse am Kopfe, am Halse und in der Umgebung der Augen charakterisirte Erkrankung der Hühner beobachtet und beschrieben, die ohne chirurgische Behandlung der Abscesse allmählich unter Abmagerung der Thiere zum Tode führt. Die Krankheit ist auf Tauben und Mäuse mit tödtlichem Ausgange übertragbar. Als Ursache der Krankheit wurde ein 1—2 μ langes, durch die Gram'sche Methode nicht färbbares, glänzendes, an den Enden abgerundetes Stäbchen gefunden. Die Infektion soll auf dem Düngerhaufen erfolgen, gelegentlich der Durchsuchung desselben nach Nahrung.

Sanitätspolizeiliches. Fleisch von Thieren, die wegen eingetretener Pyämie oder Septikämie nothgeschlachtet sind, wird als in hohem Grade gefährlich zu betrachten und von dem Konsum auszuschliessen sein. Selbst eine Verwerthung nach vorangegangener Durchkochung wird nicht zu gestatten sein, da es sich in vielen Fällen um eine Bildung von Toxinen handelt, die durch das Kochen nicht zerstört werden.

LII. Septicaemia haemorrhagica.

Unter der Bezeichnung „Septicaemia haemorrhagica“ hat Hueppe (1886) eine Reihe von (auf den Menschen nicht übertragbaren) Thierkrankheiten zusammengefasst, deren Krankheitserreger, wenn auch nicht als identisch, so doch als nahe verwandt anzusehen sind. Zu diesen Thierkrankheiten gehören: die deutsche Schweineseuche, die Wild- und Rinderseuche, die amerikanische (und dänische) Schweineseuche (Schweinepest), die Kaninchenseptikämie, die Frettchenseuche, der Mäusetyphus und vielleicht noch andere Thierseuchen. Von den erwähnten Thierkrankheiten mögen die Kaninchenseptikämie, die Frettchenseuche und der Mäusetyphus hier erörtert werden, nachdem die übrigen bereits an anderer Stelle besprochen worden sind.

1. Die Kaninchenseptikämie.

Gaffky konnte (1881) durch subkutane Injektionen von Pankewasser (die Panke ist ein in Berlin mündendes Nebenflüsschen der Spree) eine Infektionskrankheit bei Kaninchen erzeugen, wobei diese Thiere 16—20 Stunden nach der Impfung zu Grunde gingen. Im Blute und in den Organen der Thiere fanden sich Organismen, die in ihrem gesammten Verlaufe den Hühnercholerabakterien gleich waren. Ein anderes Verhalten zeigte der von Eberth und Mandry (1890) bei einer spontanen Kaninchenseptikämie gefundene Organismus. Der betreffende Bacillus zeigte Eigenbewegung und war auf Hühner, selbst in grossen Dosen übertragen, ohne jede Wirkung. Tauben und Meerschweinchen zeigten sich etwas empfänglich, am meisten empfänglich waren Sperlinge, Mäuse und Kaninchen. Neuerdings hat Lucet (1892) eine Septikämie der Kaninchen beschrieben, wobei 40 Proz. zu Grunde gingen. Bei den erkrankten Thieren traten schmerzhafte Geschwülste am Kopfe und Halse auf, daneben zeigte sich Husten und Nasenausfluss. Die Thiere starben meistens in 24—36 Stunden. Die Sektion ergab im Wesentlichen: missfarbige, weiche Muskulatur, Phlegmone am Halse mit einzelnen Eiterherden; Vergrösserung der Lymphdrüsen, der Leber und der Milz, die letztere war gleichzeitig schwarz. Im Blute und in allen Organen waren kurze, bewegliche, in allen wässrig-alkoholischen Anilinfarben färbbare Bacillen nachzuweisen, die aërob und anaërob waren. Die Bacillen waren sehr virulent und lebensfähig. Kälte von 65° tödtete dieselben im feuchten Zustande innerhalb 5 Minuten. Subkutane Impfungen blieben bei Tauben und Hühnern ohne Erfolg. Durch Fütterung und Kohabitation war die Krankheit nicht zu übertragen.

2. Die Frettchenseuche.

Bei der Frettchenseuche handelt es sich um eine gelegentlich beobachtete Infektionskrankheit, die durch das Auftreten einer Pneumonie und Milztumor besonders charakterisirt ist. Eberth und Schimmelbusch haben die Krankheit (1888) näher studirt. Es findet sich in dem Blute und in den Organen der Thiere ein kurzer beweglicher Bacillus, der grosse Aehnlichkeit mit dem Organismus der Hühnercholera besitzt. Hühner verhalten sich bei Impfungen refraktär, während Sperlinge nach subkutaner Impfung einen Eiterherd an der Impfstelle bekommen und an Septikämie sterben.

3. Der Mäusetyphus.

Loeffler beobachtete gelegentlich (1892) unter den für Versuchszwecke im hygienischen Institut gehaltenen weissen Mäusen eine Epidemie, die in kurzer Zeit 70 % der Thiere tödtete. Die Krankheit wurde dadurch übertragen, dass die todten Thiere von den gesunden aufgefressen wurden. Als Ursache konnte ein kurzer, beweglicher, mit Geisseln ausgestatteter Bacillus nachgewiesen werden, der für viele Thiere pathogen gefunden wurde. Nach Verfütterung des Krankheitsmaterials wurden Hausmäuse und Feldmäuse in 6—12 Tagen getödtet. Dagegen waren Katzen, Ratten, Brandmäuse (Mus agrarius), kleine Vögel, Tauben, Hühner, Meerschweinchen, Kaninchen, Ferkel unempfänglich. Nach subkutaner Infektion trat der Tod schon nach 2—4 Tagen ein. Vögel, Ratten, Tauben, Meerschweinchen liessen sich durch subkutane Infektion krank machen. Kaninchen zeigten sich wenig empfänglich. An den während der Epidemie gestorbenen Thieren war nach der Sektion Milztumor, Hämorrhagien der Magen- und Dünndarmschleimhaut, geschwollene und mit Blutungen durchsetzte Mesenterialdrüsen nachzuweisen. Die Bacillen fanden sich in den Organen in den Gefässen liegend, besonders in der Leber und in den Mesenterialdrüsen, in der Milz. Häufig waren die Bacillen in Zellen eingeschlossen.

Mit Hülfe des erwähnten Bacillus hat dann Loeffler die Feldmausplage in Thessalien erfolgreich bekämpft (1892). Dabei wurde auch nachgewiesen, dass der betreffende Organismus für den Menschen (per os einverleibt) unschädlich ist.

LIII. Pyo-Septikämie neugeborener Thiere, hervorgerufen durch Phlebitis umbilicalis infectiosa.

Wesen und Begriff. Bei Kälbern, Füllen und Lämmern kommt in einzelnen Gegenden und Stallungen oft enzootisch eine Krankheit vor, die bisher meist unter dem Sammelnamen „Lähme junger Thiere" bekannt war. Die Krankheit ist charakterisirt durch eine infektiöse, eitrig-jauchige Omphalo-Phlebitis, wobei mit den Thromben Infektionsmaterial durch das Blut fortgespült und in die verschiedensten Organe transportirt und daselbst Ursache zur Entstehung weiterer Organ- und Allgemein-Erkrankungen wird. Es können eiterig-jauchige Entzündungen der Gelenke, der Lungen, des Darmes, der Augen, des Bauchfelles, der Leber und des Gehirns hervorgerufen werden.

Geschichtliches. Früher wurden zahlreiche Krankheiten der jungen bezw. neugeborenen Thiere mit „Lähme" bezeichnet, weil bei den meisten der betreffenden Krankheiten (pyämische Gelenkentzündung, pyämische und septikopyämische Erkrankungen der Augen und Lungen, Gelenkrheumatismus, Rachitis, Darmkatarrhe u. s. w.) Störungen in der Bewegung in den Vordergrund treten. Genauere Untersuchungen haben dann erst gelehrt, die verschiedenen Krankheiten nach Ursache und Wesen zu trennen. So wurde von Fürstenberg und Roloff die fettige Degeneration der Körpermuskeln als besondere Krankheit ausgeschieden. Eine wesentliche Aenderung in der Auffassung über die „Lähme der jungen Thiere" wurde durch eine grössere Arbeit von Bollinger (1873) herbeigeführt. Bollinger zeigte, dass als Folge einer Phlebitis umbilicalis durch Pyämie und Septikämie metastatische Erkrankungen der Gelenke, Lungen und Augen entstehen könnten. Unabhängig von einer Nabelvenenentzündung kommen dann auch durch Ernährungsstörungen (Ikterus, Tuberkulose, Rachitis) bedingte anderweitige Erkrankungen der jungen Thiere vor.

Aetiologie. Die nächste Ursache der Erkrankung ist eine örtliche Infektion mit septischen und eiterbildenden Mikroorganismen. Die Infektion erfolgt in der Regel unmittelbar nach der Geburt in unsauberen, schlecht ventilirten Stallungen, bei unsauberer Behandlung der Nabelwunde während und nach der Geburt. Begünstigt wird die Erkrankung besonders durch kurzes Abreissen, durch Zerrung und Quetschung des Nabelstranges und durch allgemeine Körperschwäche. Eine dicke, sulzige Beschaffenheit der Nabelschnur erhöht gleichfalls die Disposition zur Erkrankung (Bollinger). Inwieweit ungeeignete Ernährung der Mutterthiere (mit Kartoffeln, Oelkuchen, Schlempe) während der letzten Zeit der Trächtigkeit begünstigend auf die Entstehung des Leidens wirken, muss einstweilen dahingestellt bleiben. Wichtiger scheint, dass im Nabelstrange selbst durch den Heilungsprozess der Wunde prädisponirende Vorgänge (Bildung von Thromben, die theils nach aussen mit dem Stallboden, theils nach innen mit der Blutbahn in Verbindung stehen) veranlasst werden, Infektionserreger aufzunehmen und event. im Körper zu verbreiten. Bei Fohlen wird beobachtet, dass die Erkrankung bei edleren Rassen häufig auftritt und die Infektion manchmal schon vor der Geburt stattgefunden hat. Die weiteren Allgemeinerkrankungen werden durch embolische und metastatische Prozesse bedingt, die durch Fortführung der Infektionserreger von der Nabelwunde eingeleitet werden. Die Krankheit tritt manchmal enzootisch auf und verschwindet erst nach gründlicher Desinfektion der Stallungen, besonders des Stallbodens und sauberer, antiseptischer Behandlung der Nabelwunde.

Symptome, Verlauf und Prognose. Die ersten Erscheinungen der Krankheit zeigen sich meist innerhalb der ersten 8 Tage nach der Geburt, selten später. Es entwickeln sich zunächst örtliche und später allgemeine Erscheinungen. Oertlich beobachtet man schmerzhafte Schwellung und Röthung des Nabels, manchmal sind auch blutige und sulzige Ergiessungen in der Umgebung vorhanden. Bei näherer Untersuchung kann man den Nabelstrang durch die Bauchdecken als einen dicken, festen, beim Druck schmerzhaften, nach der Lebergegend verlaufenden strangförmigen Körper erkennen. Manchmal erscheint die Nabelwunde dabei bereits verheilt, in anderen Fällen entleert sich auf Druck in geringer Menge eine blutige, eitrige oder jauchige, meist stinkende Flüssigkeit. Das beginnende Allgemeinleiden kündigt sich durch starke Abstumpfung, Mattigkeit, fehlende oder geringe Sauglust an. Dann treten plötzlich heftige Gelenkerkrankungen auf; einzelne Gelenke (besonders Karpal-, Tarsal-, Knie-, Ellenbogen- und Sprunggelenke) schwellen an, sind sehr schmerzhaft und warm. Dazu treten Druckempfindlichkeit der Bauchdecken, Verstopfung, später Durchfall und Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute. In anderen Fällen tritt eine metastatische Lungenentzündung, charakterisirt durch erschwertes, schnelles Athmen, eitrigen Nasenausfluss und Husten hinzu, oder es entsteht eine entzündliche Reizung der Häute des Gehirns und Rückenmarks, wobei sich Krämpfe, Zuckungen (Erscheinungen von Genickkrampf), Lähmungen oder auch soporöse Zustände zeigen; schliesslich kommt (besonders bei Füllen) auch oft eine schwere innere Augenerkrankung im Verlaufe der Omphalo-Phlebitis vor. Manchmal wird auch eine Peritonitis beobachtet.

Im Verlaufe der Krankheit kann eine cirkumskripte Eiterung, Abscedirung oder auch Vernarbung am Nabel eintreten. Die allgemeine Erkrankung endet meistens tödtlich, entweder schon in wenigen Tagen oder nach 1—2 Wochen unter Zunahme der Hinfälligkeit, der metastatischen Erkrankungen der Lungen und der Gelenke oder nach längerem oder kürzerem Siechthum. Demnach ist auch die Prognose bei erheblichen Allgemeinerkrankungen ungünstig. 60—70 % der jungen Thiere gehen zu Grunde. In einer kleinen Zahl von Fällen erholen sich die Thiere und können fett gemacht werden.

Anatomischer Befund. Bei der Untersuchung der schnell in Fäulniss übergehenden Kadaver findet man den Nabelstrang und dessen Umgebung geschwollen, manchmal geschwürige Veränderungen am Nabelringe, selbst Abscedirungen in der Umgebung. Die Nabelvene ist bis zu ihrem Eintritt in die Pfortader mit einem dunklen, mürben oder theilweise eitrigen Thrombus ausgefüllt. Die Umgebung ist geschwollen, sulzig infiltrirt, theilweise sind Verwachsungen mit dem Bauchfell nachzuweisen. In der Bauchhöhle findet sich meistens eine blutig-seröse Flüssigkeit, auch Verlöthungen des Bauchfells mit dem Nabelstrang und den Baucheingeweiden sind zu erkennen, die Leber ist meistens vergrössert, von lehmartiger Beschaffenheit, oft mit Abscessen durchsetzt; die Gekrösdrüsen sind vergrössert. Ebenso finden sich in der Brusthöhle Flüssigkeitsansammlungen, Blutungen an verschiedenen Stellen, eiterige Erkrankung der Lungen und des Brustfells, Endokarditis und Perikarditis. An den Gelenken findet man die Synovialis geschwollen, die Gelenkenden verdickt, meist eiterig-jauchige Zerstörung der Gelenkflächen. In der weiteren Umgebung sind auch Abscesse zwischen den Sehnen

und Muskeln zu beobachten, die letzteren theilweise fettig degenerirt. Schliesslich können auch die Veränderungen in Folge einer eitrigen Iritis, Leptomeningitis u. s. w. vorhanden sein.

Diagnose. Die Feststellung kann Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit einfacher Omphalitis, mit akutem Gelenkrheumatismus, sowie mit heftiger Magen-Darmerkrankung u. s. w. Bei genauer Untersuchung des Nabels, bei Berücksichtigung der Störungen des Allgemeinbefindens und der Thatsache, dass die Phlebitis umbilicalis infectiosa wenige Tage nach der Geburt beginnt, wird in den meisten Fällen eine sichere Feststellung möglich sein.

Therapie und Prophylaxe. Im Anfange der Erkrankung wird man örtlich antiseptische Flüssigkeiten, event. nach Erweiterung der Nabelwunde anwenden können. Auch Einreibungen mit Karbol- und Jodoformsalbe werden empfohlen. Nach Beginn des Allgemeinleidens werden subkutane Injektionen von Spiritus camphoratus (1—5 g), innerlich Wein, salicylsaures Natron (2—5 g 3 mal täglich in schleimigen Abkochungen) auch Chinin, Kreolin, Ichthyol, Lysol angewendet. Besonders wichtig ist die Prophylaxe, wobei auf folgende Punkte vorwiegend zu achten ist. Unmittelbar nach der Geburt muss der Nabel sorgfältig mit einer Lysol-, Kreolin- oder Borsäurelösung gereinigt und dann mit einem reinen, in eine dieser Flüssigkeiten getauchtes Bändchen abgebunden werden. Ein öfteres Bepinseln des abgebundenen Nabels und seiner Umgebung ist gleichfalls wichtig. Ebenso ist auf grösste Reinhaltung und öftere gründliche Desinfektion des Stallbodens, auf saubere trockene Streu, auf sofortige Trennung der kranken Kälber von den gesunden zu achten. Es wird auch nöthig sein, zwei Kälberställe einzurichten und in den einen die kranken, in den anderen die nach der Geburt gesunden zu bringen.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch von Thieren, welche wegen Pyo-Septikämie, hervorgerufen durch Omphalo-Phlebitis, geschlachtet worden sind, ist als schädlich und ekelerregend von der Verwerthung als Nahrungsmittel auszuschliessen.

LIV. Aktinomykose[1]). Strahlenpilzkrankheit.

Wesen und Begriff. Als Aktinomykose bezeichnet man eine eigenartige, erst in den letzten Decennien genauer erforschte Infektionskrankheit, welche chronisch und akut verlaufend, unter der Einwirkung eines zur Kladothrixgruppe gehörenden Spaltpilzes — des Strahlenpilzes — beim Menschen und bei Thieren (bisher beim Rind, Pferd, Schwein und Elephanten beobachtet) sich entwickelt. Die Pilze, welche ausserhalb des Organismus auf Pflanzen, namentlich Getreidearten, leben, erzeugen bei Thieren meist wirkliche Granulationsgeschwülste, während beim Menschen, wahrscheinlich in Folge einer Mischinfektion (Eiterkokken neben dem Aktinomyces), Phlegmonen und Eiterungen häufiger beobachtet werden.

Geschichtliches. Die Geschwülste, welche durch die Anwesenheit der Strahlenpilze im thierischen Körper, besonders beim Rinde hervorgerufen werden können, sind seit sehr langer Zeit in der Thierheilkunde bekannt und unter den verschiedensten Bezeichnungen beschrieben worden. Je nach ihrem Prädilektionssitze in den Kieferknochen, in der Zunge oder in den Kopf- und Halslymphdrüsen waren die Bezeichnungen verschieden. Beim Sitze in den Kieferknochen sprach man von Winddorn, Knochenwurm, Kiefergeschwulst,

---

1) ἀκτίς, Strahl, μύκης, Pilz.

Spina ventosa, Kiefersarkom, Krebs; beim Sitze in der Zunge waren die Bezeichnungen Holzzunge, Zungenwurm und Zungentuberkulose; beim Sitze in den äusseren Weichtheilen des Kopfes sprach man von Drüsengeschwulst, Hautwurm, Hauttuberkel, Igelkropf, Ihlenkropf u. s. w. Dass bei Thieren besondere Pilze die Ursache der Geschwülste sind, wurde von Hahn (1870) durch seine Befunde (die er als eine Art Pinselschimmel bezeichnete) vermuthet. Früher hat auch schon Perroncito (1863) und Rivolta (1868) eigenthümliche Gebilde in den Geschwülsten gefunden. Bollinger führte jedoch erst 1877 den Nachweis, dass spezifische Pilzformen konstant in bestimmten Geschwulstformen beim Rinde vorkommen. Der Botaniker Harz hat dann den Pilz näher untersucht und Actinomyces bovis genannt.

Beim Menschen sind solche Geschwulstformen gleichfalls schon seit langer Zeit bekannt und, wie J. Israel nachgewiesen, von B. v. Langenbeck schon im Jahre 1845 beobachtet worden. Langenbeck hat seine Beobachtungen im Jahre 1845 in Virchow's Archiv Bd. 74 veröffentlicht. Alsdann hat J. Israel zuerst (1878) einen Fall von Aktinomykose beim Menschen eingehend beschrieben und Ponfick sprach dann auf Grund eigener Erfahrung zuerst die Ueberzeugung von der Identität der Strahlenpilze bei den Thieren und beim Menschen öffentlich aus. Seitdem der sichere Nachweis der Pilze von Bollinger und Israel geführt worden war, sind die Strahlenpilze als Krankheitserreger beim Menschen und bei Thieren in unzähligen Fällen fast in allen Kulturländern der Erde festgestellt worden.

Bakteriologisches. Nach den Untersuchungen von Boström gehört der Pilz zu den pleomorphen Bakterien, und zwar zur Kladothrixgruppe der Spaltalgen oder Spaltpilze. Als verzweigter Fadenpilz bestehen die Zweige desselben aus soliden gleichmässigen Fäden welche sich durch fortgesetzte Quertheilung in Fadenstücke theilen, die als längere oder kürzere Stäbchen erscheinen, welche ihrerseits wieder durch weitere Quertheilung in kleine, rundliche, mikrokokkenähnliche bezw. sporoide Gebilde übergehen. Die einzelnen Fäden oder Theile derselben sind stets mehr oder weniger stark wellig gebogen (manchmal sogar in Schraubenwindungen). Es besteht das Charakteristische des Aktinomycespilzes im Gegensatz zu anderen Bakterien darin, dass er nicht als Einzelindividuum, sondern in Verbänden von regelmässig gegliedertem Aufbau vegetirt. Diese Pilzverbände werden als Aktinomycesdrusen (Kolonien, Körner, Rasenstöcke) bezeichnet. Die allerjüngsten Aktinomycesdrusen bestehen aus einem von einem Punkte ausgehenden Geflecht feiner, sich intensiv färbender Pilzfäden; die mittelgrossen und grossen Rasenstöcke haben die Gestalt von Hohlkugeln, deren Kugelmantel an einer Seite eine Oeffnung hat, aus welcher das Wurzelgeflecht der Kolonie nach aussen in das Gewebe hineinwächst. Der Kugelmantel besteht aus dem durch dichteste Verfilzung des Pilzes gebildeten Keimlager und ganz nach aussen aus der durch keulen- oder birnförmige Gebilde zusammengesetzten Kolbenschicht. Das Keimlager entsteht durch eine nach allen Richtungen erfolgende ununterbrochene Theilung der Fäden und Anhäufung von Sporen. Im Innern der Kugel finden sich weniger verzweigte, regellos angeordnete Fäden. Von dem Keimlager erheben sich die Fäden in Form von zunächst wenig verzweigten, gerade verlaufenden, später reichlicher verzweigten Strahlenbüscheln (Kitt). Die Kolbenschicht besteht meist schon aus abgeworfenen Kolben, die im Alter der Drusen immer mehr zunehmen, während die Fadenschicht abnimmt. Die Kolbenbildung erfolgt durch eigenthümliche Degeneration (Vergallertung) der Pilzscheide oder Pilzmembran, wodurch eine keulenförmige Anschwellung der Enden der Pilzfäden bewirkt wird. Die ältesten Drusen bestehen aus einem nicht mehr färbbaren Konglomerat der Kolbensubstanz, an der man durch Zerdrücken die radiäre Anordnung der verdickten Fadentheile noch erkennen kann. Die abgestorbenen Theile der Kolonien können verkalken, wobei die Verkalkung von aussen nach innen fortschreitet.

Durchschnittlich haben die Aktinomycesdrusen einen Durchmesser von $^1/_5$—$^1/_2$ mm und sind im Anfange der Entwickelung schon mit blossem Auge als sandkorngrosse, kugelige Körper erkennbar. Mit zunehmendem Alter werden sie grau, gallertig, grauweiss, gelb, braun und selbst grünlich.

Neuerdings sind auch Reinzüchtungen des Aktinomyces gelungen. Israel, Wolff, Boström u. A. gelang die Züchtung auf Agar unter Sauerstoffabschluss und erfolgreiche Infizirung der Versuchsthiere mit den erhaltenen Kulturen. Der Pilz bildete kleine, langsam wachsende, lange Fadennetze enthaltende Knötchen. Drusen mit keulenartigen Gebilden werden nicht beobachtet. Die Sporen, auf Agar und Bouillon übertragen, wachsen in 10—15 Stunden bei 36° C. zu kurzen Fäden aus, welche in die Länge wachsen und sich verzweigen. Die Sporen widerstehen mehrere Monate dem Austrocknen, während die Fäden in 10—14

Tagen ihre Lebensfähigkeit dadurch einbüssen. Die Sporen ertragen eine Hitze von 50—55°, während Fäden dabei zu Grunde gehen. Temperaturen von 12—15° Kälte haben weder auf Sporen noch Fäden einen nachtheiligen Einfluss (Maksutow).

Bezüglich der Uebertragbarkeit der Strahlenpilze durch Einimpfung der Kulturen scheint nach Boström, dem solche Versuche ebensowenig bei Kälbern, Schweinen, Kaninchen, Meerschweinchen gelangen, wie Anderen (Rivolta, Bollinger, Johne, Siedamgrotzky u. s. w. bei Schafen, Hammeln, Hunden, Katzen und Ziegen, der Beweis für die Fortentwickelung des Pilzes nach künstlicher Uebertragung noch nicht erbracht. Es scheint, dass der Strahlenpilz, in den thierischen Körper gelangt, nicht mehr infektiös wirkt, sondern nur in dem ausserhalb des thierischen Körpers an Getreidegrannen erhaltenen Entwickelungsstadium. Demnach dürfte die bisherige Annahme richtig sein, dass eine Uebertragung der Aktinomykose von Thier auf Thier oder von Thier auf den Menschen nicht vorkommt.

Für die Färbung ist geeignetsten mit Pikrokarmin, ebenso Hämatoxylin und Boraxkarmin. Auch die Gram'sche Methode ist anwendbar.

1. Die Aktinomykose des Menschen.

Aetiologie. Nach allen bisherigen Erfahrungen ist anzunehmen, dass meistens die Keime des Aktinomyces mit pflanzlicher Nahrung in die Mund- und Rachenhöhle gelangen und von hier aus ihre Weiterwanderung in den Organismus antreten, sei es durch Aspiration in die Lungen, sei es durch Eintritt in den Darm oder in die Blutbahn. In den meisten Fällen von Aktinomykose des Menschen fanden sich kariöse Zähne oder Erkrankungen der Tonsillen, wo dann auch die Pilze gelegentlich nachzuweisen waren.

Symptome, Verlauf und Prognose. Das Krankheitsbild wird eine grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bieten, je nachdem das eine oder andere Organ vorwiegend Sitz der Pilzvegetation ist. Meist gehen die Pilzwucherungen in die unmittelbare Nachbarschaft über, von den Zahnherden auf den Unter- oder Oberkiefer, dann auf den Hals, die Schädelbasis, Wirbelsäule, Mediastinum und Brusthöhle. In anderen Fällen kommt es zur Ansiedelung des Aktinomyces im Darm. Ueberall beobachtet man Bildung von Knötchen und Knoten, die bald in Geschwüre übergehen und den Ausgangspunkt für weitere, überall hin sich ausdehnende Ansiedelungen bilden. Nach Durchbruch in ein Blutgefäss kommt es zu metastatischen Prozessen. Ist irgendwo ein Durchbruch erfolgt, ein Abscess geöffnet worden, so entleert sich ein dünnes eitriges Sekret, welches schwefelgelbe Körner bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes und darüber enthält. In den gelben Körnern kann man mikroskopisch den Pilz nachweisen. Demnach wird ein Theil des Krankheitsbildes je nach dem besonderen Sitze des örtlichen Leidens verschieden sein, daneben wird sich Fieber und Störung in der Ernährung zeigen. Man wird bald einen recidivirenden Wangenabscess, eine submaxillare, chronische oder akute Phlegmone (Angina Ludovici), bald eine Lungenkaverne mit Pleuritis beobachten können, bald eine Peritonitis oder eine tödtliche mit multipler Abscessbildung einhergehende Pyämie. Der Verlauf der Erkrankung ist meist chronisch und kann Monate und ein Jahr dauern. Die Prognose ist von der frühzeitigen Erkennung und rechtzeitigen Beseitigung der Primäraffektion abhängig.

Diagnose. Die Diagnose wird nur dann mit Sicherheit möglich sein, wenn es gelingt, Eiter von aktinomykotischen Herden zur Untersuchung zu bekommen und in demselben den Aktinomyces nachzuweisen.

Therapie und Prophylaxe. Die Therapie ist im Wesentlichen chirurgisch und symptomatisch. Geheimrath v. Esmarch benutzt zur Desinfektion der mit dem scharfen Löffel gereinigten Hohlräume krystallinische Borsäure, die in Substanz auf die Wundfläche gebracht wird. Prophylaktisch scheint zweckmässig auf die Beseitigung kariöser Zähne zu achten und besonders das Kauen von Getreidehalmen, wie es oft auf sommerlichen Spaziergängen durch Felder geschieht, zu vermeiden. Der Genuss rohen (Rind-)Fleisches kann nur dann von Bedeutung werden, wenn beim Schlachten von Thieren mit lokaler Aktinomykose eine Verunreinigung des Fleisches stattgefunden hat.

2. Die Aktinomykose bei Thieren.

Vorkommen und Aetiologie. Bei Thieren ist die Aktinomykose bisher am meisten beim **Rind** beobachtet worden. Sie tritt hier in Form von Kiefererkrankungen (Winddorn, Kinnbeule, Spina ventosa, Knochenwurm) und Zungenerkrankungen (Holzzunge, Zungentuberkel), ferner in den äusseren Weichtheilen des Gesichts und der Halsgegend, in der Rachenhöhle (Rachenpolypen) und in den dazu gehörigen Lymphdrüsen (Ohrdrüsenlymphome, Drüsentuberkel, Igel), im Schlunde (Schlundkopffibrome), in der Lunge, im Magen, Darm, Bauchfell, in der Milz und Leber, im Euter und in der Haut (Hauttuberkel, Hautwurm des Rindes öfters genannt), in den Halswirbeln, in den Leistendrüsen und im Gehirn auf. Wiederholt sind auch in der Muskulatur gut genährter Kälber echte Strahlenpilze beobachtet worden (Falk). Nach statistischen Angaben (Rasmussen) scheinen die Zunge, die Haut, die Unterkieferdrüsen und Knochen des Kopfes am meisten zu erkranken, dann die Lymphdrüsen unter der Schädelbasis, Luftröhrendrüsen, Lungen u. s. w. Manchmal wird auch enzootisches Auftreten der Aktinomykose des Rindes beobachtet. Nach den bisherigen Beobachtungen kommt in den meisten Gegenden auf etwa 3000 Rinder ein aktinomykotisches. Beim **Schwein** ist echte Aktinomykose in der oberen Halsgegend, im Euter, in der Rachenhöhle, in den Knochen (besonders der Wirbelsäule), im Unterkiefer und in der Lunge am meisten gesehen worden. Dann ist beim **Pferde** echte Aktinomykose besonders nachgewiesen worden im Samenstrange, im Unterkiefer, in der Zunge, am Hinterfuss, in den Rippenknorpeln, in einzelnen Arterien, in der Subkutis der Hüfte, in der Milz und im Gekröse (Reinemann). Auch beim Elephanten ist Aktinomykose beobachtet worden.

Bezüglich der Aetiologie hat zuerst Johne und dann eingehend Boström nachgewiesen, dass der Strahlenpilz an Getreidegrannen, besonders der Gerste, vorkommt und vorwiegend mit der Nahrung in den Körper der Thiere gelangt. Johne fand in den Tonsillen der Schweine Gerstengrannen, die an ihrer Oberfläche mit Strahlenpilzen besetzt waren; Boström, Piana u. A. fanden in den meisten Fällen von Kiefer- und Zungenaktinomykose des Rindes Grannen und Futterpartikel im Zahnfleisch oder in die Zungenschleimhaut eingespiesst. Nach den weiteren Untersuchungen von Boström besteht an der Getreidegranne der unreifen Grasfrucht ein solides Zellenparenchym, das erst an der reifen Grasfrucht durch Zerreissen und Vertrocknen des Parenchyms symmetrisch gelagerte Lufträume bekommt, durch deren nach aussen frei mündende Spaltöffnungen der Pilz

eindringen und sich weiter entwickeln kann. In der trockenen Getreidegranne kann der Pilz lange Zeit (über ein Jahr) liegen bleiben und auf geeignete Stellen des Thierkörpers übertragen, wieder üppig zu wuchern beginnen. Damit würden Beobachtungen, nach welchen beim Rinde Infektionen besonders nach Trockenfütterung stattfinden, in Einklang stehen. Gelegentlich kann auch in Folge Aspiration der Pilze durch die Athmungsluft eine Erkrankung der Lungen, oder durch Eindringen in Hautwunden und in die Strichöffnungen des Euters, Aktinomykose der Haut und des Euters entstehen; schliesslich wird durch zufällige Einwanderung der Pilze in die Blutbahn auch eine generalisirte Aktinomykose mit Erkrankung der Lungen, Leber, Nieren u. s. w. eintreten können. Zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre, die in Deutschland und in Dänemark gemacht worden sind, beweisen auch, dass in sumpfigen, feuchten, den Ueberschwemmungen ausgesetzten Gegenden die Entwickelung der Strahlenpilze auf den Grannen begünstigt wird. So traten in einzelnen Gegenden die Strahlenpilzerkrankungen besonders beim Rinde enzootisch auf nach Verfütterung der Gerste, die auf dem neu gewonnenen Boden eines Ueberschwemmungsgebietes angepflanzt war. Augenscheinlich werden die Pilze auch besonders in den Sommermonaten mit der Nahrung aufgenommen. Bemerkenswerth ist auch noch die Beobachtung (Faletti), dass die Aktinomykose beim Rind häufiger in Jahrgängen auftritt, welche grossen Aphthenepizootien folgten.

Symptome, Verlauf und Prognose. Je nach dem Sitze der Aktinomykome werden auch die Krankheitserscheinungen wechseln. Beim Sitze an den Kiefern tritt allmählich entweder eine gleichmässig ausgebreitete oder mehr abgegrenzte, rundliche Geschwulst ein, wobei die umgebenden Weichtheile und die Haut sich verdicken. Nach kürzerer oder längerer Zeit bricht die Geschwulst auf, entleert eine eiterige, mit gelben Körnchen gemischte Flüssigkeit; beim Einführen einer Sonde zeigt sich, dass die Geschwulst nach allen Richtungen von leicht zerbrechlichen Knochenblättchen gebildet wird. Beim Sitze der Aktinomykome in der Haut und in den Drüsen des Kehlganges und der oberen Halsgegend bilden sich an diesen Stellen feste, harte, meist schmerzlose, hühnerei- bis faustgrosse Knoten, die oft erst nach sehr langem Bestehen aufbrechen. Sitzen die Geschwülste in der Zunge, so tritt Geifern aus dem Maule und Kaubeschwerden ein; beim Sitze in der Rachenhöhle zeigen sich eigenthümliche, beim Schluckakt oft mit Dyspnoë begleitete Athmungsgeräusche; in grösserer Ausdehnung in den Lungen lokalisirt, rufen die Aktinomykome unter allmählich fortschreitender Abmagerung Athmungsbeschwerden hervor.

Der Verlauf ist in den meisten Erkrankungen chronisch; es können Monate, selbst Jahre vergehen, bis bei Erkrankung innerer Organe eine Funktionsstörung beobachtet wird. Die Prognose ist meist nur bei äusseren, dem chirurgischen Eingriffe zugänglichen Sitze der Erkrankung günstig, sonst in der Regel ungünstig.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen bei der Aktinomykose können nach den Untersuchungen Boström's in drei Gruppen eingetheilt werden: in granulös-fibröse Entzündungen, in progressiv-eiterige, granulöse Entzündungen und in fungöse Erkrankungen. In Folge eines reaktiven Entzündungsprozesses entwickeln sich in der Umgebung der Pilzdrüsen grössere oder kleinere Granulationsknötchen und -Knoten verschiedener Grösse, die in einen bindegewebigen

Grundsubstanz eingebettet sind. Auf der Schnittfläche grösserer Geschwülste findet man in dem mehr oder weniger festen bindegewebigen Stroma kleinere und grössere (bis erbsengrosse) Einlagerungen, die vielfach zu rundlichen, bis wallnussgrossen, graugelben und grauröthlichen Herden vereinigt sind (Johne). Eine typische Verkäsung, Koagulationsnekrose des Zellenmaterials, wie beim Tuberkel, tritt im Aktinomykom nie ein, stets handelt es sich um Umwandlung der lymphoiden Zellen in Eiterzellen (Johne). Am Knochen tritt durch Erkrankung des Markes und Periosts eine ossifizirende Periostitis und rarefizirende granulöse Ostitis, durch welche letztere das knöcherne Balkenwerk vernichtet und schwammartige Hohlräume erzeugt werden; andrerseits werden durch die Periostitis Umfangsvermehrungen des Knochens hervorgerufen. In der Zunge entwickeln sich rundliche, derbe, fibröse Knoten, mit einem central gelegenen, eiterigen, kalkigen oder mörtelartigen Inhalt. Durch die fibröse Hypertrophie entwickelt sich Atrophie der umgebenden Muskelfasern. Nach den oben angegebenen Grundzügen sind auch die Veränderungen in der Rachenhöhle, in der Haut, in den Halswirbeln, im Gehirn, in der Milz Leber, in den Muskeln, in den Speichel- und Lymphdrüsen u. s. w. zu beurtheilen.

Diagnose. Die Feststellung ist wegen Verwechselungen mit Tuberkulose, traumatischer Zungenerkrankung, mit anderen Neubildungen am Kopfe oft schwierig; eine sichere Diagnose ist erst durch den Nachweis der Strahlenpilze möglich.

Therapie und Prophylaxe. Soweit die Geschwülste von aussen erreichbar sind, wird man sehr frühzeitig die Entfernung bewirken müssen. Injektionen von Sublimat (1:20 Alkohol), Jodtinktur, Lugol'scher Lösung, Karbolsäure (1:10 Alkohol) haben hiebei in vielen Fällen sehr gute Dienste geleistet. Auch die innerliche Verabreichung von Jodkalium, 5 g 10 Tage hindurch, wird empfohlen.

Prophylaktisch ist wichtig, solche Weiden zu vermeiden, auf denen nach den oben angegebenen Erfahrungen die Rinder sich leicht mit Strahlenpilzen infiziren können.

Sanitätspolizeiliches. Im Allgemeinen wird man das Fleisch von Rindern, die an Aktinomykose einzelner Organe (des Kopfes, der Zunge oder der Lunge) leiden, nach unschädlicher Beseitigung der kranken Theile dem freien Verkehr übergeben können. Eine Uebertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Genuss des gesunden Fleisches solcher Thiere ist vollkommen ausgeschlossen. Nur wenn sich eine (sehr selten beobachtete) allgemeine Erkrankung, vielleicht gar unter Theilnahme der Muskeln zeigen sollte, wird das Fleisch zu vernichten sein. In dieser Beziehung wird nöthig sein, mehr als bisher geschehen, auch die Muskeln (besonders der Kälber) zu untersuchen. In allen Fällen von Aktinomykose wird jedoch beim Schlachten darauf zu achten sein, dass nicht das Fleisch mit dem Inhalt der etwa am Kopfe, in der Zunge oder in der Lunge befindlichen und bei der Untersuchung angeschnittenen Aktinomyces-Herde verunreinigt wird. In solchen Fällen wäre nicht auszuschliessen, dass eine Infektion beim Menschen unter den mitgetheilten Voraussetzungen (kariöse Zähne) nach dem Genusse des rohen und mit Strahlenpilzen verunreinigten Fleisches eintreten kann.

Aktinomyces musculorum suis et ovis. Duncker und Hertwig fanden in der Muskulatur des Schweines einen dem echten Aktinomyces bovis ähnlichen Pilz, der jedoch ätiologisch und biologisch vollkommen von dem echten verschieden sein dürfte. Die Drusen liegen meistens innerhalb der Muskelschläuche und veranlassen eine Verdickung des Sarkolemms mit reichlicher zelliger Infiltration in der Umgebung. Es sollen die radiär gestellten, keilförmig endigenden Mycelfäden die kontraktile Muskelsubstanz durchwachsen. Es kann Verkalkung der Pilzdrusen und Zerfall der Muskelfasern eintreten. Das Fleisch solcher Schweine ist in höheren Graden der Infektion weicher, wässriger, mit den Fingern leicht eindrückbar und an den pilzhaltigen Stellen gelblichgrau. Die Pilze erscheinen bei der mikroskopischen Untersuchung als vielfach kreisförmig gestaltete, scharf umschriebene

Platten, die in die Muskulatur eingelagert erscheinen. Am häufigsten werden die Strahlenpilze in den Zwerchfellspfeilern, in den Bauchmuskeln und in den Zwischenrippenmuskeln gefunden (Hertwig). Die Aufnahme des Pilzes soll in den Sommermonaten wahrscheinlich mit der Nahrung erfolgen. Im Oktober wurden in Berlin meist nur frische, in der Entwickelung befindliche Rasen, im Januar schon theilweise verkalkte und in den Sommermonaten nur verkalkte Pilze gefunden. Im Leben der Thiere ist wenig Charakteristisches nachzuweisen (Hertwig). Gelegentlich sind die genannten Pilze auch in dem wässrigen Fleische von Schafen gefunden worden.

Sanitätspolizeiliches. Man wird den Standpunkt festhalten müssen, das Fleisch von Schweinen und Schafen, welches (wie es in Berlin geschieht) 15—24 Stunden nach der Schlachtung obige Veränderungen an der Muskulatur zeigt, als verdorben zu betrachten und den Genuss nach Deklaration auf der Freibank oder nach vorheriger Durchkochung zu gestatten. Bei höheren Graden der Infektion wird das Fleisch als ekelerregend nur zu gewerblichen Zwecken Verwendung finden dürfen.

LV. Botryomykose. (Myko-Fibrom. Myko-Dermoid. Askokokkengeschwulst. Traubenpilzkrankheit.)

Wesen. Es handelt sich bei der Botryomykose um die Entstehung von Neubildungen, die durch einen eigenartigen Pilz veranlasst werden. Solche Geschwülste sind bisher mit Sicherheit nur beim Pferde, Rinde und Schweine beobachtet worden.

Geschichtliches. Schon im Jahre 1869 hatte Bollinger in der Lunge des Pferdes kleinere und grössere (bis wallnussgrosse) Knoten von grauweiser Farbe gefunden, die von hanfkorn- bis erbsengrossen Erweichungsherden durchsetzt waren. In diesen kleinen Herden fanden sich Pilze, die Bollinger als Zoogloea pulmonis equi bezeichnete. Rivolta hat dann (1879, 1884) diese Pilze neu entdeckt und Discomyces equi genannt. Weitere Fälle beschrieb dann Johne, der die Aehnlichkeit des Pilzes mit Askokokkus Billrothii hervorhob. Alsdann hat Rabe weitere Beobachtungen mitgetheilt, Züchtungs- und Impfversuche des Pilzes bei Pferden ausgeführt und wegen seiner eigenthümlichen Wachsthumsverhältnisse Mikrokokkus botryogenus genannt. Johne bezeichnete den Pilz (wegen seiner eigenthümlichen Kapsel) Mikrokokkus askoformans. Bollinger: Botryomyces und Kitt: Botryokokkus askoformans.

Bakteriologisches. Schon mit blossem Auge kann man in den kleinen von den Pilzen erzeugten Knötchen sandkorngrosse, gelbweisse Körnchen erkennen und isoliren. Mikroskopisch zeigen sich dieselben zusammengesetzt aus maulbeer- und traubenförmigen Konglomeraten, dicht zusammenliegender, meist runder, 5—10 μ im Durchmesser langer Mikrokokkenhaufen. Diese Mikrokokkenhaufen liegen in einer mit Pikrinsäure stark gelb färbenden Zoogloeasubstanz eingebettet, deren Randschicht zu einer doppeltcontourirten glänzenden, kapselartigen Hülle verdichtet ist (Johne). Diese Pilzkonglomerate bilden immer das Centrum der zelligen Knötchen. Bei Kulturen tritt keine Kapselbildung ein. Nach monatelanger Aufbewahrung in der feuchten Kammer in Blutserum wächst der Pilz und erhält hirschgeweihartige Zapfen (Csokor). Nach Impfungen gehen Meerschweinchen unter den Erscheinungen der Septikämie zu Grunde, bei Schafen und Ziegen entwickelt sich ein entzündliches Oedem, das entweder mit Hautnekrose oder auch tödtlich endet. Bei Pferden tritt zuerst ein entzündliches Oedem und dann Bindegewebswucherung ein mit Bildung verschieden grosser Knötchen. Mäuse schienen immun zu sein. Bei Hausthieren, die nicht dem Einhufergeschlecht (Rabe) angehörten, konnte das Mikofibrom durch Impfung der Kokken nicht erzeugt werden. Die Mikrokokken werden durch Anilinblau und Bismarckbraun sehr intensiv gefärbt.

Actiologie und Vorkommen der Botryomykose. Die mit Geschwürsbildung einhergehende Erkrankung ist bisher am meisten beim Pferde und neuerdings auch beim Rinde gesehen worden. Beim Pferde fand man die Erkrankung in der Lunge, in der Haut der Geschirrlage (Widerrist, Brust und Bugbeule), des-

Fessels, des Schweifes, in der Kastrationsnarbe (Samenstranggeschwülste), in der Beckenhöhle (Rabe), im Euter, in der Rippe und im Fleische des Pferdes (Kitt). Ausserdem im Schweifstumpfe nach Koupirung des Schweifes, an den Lippen und an der Zunge (Möller).

Nach allen Beobachtungen muss man als Vorbedingung für die Entstehung der Botryomykome ein Trauma annehmen, durch das die Pilze eindringen. Auch scheint erforderlich, dass die Pilze in den meisten Fällen energisch in die Haut eingerieben oder eingedrückt (Samenstrang, Euter, Bug) werden müssen, um zur Entwickelung zu kommen. Kitt macht auf die grosse Uebereinstimmung aufmerksam, welche Kulturen des Botryokokkus mit denen des Staphylokokkus pyogenes aureus zeigen und meint, dass der Botryokokkus vielleicht eine Varietät oder Rasse des ersteren oder in der Kapselbildung eine Ruheform desselben darstelle.

Symptome und Verlauf. An den erkrankten Stellen zeigen sich kleinere und grössere Tumoren, die ihrem Wesen nach chronisch entzündliche, geschwulstartig oder diffus auftretende Bindegewebswucherungen darstellen. Wie beim Aktinomykom sind auch beim Botryomykom in den neugebildeten, meist grauweissen, fibrösen oder speckigen Bindegewebsmassen, welche die Grundsubstanz bilden, kleine und grosse (bis wallnussgrosse) Knoten und Knötchen von grauer oder gelbrother Farbe eingebettet, die ausnahmslos im Centrum erweicht sind. Im Allgemeinen ist das Stroma stärker und mehr fibrös als bei den Aktinomycesgeschwülsten. Die grösseren Knoten bilden abscessartige Herde oder fistulöse mit einander kommunizirende Gänge mit einem gelbbräunlichen, fast orangefarbenen weichen, schleimig-eitrigen Inhalt (Johne). Die klinischen Erscheinungen beim Sitze der Geschwülste in den Lungen, Knochen und in anderen inneren Organen dürften wenig Charakteristisches bieten.

Therapie und Prophylaxe. Die Behandlung ist in der Regel rein chirurgisch. Vielleicht ist es zweckmässig, dabei nach Spaltung, Exstirpation, Auskratzen mit dem scharfen Löffel die Anwendung der krystallinischen Borsäure zu versuchen. Prophylaktisch wird man auf möglichst antiseptische Behandlung aller Wunden, besonders auch nach Kastrationen, auf öftere gründliche Reinigung des Geschirres halten müssen. Weiteres wird erst möglich sein, nachdem über die Biologie des Pilzes mehr festgestellt ist.

Sanitätspolizeiliches. Bisher ist Botryomykose beim Menschen nicht beobachtet worden. Dennoch wird nöthig sein, die Organe der Thiere, welche Botryomykome enthalten, sorgfältig zu vernichten und vor allen Dingen eine Verunreinigung des Fleisches mit dem Inhalte der Geschwülste zu vermeiden.

LVI. Gelbes Fieber. (Gelbfieber. Amerikanische Pest[1].)

Vorbemerkung. Die nachfolgenden Infektionskrankheiten haben zwar für Europa ein untergeordnetes Interesse, weil sie meist nur in den Tropen, in Afrika, Amerika und Asien beobachtet sind, dennoch scheint es sowohl der Vollständig-

[1]) Frz.: fièvre pestilentielle ou gastrique ou adénonerveuse ou ataxo-adynamique; typhus ictérode ou amaril ou des tropiques ou d'Amérique; engl.: yellow fever, yellow Yak, black vomit; ital.: febbre gialla. Febris flava seu americana. Febris biliosa maligna.

keit halber, wie auch des allgemein wissenschaftlichen Interesses wegen geboten, das Wichtigste auch über diese Krankheiten mitzutheilen, obwohl manche derselben noch sehr der weiteren Erforschung bedürfen.]

Wesen. Das gelbe Fieber ist eine akute Infektionskrankheit mit vorwiegender Erkrankung der Leber, in welcher eine akute parenchymatöse Degeneration hervorgerufen wird (Liebermeister).

Geschichtliches. Nachrichten über diese Krankheit liegen schon vom Ende des 15. Jahrhunderts vor. Kolumbus, der 1493 in San Domingo landete, verlor den grössten Theil seiner Mannschaft in einem Jahre an einer Krankheit, die als „gelb wie Safran oder Gold“ beschrieben wird. Das gelbe Fieber verbreitete sich dann an der Ost- und Westküste von Amerika und kam Ende des 18. Jahrhunderts nach New-York. Nach Europa kam die Krankheit nur selten, dagegen verbreitete sie sich von den Küstenstrichen Amerikas in das Innere. Besondere Krankheitsherde sind Mexiko, Westafrika und einzelne westindische Inseln. Ferner tritt das gelbe Fieber in Havanna, Vera-Cruz und anderen Gegenden in der Regel vom April bis September endemisch auf.

Bakteriologisches[1]. De Lacerda (1887) will als Ursache des Gelbfiebers ein kettenbildendes Bakterium gefunden haben. Domingos-Freire fand im Blute und im Urin der Kranken Kokken (Cryptococcus xanthogenicus). Dieser Befund wurde von Gibier und Rebourgeon bestätigt. Der Mikrokokkus ist beweglich und mit Anilinfarben färbbar. Kaninchen und Meerschweinchen, welche mit dem Blute der an gelbem Fieber Erkrankten geimpft werden, sterben unter den Erscheinungen einer ähnlichen Krankheit und in ihrem Blute findet sich derselbe Mikroorganismus in grosser Menge wieder. Freire fand, dass sich die Kulturflüssigkeit vom 8. bis 10. Tage an spontan abschwächte und wurde hierdurch veranlasst, eine Schutzimpfung beim Menschen auszuführen, welche er in den Jahren 1886 und 1887 bei 1500 Kindern und 6524 Erwachsenen mit Erfolg unternahm. Todesfälle sind nach der Impfung nicht eingetreten. Doch wurde Fieber, Erbrechen und leichter Ikterus beobachtet. Diese Erscheinungen verschwanden jedoch nach wenigen Tagen. Meyrignac impfte am Panamakanal 300 mexikanische Arbeiter mit dem durch destillirtes Wasser verdünnten, aus dem Urin der am gelben Fieber Erkrankten gewonnenen Bodensatz. Eine Erkrankung trat bei den Geimpften nicht ein. Der Bodensatz des Urins sollte die Zoosporen der Peronospora lutea enthalten.

Actiologie. Man zählt das gelbe Fieber zu den miasmatisch-kontagiösen Infektionskrankheiten. Das Kontagium ist jedoch weder direkt von Person zu Person übertragbar, noch bildet es sich wie ein Miasma im Boden ohne Vermittelung eines an Gelbfieber leidenden Kranken. Jeder Epidemie geht demnach eine Einschleppung voraus. Einzelne Autoren nehmen an, dass durch die Mikroorganismen der Krankheit ein sehr giftiges Ptomain erzeugt werde. Augenscheinlich bedarf das gelbe Fieber zu seiner Entstehung örtlicher und allgemeiner Ursachen (Hitze, Feuchtigkeit, faulende animalische und vegetabilische Substanzen und dazu die Anwesenheit der spezifischen, eingeschleppten Organismen). In der Regel tritt das gelbe Fieber in einem Distrikt auf, der sich dann langsam aber stetig vergrössert. Fremde sind empfänglicher als Einheimische, doch nimmt die Empfänglichkeit der ersteren mit der Länge des Aufenthalts ab. Neger, besonders von Vegetabilien lebende, sind der Erkrankung weniger ausgesetzt als Europäer. Einmalige schwere Erkrankung verhindert fast immer erneute Infektion. Es ist möglich, dass die Krankheitserreger in den erbrochenen Massen und an anderen Exkreten haften, jedenfalls müssen dieselben aber ausserhalb des Organismus ein weiteres Entwickelungsstadium durchmachen, um pathogen zu wirken. Die Lebensdauer der Keime ist in den Tropen eine lange. Nach Jahren können noch neue Epidemien hervorgerufen werden. Dagegen gehen die Organismen in den kalten nordischen Gegenden zu

[1]) Nach den Angaben von Villaret (Handwörterbuch der Medizin).

Grunde und gehört zu einer zweiten Epidemie eine neue Einschleppung. Auch hören Epidemien beim Eintritt von Stürmen, Regen und Kälte sofort auf.

Symptome und Verlauf. Nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen tritt plötzlich Fieber mit Schüttelfrost, Pulsbeschleunigung, Schmerzen im Kopfe, in den Gliedern, in der Lendengegend und Erbrechen ein. Daneben werden Empfindlichkeiten im Epigastrium, geröthete Haut und auch Delirien beobachtet. In 3—4 Tagen zeigen sich die Erscheinungen von Ikterus und im günstigen Falle stellt sich dann Besserung ein. In schwereren Fällen beginnt das Fieber von Neuem, der Ikterus nimmt zu, es werden blutig gefärbte Massen erbrochen und entleert (schwarze Stühle) und Blutungen aus der Nase und dem Munde treten auf. Unter den Erscheinungen der Albuminurie und Anurie unter Zunahme des Ikterus und des Sopors tritt in wenigen Tagen der Tod ein. Die Mortalität schwankt zwischen 10 und 80 % und mehr. Der Verlauf kann in günstigen Fällen 3—8 Tage dauern. Die Rekonvalescenz kann sich monatelang hinziehn.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten anatomischen Veränderungen sind die Zeichen einer akuten parenchymatösen, theilweise mit Verfettung verbundenen Erkrankung der Leber. Das Blut ist dunkelflüssig und wird an der Luft hellroth. Fäulniss tritt frühzeitig ein. Das hell- oder bräunlichgelb gefärbte Herz ist akut fettig entartet, in den Lungen sind manchmal Hämorrhagien; Schleimhaut des Magens und Darmes meist ekchymosirt, öfters mit dunklen Massen angefüllt; Leber gelb und blutleer, mit Fett infiltrirt; Milz nur wenig vergrössert, häufig normal; Nieren braungelb und parenchymatös degenerirt [1].

Diagnose. Vor der Verwechselung mit Typhus und Malaria schützt das Fehlen der Milzvergrösserung.

Therapie und Prophylaxe. Therapeutisch ist Bettruhe, gute kräftige Diät nöthig; empfohlen wird ferner die Anwendung von Eiswasserklystieren, Darreichung von Pflanzensäuren und Alkoholika. Gegen das Erbrechen: Eispillen und Eisbeutel auf die Magengegend. Prophylaktisch ist wichtig: strenge Quarantaine der Schiffe, Desinfektion der infizirten Wohnungen, antihygienische Zustände an den Seuchenorten müssen ebenfalls beseitigt werden.

Bei Thieren soll nach den Angaben von Beauville (1880) und Chicoli (1884) das gelbe Fieber in Amerika und Sicilien bei Hunden und Pferden vorkommen.

LVII. Pest. (Orientalische Pest. Bubonenpest. Beulenpest [2].)

Wesen. Es handelt sich um eine akute Infektionskrankheit, die neben schwerer Allgemeinerkrankung durch Lokalisation des Giftes in den äusseren und inneren Lymphdrüsen besonders charakterisirt ist.

[1] Wie Liebermeister mit Recht aus den klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen ableitet, ist der Angriffspunkt des Giftes in der Leber zu suchen, wo eine spezifische Einwirkung stattfindet. Hier möge nur darauf hingewiesen werden, dass die klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen sehr viel Aehnlichkeit zeigen mit der Lupinose der Schafe. Ob auch ätiologisch ein bestimmter Zusammenhang vorhanden ist, insofern als das gelbe Fieber nur nach Genuss bestimmter Speisen z. B. Brod u. dgl. entsteht, deren pflanzliche Bestandtheile auf bestimmtem Ackerboden gewachsen sind, bleibt noch aufzuklären (Sch.).

[2] Frz.: peste; engl.: plague; ital.: peste.

Geschichtliches. Die Pest ist schon in uralten Zeiten beobachtet worden. Nähere Angaben sind aus dem Jahre 531 p. Chr. n. bekannt, wo die Krankheit in Konstantinopel beginnend, den ganzen Orient durchzog. Dann trat sie im 14. Jahrhundert in allen Ländern furchtbar verheerend auf, „schwarzer Tod“ genannt, weil die Todten schwarz aussahen. Es zeigt sich, dass die Pest, die grossen Handelswege verfolgend, von Asien nach Europa verbreitet wurde. Ferner wird angegeben, dass in Deutschland um diese Zeit 1¼ Millionen und im Orient 23—24 Millionen Menschen gestorben seien. In neuerer Zeit ist die Pest in Westarabien (1853), in Nordafrika (1858—59), in Persisch-Kurdistan (1863, 1870), in Astrachan (1878—1879) beobachtet worden. Ueberall ging der Krankheit eine durch Missernten und Hungersnoth entstandene geringe Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung und eine durch Ueberschwemmungen, Viehseuchen, Anhäufungen von Schmutz in den Städten und auf dem Lande erzeugte Bodenverderbniss vorauf.

Aetiologie. Es steht fest, dass die Pest in einem bisher seuchenfreien Orte nur zur Entwickelung gelangen kann, nachdem das Pestgift eingeschleppt ist. Die Verschleppung kann sowohl durch kranke Menschen, wie auch durch Zwischenträger (Handelswaare, Gebrauchsgegenstände der Kranken u. s. w.) erfolgen. Eine unmittelbare Ansteckung von Mensch zu Mensch scheint nicht stattzufinden. Dagegen scheint der Eiter aus den erkrankten Lymphdrüsen pathogen zu wirken, nachdem er längere Zeit an Wäsche, Kleidungsstücken, Hausrath u. s. w. gehaftet hat. Die Lebensdauer des Giftes ist ausserhalb des Körpers eine lange und so können die einmal verseuchten Häuser monatelang Infektionsherde bilden. Bekannt ist auch, dass ausser den oben bereits genannten Hilfsursachen mit Feuchtigkeit abwechselnde Wärme die Ausdehnung von Epidemien begünstigt, andauernde starke Hitze und strenge Kälte beschränkend wirkt. Durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit wird meistens Immunität erlangt.

Symptome und Verlauf. Nach einer Inkubationszeit von 2—7 Tagen tritt mit heftigem Kopfschmerz verbundene erhebliche Körperschwäche ein; gleichzeitig zeigt sich Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Blässe des Gesichts, taumelnder Gang — wie nach Alkoholintoxikation. Sehr bald nimmt das Fieber und die Schwäche zu, es stellen sich Nasenblutungen und Abnahme der Harnabsonderung ein. Am zweiten bis vierten Krankheitstage tritt dann die Lokalisation der Krankheit ein, die Lymphdrüsen schwellen mehr oder weniger stark an, in der Umgebung derselben kommt es zu Entzündungs- und Eiterungsprozessen. Daneben treten an verschiedenen Stellen des Körpers Furunkel, Karbunkel und Muskelabscesse auf. Im günstigen Falle gehen die Bubonen am sechsten Krankheitstage in Eiterung über und es kann dann nach mehr oder weniger langer Rekonvalescenz vollständige Heilung eintreten. In vielen anderen Fällen treten aber nach einiger Zeit Recidive ein. Der Tod kann in jedem Stadium der Krankheit den Verlauf enden, meistens jedoch im 2. und 3. Stadium. Die Mortalität wird auf 60—90 % angegeben. Als Nachkrankheiten zeigen sich Pneumonien, allgemeiner Hydrops, Psychosen, Lähmungen u. s. w.

Therapie und Prophylaxe. Zur Behandlung wird die Anwendung von Excitantien (Kampfer, Aetherinjektionen, Wein, Cognac), sowie die Benützung kalter Vollbäder gegen das hohe Fieber empfohlen. Prophylaktisch ist wichtig, auf peinlichste Reinlichkeit (Abfuhr und Vernichtung der Fäkalien und sonstigen Unrathes), Isolirung der Kranken, durchgreifende Desinfektion, Vermeidung längeren Aufenthaltes bei Pestkranken und in infizirten Häusern zu halten. Ausserdem natürlich strenge Quarantaine.

LVIII. Afrikanische Pferdepest. (Pestis africana Equorum.)

Wesen. Ueber das Wesen der Krankheit ist bisher eine Uebereinstimmung unter den Sachverständigen nicht erzielt worden. Einzelne halten die Seuche für die apoplektische Form des Milzbrandes, andere meinen es handle sich um eine Typhusform, schliesslich glaubt man auch, dass die Krankheit eine epidemisch auftretende Cerebro-Spinalmeningitis sei.

Geschichtliches. Sichere Angaben über das erste Auftreten der Seuche liegen aus der Mitte dieses Jahrhunderts vor, wo die Pest am Kap der guten Hoffnung auftrat und circa 70,000 Pferde tödtete. Dann wurde die Krankheit (1876) in Syrien und Aegypten beobachtet, wo sie von Juni bis Oktober herrschte und etwa 10,000 Pferde vernichtete.

Symptome und Verlauf. Im Anfange der Krankheit zeigt sich Fieber, Appetitlosigkeit, starke Eingenommenheit des Kopfes und grosse Hinfälligkeit. Daneben stellt sich ein schleimig-eitriger Konjunktivalkatarrh ein, manchmal treten auch an der entzündeten und geschwollenen Zunge und Maulschleimhaut Blutungen auf. Unter schneller Zunahme der Hinfälligkeit tritt der Tod meist nach wenigen Stunden oder in spätestens drei Tagen ein. Sehr selten wird eine Heilung beobachtet.

Anatomischer Befund. Nach einigen Angaben finden sich die Veränderungen wie nach einer Septikämie, in anderen Berichten werden Schwellung der drüsigen Organe, Ekchymosen in den serösen Häuten und in den Schleimhäuten als Befunde erwähnt.

Therapie. Therapeutische Versuche haben sich bisher als erfolglos erwiesen.

LIX. Südafrikanische Pferdeseuchen.

Von Theiler (Schweizer Archiv 1892) sind neuerdings einige Angaben über seuchenartige Erkrankungen unter den Pferdebeständen der südafrikanischen Staaten gemacht worden, denen folgende Mittheilungen entnommen sind.

Horsesickness, Paardenziekte (Perrsziekte der Boers).

Mit diesen Namen werden eigentlich zwei Krankheiten bezeichnet, deren gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit ein kurzer, meist tödtlicher Verlauf ist. Die Krankheit kommt am meisten in den niederen Gegenden und in Transvaal nur während und nach der Regenzeit vor. Empfänglich sind das Pferd, das Maulthier und der Maulesel. Der Esel, das Guagga und Zebra gelten als immun. Einmaliges Ueberstehen der Seuche verleiht vorübergehende (mehrere Jahre) oder dauernde Immunität. Von den Boers werden solche Thiere als gezouten (gesalzen) bezeichnet (salted horses der Kolonisten). Frisch importirte Thiere sind empfänglicher als akklimatisirte und einheimische. Das Alter verleiht keinen Widerstand; alte und junge Thiere erliegen der Krankheit. Die Nachkommen immuner oder solcher Eltern, welche die Krankheit überstanden haben, sind sehr widerstandsfähig.

Von den Boers werden „Dunpaardenziekte“ und „Dikkoppaardenziekte“ besonders unterschieden.

a) Dunpaardenziekte.

Symptome. Nach einem etwa 9tägigen Inkubationsstadium treten bei den erkrankten Pferden hohes Fieber, Mangel an Fresslust, Schwäche, Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute, in höheren Graden Herz- und Lungenerkrankungen ein. Mit dem Auftreten der letzteren zeigen sich Hustenanfälle, Athembeschwerden, bei der Auskultation Knisterrasseln und öfters auch gelblich-weisser, klebriger, später schaumiger Nasenausfluss. Je näher das tödtliche Ende der Krankheit ist, um so kälter werden Körper und Gliedmassen. Seltener zeigen sich allgemeine Schweissausbrüche. Die Krankheit endet meistens (95—99 Proz. Mortalität) in 1—2 Tagen tödtlich.

Anatomischer Befund. Es finden sich die Erscheinungen eines akuten, entzündlichen Lungenödems, niemals aber (nach Theiler) Erscheinungen einer kroupösen Pneumonie oder fibrinösen Pleuritis. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Pleura- und Lungenexsudates fand Theiler ziemlich lange, oft schnürförmig aneinander gereihte Bacillen mit abgerundeten Enden.

b) Dikkoppaardenziekte.

Symptome. Nach einer Inkubationszeit von höchstens 9 Tagen treten unter den Zeichen allgemeiner Schwäche Anschwellungen am Kopfe, besonders zunächst an den Schläfengruben auf. Die schmerzlosen Schwellungen bleiben bis höchstens 10 Tage bestehen, um dann schnell zurückzugehen. In diesen Fällen ist die Prognose günstig. Endet die Krankheit tödtlich, so nehmen die Schwellungen schnell an Umfang und Ausdehnung zu, die Lippen, der ganze Vorderkopf, die Kehlgangsgegend bis zur Ohrspeicheldrüse schwellen an; später auch die Beine. Ausserdem sind die Schleimhäute des Kopfes hochgeröthet, ferner ist Fieber, Puls- und Athembeschleunigung vorhanden. Bei tödtlichem Ausgange dauert die Krankheit 2 Tage, in anderen Fällen 9 Tage, wobei sich dann die Rekon-

valescenz mehrere Wochen hinziehen kann. In anderen Fällen kommt es zu sehr starker Zungenschwellung, wobei dann die Zunge mehrere Centimeter den Zahnrand überragt.

Der anatomische Befund wechselt je nach dem Sitze der Krankheit.

LX. Die Beriberikrankheit[1]. Kakke[1]. (Neuritis multiplex endemica [Scheube]. Paraplegia mephitica. Hydrops asthmaticus. Serophthisis perniciosa endemica.)

Wesen. Nach Scheube handelt es sich bei der Beriberi um eine Neuritis multiplex endemica, die in verschiedenen Formen auftreten kann.

Geschichtliches. Um die Mitte des 17. Jahrhunderts wurde die Krankheit zuerst im malayischen Archipel beobachtet. Jacobus Bontius veröffentlichte (1642) die erste Beschreibung über Beriberi. 1858 erschien von Pompe van Meedervort eine Arbeit über das Vorkommen der Krankheit in Japan. Das geographische Verbreitungsgebiet der Beriberi erstreckt sich über einen grossen Theil der tropischen und subtropischen Länder auf der östlichen und westlichen Halbkugel. Einen Hauptsitz bilden die Inseln des malayischen Archipels, ferner auf Java, auf den Soloinseln, in Vorderindien, Hinterindien, auf dem japanischen Inselreich, in Kamerun, Brasilien, sowie neuerdings auch in Kalifornien. Ebenso sollen in Europa eingeschleppte Fälle von Beriberi in letzter Zeit beobachtet worden sein.

Bakteriologisches. Obgleich nach den klinischen Erfahrungen anzunehmen ist, dass ein Mikroorganismus die Ursache der Krankheit bildet und zahlreiche bakteriologische Untersuchungen stattgefunden haben, fehlt es bis jetzt an dem sicheren Nachweis der spezifischen Bakterien. Nach den Versuchen von Ogata, Pekelharing, Winkler und Lacerda handelt es sich vielleicht um die Wirkung eines Organismus, der mit der Luft aufgenommen wird. Jedoch ist es durch frisch entnommenes Blut von Beriberi-Kranken bisher nicht gelungen bei Thieren die Krankheit zu erzeugen.

Aetiologie. Man hat die Beriberi als rheumatische Erkrankung, als konstitutionelle Ernährungsstörung und als Infektionskrankheit aufgefasst. Die beiden ersten Auffassungen haben wenig Berechtigung. Kräftige, gut ernährte junge Leute erkranken besonders häufig. Ausserdem ist die Beriberi geographisch begrenzt, besonders an der Meeresküste und an den Ufern grosser Flüsse. Im Binnenlande tritt sie selten auf. In feuchter Jahreszeit tritt Beriberi am meisten auf. Mangelhafte Nahrung kann jedoch prädisponirend beim Ausbruche der Beriberi wirken. Wiederholt ist auch eine spezifische Schädlichkeit in der Nahrung (Genuss des Fleisches verdorbener Fische) angenommen worden, ohne bewiesen zu sein. Wahrscheinlich handelt es sich um einen dem der Malaria ähnlichen Infektionserreger. Die Krankheit erscheint nicht kontagiös, aber durch den menschlichen Verkehr verschleppbar. Rasse und Nationalität haben einen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit. Die Eingeborenen und Eingewanderten farbiger Rasse werden von der Krankheit mehr befallen, als die eingewanderten Europäer, Nordamerikaner u. s. w. Das männliche Geschlecht soll eine grössere Disposition als das weibliche zeigen. Die meisten Kranken sind in einem Alter von 21—31 Jahren. Gelegenheitsursachen bilden andere Infektionskrankheiten, sitzende Lebensweise, Schlafen unter freiem Himmel, auf ebener Erde u. s. w.

Symptome. Das Inkubationsstadium dauert mehrere Tage und Wochen. Im weiteren Verlaufe kommt es zu multiplen Nervenentzündungen besonders in den Beinen und in den Herzästen des Vagus; im letzteren Falle kommt es zu Hydrops, Herzerweiterung und Tod durch Herzlähmung. Es tritt dabei ein seröser Erguss in und um die cerebrospinalen Nerven ein. Die Krankheitserscheinungen können sich in akuter und chronischer Form entwickeln. In den akuten Fällen kann in wenigen Tagen der Tod, in anderen Fällen nach längerer Zeit Genesung eintreten. Nach Scheube muss man vier

1) Die Angaben sind zum Theil dem Werke von Scheube, die Beriberikrankheit, Jena 1894, entnommen.

2) Beriberi wird vom hindustanischen bharbari (Anschwellung) und vom sudanesischen beriberi = steifer Gang abgeleitet. Kakke heisst die Krankheit in Japan = Krankheit der Beine; Loempoe auf Java, Perneiras in Brasilien u. s. w.

Formen der Krankheit unterscheiden. Bei der ersten, unvollkommen ausgebildeten oder rudimentären Form ermüden die Kranken leicht, es tritt auch geringe Herabsetzung der Empfindung an den Beinen ein. Dazu gesellt sich Oedem des Unterschenkels, Verdauungsbeschwerden, Herzerkrankungen. Bei der zweiten, atrophischen Form nimmt die Kraftlosigkeit der Beine und Arme immer mehr zu, so dass die Kranken oft nach kurzer Zeit dauernd an das Bett gefesselt sind. Die Lähmung bleibt in der Regel auf die Glieder und den Rumpf beschränkt. Bei der dritten oder hydropischen bezw. hydropisch-atrophischen Form treten besonders Herzerscheinungen und seröse Ausschwitzungen auf. Die vierte, akute, perniciöse oder kardiale Form wird besonders bei jugendlichen und kräftigen Leuten beobachtet und ist charakterisirt durch die Erscheinungen einer akut eintretenden Herzinsufficienz.

Der häufigste Ausgang der Krankheit ist die Genesung. In vielen Fällen ist aber die Heilung keine vollständige, es bleiben für längere Zeit, oft fürs ganze Leben Störungen zurück; besonders im Gebiete des Nervensystems. Der Verlauf kann Monate und Jahre dauern.

Bei der **Diagnose** der Krankheit können Verwechselungen mit Meningitis spinalis, Tabes dorsalis, progressive Muskelatrophie, Ankylostomumkrankheit und Trichinenkrankheit vorkommen, jedoch bei genauer Untersuchung vermieden werden.

Therapie und Prophylaxe. Bezüglich der Behandlung existirt ein spezifisches Heilmittel für Beriberi nicht. Von günstigem Einfluss ist ein Klimawechsel, Entfernung der Kranken aus den Beriberi-Bezirken und Versetzung derselben nach gesunden, hochgelegenen Orten. Auch im frühen Stadium der Krankheit unternommene Seereisen wirken günstig. Im Uebrigen muss die Behandlung symptomatisch sein. In frischen Fällen werden Abführmittel, Salicylsäure, Pilokarpin, bei Herzerkrankungen Digitalis. Coffein und Aderlass empfohlen. Diätetisch wird die Verabreichung von Milch verordnet. Prophylaktisch dürfte nach Scheube hauptsächlich gute Bodenreinigung durch Drainage und Kanalisation und Sorge für reines Trinkwasser nothwendig sein. Errichtung von Wohnhäusern mit undurchlässiger Bodenschicht ist besonders wichtig. Ebenso gute Ernährung.

Bei Thieren ist die Krankheit bei Affen und Hühnern von Eyckmann beobachtet worden. Eyckmann fand im Rückenmark keine anatomischen Veränderungen. Lacerda fand auf der Insel Marajo neben Beriberi eine Epizootie unter Schweinen und Pferden, die durch grosse Schwäche der Thiere, Verlust der Kontrole über die Bewegungen. Lähmung der Hinterbeine charakterisirt war und viel Aehnlichkeit mit Beriberi des Menschen zeigte. Lacerda fand im Wasser des Sees Arary einen der Gruppe der Askomyzeten angehörigen Mikroorganismus, der direkt, wie auch in Kulturen Kaninchen, Schweinen, Vögeln und Affen eingeimpft, bei diesen Thieren Symptome hervorrief, welche denen des Beriberi absolut ähnlich waren. Schneider will die Krankheit auch bei Hunden, Rindern und Schafen beobachtet haben.

LXI. Cadeiras-Krankheit.

In den äquatorialen Provinzen Brasiliens wurde von Rebourgeon (1889) eine Krankheit unter den Pferden beobachtet, welche durch Steifigkeit im Hintertheil, Trismus, gesteigerte Reflexerregbarkeit charakterisirt war. Der Obduktionsbefund ergab erhebliche Erkrankung der Psoasmuskeln. Rebourgeon nannte die Krankheit Cadeiras-Krankheit der Pferde.

LXII. Corn fodder. (Corn stalk disease. Stoppelkrankheit.)

Diese schon seit 1869 beobachtete, in den westlichen Staaten von Amerika vorkommende, oft tödtlich verlaufende Krankheit des Rindviehs zeigt sich, wenn die Thiere auf bestimmte Stoppeln getrieben werden. Die Krankheit, neuerdings von Billings wieder näher studirt, tritt in den Monaten November, Dezember, Januar und Februar auf, nach Benützung tief gelegener, feuchter Felder.

Das Korn der betreffenden Felder zeigt zwar schon im August ein ungesundes Aussehen (zwischen Stengel und Blattscheide findet sich eine schmierige Masse und an den

Knoten der Halme Schwarzfärbung, in den letzten Tagen des August bilden sich auf den Pflanzen dunkelbraune Flecken), jedoch ist das befallene Korn erst von November an giftig, also zu einer Zeit, wo das Blattgrün verschwand.

Aus den erkrankten Pflanzentheilen wie auch aus dem Blute und den Organen von Thieren, die an der Stoppelkrankheit gestorben waren, konnte Billings ein eiförmiges, sehr bewegliches Bakterium isoliren, welches in Grösse, Form und Art des Wachsthums viel Aehnlichkeit mit dem Bakterium der Schweineseuche zeigte.

Impfungen mit geringen Mengen von Bouillonkultur tödteten kleine Versuchsthiere in 24 Stunden ohne Oedembildung. Dabei zeigte sich der neue Organismus viel schädlicher als der der Schweineseuche und war von dem sonst sehr ähnlichen des Texasfiebers dadurch verschieden, dass schon Kaninchen in Quantitäten getödtet wurden, in welchen der Erreger des Texasfiebers noch harmlos ist. Geimpfte Kälber erkrankten und starben an der Kopfkrankheit. Ein Schwein, welches mit Theilen eines an der Impfkrankheit gestorbenen Kalbes gefüttert wurde, starb nach zwei Tagen und lieferte denselben Organismus. Ein zweites, ebenso gefüttertes Schwein wurde schwer krank.

Symptome. Die auf der Weide erkrankten Thiere zeigten Fieber, Verlust des Appetits, stieren Blick, starkes Drängen, steifen Gang oder Lahmheit. Der Tod erfolgte meist nach 24 Stunden, zuweilen erst nach längerer Zeit bis zu 10 Tagen.

Der anatomische Befund ergab im Wesentlichen die Erscheinungen einer Septikämie mit parenchymatöser Affektion der Leber, Milz und Nieren, welche sich von der Schweineseuche durch das Fehlen der ulcerativen und diphtherischen Läsionen des Darmes unterscheidet. Bei längerer Krankheitsdauer tritt fast regelmässig eine Pleuropneumonie mit Stauung und Thrombose in den Lungengefässen ein (Ellenberger-Schütz, Jahresbericht).

LXIII. Dengue. Dandyfieber[1].

Wesen und Vorkommen. Unter Dengue versteht man eine akute Infektionskrankheit, welche in Vorder- und Hinterindien, Persien, Aegypten und anderen Theilen Afrikas, Nord- und Südamerikas, Westindien, theils sporadisch, theils epidemisch und dann oft über weite Länderstrecken verbreitet vorkommt.

Aetiologie. Laughlin will als Ursache der Krankheit einen im Blute vorhandenen Mikroorganismus gefunden haben.

Symptome. Die Krankheit beginnt selten mit Vorboten, meist tritt sie plötzlich auf, unter heftigen Schmerzen in einem Gelenk, welche bald auf andere Gelenke übergehen. Nach zwei Tagen zeigt sich dann ein scharlachartiges Exanthem, erst des Gesichts, welches gleichzeitig geschwollen ist, hierauf des ganzen Körpers, das nach 1—2 Tagen unter Fieberabfall wieder verschwindet. Nach 2—4 Tagen tritt wieder Fieber ein, begleitet von einem rubeola- oder urticariaähnlichem Exanthem, das oft zuerst an den Handflächen auftritt und zu einer ausgedehnten Desquamation führt. Diese Anfälle können sich noch einigemale wiederholen. In bösartigen Formen tritt Koma, Cyanose und in 24—48 Stunden der Tod ein.

Therapie. Im Beginne der Krankheit wird Kalomel empfohlen. Zur vollständigen Wiederherstellung ist Luftveränderung nöthig; Europäer kehren am Besten in ihre Heimath zurück, wenn die Rekonvalescenz sich lange hinzieht.

LXIV. Milk-Sickness.

Kimmel in Findlay (Ohio) berichtet (Oesterr. Monatsschrift 1891) über eine unter dem Namen „milk-sickness“ im centralen Theile der Vereinigten Staaten Amerikas bekannte Krankheit, welche an gewisse Zeiten und bestimmte Orte gebunden zu sein scheint. Bis dahin unberührte, frisch kultivirte Gegenden sind am meisten bedroht; Vieh, welches früh Morgens, oder spät Abends Gras weidet, wird am ehesten von der Krankheit befallen. Die an Milk-Sickness erkrankten Herbivoren (Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen) stehen gewöhnlich

[1] Dengue, indisches Wort. Frz.: dengue, fièvre brisant les os; engl.: dengue, dandy fever, break-bone fever; ital.: dengo.

auf einem Fleck, lassen den Kopf hängen, zeigen Appetitlosigkeit und Verstopfung. Bei zunehmender Krankheit werden die Thiere erregt, bekommen Zittern, fallen plötzlich zu Boden und verenden. Die Dauer der Krankheit besteht 2—8 Tage.

Beim Menschen zeigt die Krankheit einen sehr charakteristischen Symptomenkomplex und ist daher leicht zu diagnostiziren. Sie entsteht durch den Genuss von Milch, Butter oder Fleisch von einem kranken Thiere. Sie kann plötzlich auftreten, besonders nach schwerer Anstrengung, gewöhnlich aber zeigt sie prodromale Erscheinungen, besonders seitens des Nerven- und Digestionsapparates. Starke Abgeschlagenheit und Mattigkeitsgefühl, grosse Muskelschwäche, Verdauungsstörungen, Uebelkeit von heftigstem Erbrechen gefolgt und dauernde Verstopfung sind die wesentlichsten Erscheinungen. Athem und Erbrochenes haben einen nur dieser Krankheit eigenthümlichen Geruch. Weitere Symptome sind: lebhafter Durst, kein Fieber, normaler Puls, Trockenheit der Haut, erschwerte, mühsame Athmung, zuweilen Singultus, Anfangs feuchte, später mit weissem Belag bedeckte Zunge. In manchen Fällen ist Patient erregt und ängstlich, in anderen stupid. Der Harn ist sparsam, klar, ohne Sediment; spezifisches Gewicht unter der Norm. Das Abdomen ist eingezogen, die peristaltischen Bewegungen scheinen ganz aufgehoben zu sein. Das Bewusstsein bleibt immer klar. Bei fortschreitender Krankheit wächst die Reizbarkeit des Magens, und das Erbrochene nimmt eine kaffeesatzähnliche Beschaffenheit an. Schliesslich entsteht tiefe Prostration, es kommt zum Koma und der Tod tritt ohne Agonie ein. In anderen Fällen lassen die Erscheinungen allmählich nach, und der Verlauf ist ein günstiger. In allen schweren Fällen ist die Rekonvalescenz sehr langsam und Recidive sind nicht selten. Die mildere Form verläuft in 5—10, die schwerere in 15—20 Tagen. Die Genesung ist nicht durch eine Krisis markirt, sondern die Symptome verschwinden allmählich[1]).

LXV. Proteosis. (Mal della ferula.)

Unter dem Namen „Mal della ferula" kommt in einigen Gegenden der Provinz Sassari in Sardinien eine bald sporadisch, bald en- oder epizootisch auftretende Krankheit vor, welche ihrem Verlaufe und gewissen Erscheinungen nach entweder mit dem Milzbrand oder mit dem Rauschbrand übereinstimmt und doch von beiden verschieden sein muss.

Perroncito hat diese Krankheit „Proteosis" genannt, weil sie bei allen Hausthieren vorkommend, und auf Kaninchen und Meerschweinchen, Geflügel und selbst auf den **Menschen übertragbar**, in sehr wechselnder Gestalt auftritt. Perroncito macht über diese Krankheit folgende Angaben (Sulla malattie del bestiame e pui particolamente della Proteosi in Sardegna. 1890 Giorn. di Med. vet. paat.).

Die Thiere erkranken unter milzbrandartigen oder Erscheinungen des Rauschbrandes, zuweilen auch mit Erscheinungen von Hämatinurie und Hämoglobinurie. Die Thiere sterben zuweilen wie apoplektisch, in anderen Fällen nach einem 1—2tägigen Fieber. Perroncito nennt das spezifische Agens der Krankheit wegen seines mannigfachen Formenwechsels sowohl in den Kulturen, wie im Körper selbst, Proteus virulentissimus. Der Mikrobe gedeiht gut in Gelatine, Agar-Agar, Blutserum, Hühnerbouillon, in neutralem und schwach saurem Urin. Derselbe ist ferner sehr luftbedürftig. In frischem Zustande ist derselbe von einer gelatinösen, sich schwer färbenden Kapsel umgeben. Vielfache Aehnlichkeit hat der Organismus mit dem Proteus vulgaris, mit dem Bacillus des Schweinerothlaufs, mit dem Bakterium der Wildseuche, mit dem Bakterium des Carbone bufalino, und mit dem Proteus capsulatus. Nach Impfungen starben Kaninchen sehr schnell, Meerschweinchen sind widerstandsfähiger, Pferde starben 36 Stunden nach der Impfung, ebenso Kühe, dagegen sind Schafe und Ziegen widerstandsfähiger, starben jedoch nach einigen Tagen. Hunde, Tauben und Hühner blieben nach den Impfungen am Leben. Nach einer zufälligen Infektion eines Menschen zeigten sich Abscesse an verschiedenen Stellen des Körpers.

Weiteres ist über das Vorkommen der Krankheit bisher nicht bekannt geworden.

[1]) Die Krankheitserscheinungen haben theilweise sehr viel Aehnlichkeit mit denjenigen der Wurstvergiftung. Sch.

LXVI. Ak-Paipak. Tentjian. Dschumur-Kurt.

Petrowski (Arch. für Veterinärmed.) beschreibt eine in den Kirgisensteppen vorkommende Krankheit, welche von den Kirgisen bei Rindern Ak-Paipak, bei Schafen und Ziegen Tentjian und Dschumur-Kurt bezeichnet wird. Die Krankheit ist von der Rinderpest und Maul- und Klauenseuche sehr verschieden, geht von Thieren auf Menschen über und umgekehrt. Die Kirgisen, welche sonst das Fleisch von rinderpest-, maulseuche- und selbst von milzbrandkranken Thieren essen, verzehren das Fleisch von Thieren mit Ak-Paipak nicht. Von Petrowski wird die Krankheit als Scharlach. Scarlatina bezeichnet. Dieselbe ist äusserst kontagiös, und das Kontagium in allen Sekreten und Exkreten enthalten. Das Kontagium wird durch infizirte Weiden und Ställe, durch die Milch und das Melken und durch mit dem Kontagium beschmutzte Gegenstände verbreitet. Ebenso dienen alle Sekrete und Exkrete kranker Menschen zur Infektion von Thieren. Meist erfolgt die Verbreitung der Krankheit durch Melkerinnen in beiden Richtungen. Das Kontagium wird durch die Haut, die Luftwege und durch die Verdauungsorgane aufgenommen. Einmaliges Ueberstehen schützt vor Wiedererkrankung.

Symptome. Nach einer ungleichen Inkubationsperiode von einigen Stunden bis Tagen steigt die Temperatur bis auf 40—41 Grad. Mattigkeit, Traurigkeit, Schläfrigkeit. Abnahme des Appetits und der Milchergiebigkeit, Trockenheit der Haut und Schleimhäute, erhöhte Wärme derselben werden beobachtet. Nach einigen Tagen erfolgt vermehrte Schleimabsonderung und fleckige Röthung auf den sichtbaren Schleimhäuten. Auch auf der Haut, besonders am Euter, Hoden, an den Wangen, Nasenflügeln u. s. w. treten rothe Flecken auf. Oft ist Angina mit Husten vorhanden; auch Durchfall und Absonderung dunkelgelben Harns. Darauf erfolgt Abblassen der rothen Flecken auf Haut und Schleimhäuten und Abschuppung von Epidermis und Epithel. Zuweilen treten auf der Schleimhaut des Maules und der Nase croupös-diphtherische Auflagerungen auf, nach deren Entfernen Geschwüre zurückbleiben. Als Komplikationen treten auf: Gastroenteritis, gangränöse Prozesse, Affektionen der Athmungsorgane, Nephritis, Konjunktivitis, Affektionen der Klauen, Schwellungen der Kehlgangsdrüsen und der Haut.

Die Dauer der Krankheit beträgt 8—14 Tage. Bei gutartigem Verlauf fallen von erwachsenen Thieren 3—5 %, von jungen 25—35 %, bei der bösartigen Form 90—95 % in 3—8 Tagen.

Anatomischer Befund. Man findet an den gestorbenen Thieren Abmagerung, glanzloses, struppiges Haar, Abschuppungen der Epidermis, stellenweise Oedem- und Geschwulstbildungen auf den Schleimhäuten. In den Körperhöhlen sind oft seröse Transsudate. In den drei ersten Mägen fleckige Röthung, vierter Magen und Darm intensiv geröthet, die Drüsenfollikel geschwellt, oft zerfallen. Der Inhalt des Darms meist röthlich und dünnflüssig. Nieren hyperämisch und geschwollen. Die Leber mürbe und von gelber Farbe.

Petrowski hält viele von verschiedenen Autoren als Rinderpest, Maulseuche, Kopfkrankheit und Diphtherie beschriebene Fälle für Scharlach (Ellenberger-Schütz, Jahresbericht).

LXVII. Die „Bradsot" der Schafe.

Unter dem Namen „Bradsot" („schnelle Krankheit") beschreibt Ivar Nielsen (1888) eine Krankheit, welche seit Jahrhunderten auf Island, den Faröer Inseln und im westlichen Norwegen sehr verheerend unter den Schafen auftritt. Namentlich sind es ein Jahr alte Lämmer, welche im Herbste unter Kolikerscheinungen erkranken und sehr schnell sterben.

Nach den Untersuchungen von Nielsen ist das Wesen der Krankheit eine Gastromykosis, welche bald unter den Erscheinungen dieser, bald unter den Zeichen einer schweren Allgemeininfektion verläuft. Als Ursache fand Nielsen in allen Fällen der Krankheit einen bestimmten, ovalen 2—6 μ langen Bacillus, Bacillus gastromycosis ovis, theils einzeln, theils zu zweien oder längeren Verbänden. Der Bacillus ist nach der Gram'schen Methode färbbar und zeigt dabei Erscheinungen von Sporenbildung. Der Organismus findet sich in grosser Menge in der Schleimhaut des Labmagens, in den Nieren, Lungen, in der Milz und in den Gefässen. Reinkulturen und Impfversuche sind nicht gelungen.

LXVIII. Die Infektionskrankheiten der Fische[1].

Geschichtliches. Nachrichten über gelegentliches Auftreten von „Fischsterben" liegen schon seit sehr langer Zeit vor. Wie James Alexander (1837) berichtet, fand man um diese Zeit den ganzen Strand an der Walfischbai mit todten Fischen aller Art bedeckt. Ebenso sah Andersson (1851) die ganze Oberfläche der weiten Bai mit todten Fischen bedeckt, von den kleinsten bis zu den grössten, mächtige Haie nicht ausgeschlossen. In neuerer Zeit ist dann im Jahre 1880 ein verheerendes Fischsterben in der Umgebung jener Bai beobachtet worden.

Aetiologie. Nach Untersuchungen von Wilner und Warning handelt es sich in obigen Fällen um zeitweise auftretende, schnell und massenhaft sich entwickelnde, röthlich gefärbte Bakterien, deren periodisches Auftreten auch gelegentlich in anderen Ländern, z. B. an den dänischen Küsten beobachtet wurde.

Bei den Süsswasserfischen wurde in vielen Fällen als Ursache des „Fischsterbens" die Anwesenheit thierischer Parasiten nachgewiesen, deren Arten auf 250 angegeben werden. Besonders werden Aale sehr viel von Parasiten heimgesucht. Ebenso findet man bei Forellen, Aeschen, Hechten und Saiblingen sehr oft Parasiten, besonders oft Exemplare von Botriocephalus infundibiliformis Red. In einem Hechte von 5—6 Kilo fand Zschokke mehr als 300 Exemplare dieses Schmarotzers von 28—35 cm Länge.

Seit Ende der siebenziger Jahre hat man unter den Fischen der Mosel eine Infektionskrankheit beobachtet, von der besonders die Barben befallen wurden. In warmen Sommermonaten herrschte die Krankheit nicht selten in einer Ausdehnung, dass die im Absterben begriffenen oder bereits todten Fische zu Hunderten bei Trier vorübergetrieben wurden. Das Fleisch der Fische ist weich und oft von strohgelber Farbe. Aeusserlich kann man bei den kranken Fischen wallnussgrosse Anschwellungen nachweisen, welche sich besonders am Bauche und an den Seiten des Körpers bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl vorfinden. Später brechen dieselben auf und es entwickeln sich tiefe, kraterförmige Geschwüre, in denen eine gelbe, eiterähnliche Masse enthalten ist. Die Krankheit wird hervorgerufen durch die sog. Fischsporospermien (Myxosporidien), welche schon Joh. Müller (1841) entdeckt hat.

Beim Auftreten der Krankheit unter den Fischen des Rheines zeigte sich, dass die Thiere sich in vielen Fällen wieder von der Krankheit erholen, während sie in der Mosel fast durchweg zu Grunde gingen.

Zusammenfassung.

Betrachtet man beim Rückblick auf die bisher geschilderten Infektionskrankheiten des Menschen und der Thiere ihre gegenseitigen Beziehungen, bezw. ihr selbständiges Vorkommen entweder nur beim Menschen oder nur bei Thieren, so kommt man zu folgendem Ergebniss:

1. Von Infektionskrankheiten, welche der Mensch ausschliesslich durch den Umgang mit kranken Thieren oder durch den Genuss des Fleisches und der Milch derselben erwerben kann, sind zu nennen: Milzbrand, Rotz, Wuth und Aphthenseuche.

2. Von Infektionskrankheiten des Menschen, welche derselbe ausser auf anderem Wege auch durch den Umgang mit kranken Thieren bezw. durch den Genuss des Fleisches und der Milch derselben erwerben kann, sind zu nennen: Tuberkulose, Aktinomykose, Proteosis und Milk-Sickness.

3. Von Infektionskrankheiten des Menschen und der Thiere, welche theils gegenseitig übertragbar sind, auch, wie die bereits genannten mit Sicher-

[1]) Die nachfolgenden Angaben sind theilweise einer Arbeit von Sticker, „Infektionskrankheiten bei Fischen" entnommen.

heit oder mit hoher Wahrscheinlichkeit durch denselben Infektionserreger hervorgerufen werden, sind hervorzuheben: Pocken, Erysipel, Malaria, Hämoglobinurie, Amöben-Dysenterie, kroupöse Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Tetanus, akuter Gelenkrheumatismus, malignes Oedem, Rauschbrand (mephitischer Brand), kryptogenetische Septikopyämie, gelbes Fieber und Beriberi.

4. Von Infektionskrankheiten, welche nur beim Menschen vorkommen und auf natürlichem Wege nach den bisherigen Beobachtungen auf Thiere nicht übertragen werden, sind folgende zu nennen: Masern, Scharlach[1]), Erysipel, Diphtherie, Influenza, Typhus, Lepra, Syphilis, Schanker, Tripper, Cholera, Parotitis epidemica, Keuchhusten und orientalische Pest.

5. Von allgemeinen Infektionskrankheiten, welche bei Thieren vorkommen und auf natürlichem Wege überhaupt nicht oder nur sehr selten auf Menschen übertragen werden dürften, kommen nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen folgende in Betracht: Beschälseuche der Pferde, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs, Geflügelcholera, Rinderpest, Wild- und Rinderseuche, Büffelseuche, Lungenseuche, infektiöse Lungenentzündung der Kälber und Ziegen, Katarrhalfieber der Rinder, Druse der Pferde, infektiöser Nasenkatarrh des Rindes, Lymphangitis epizootica des Pferdes und Rindes, epizootischer Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh der Pferde, infektiöse Rückenmarkslähmung des Pferdes, Stäbchenrothlauf der Schweine, Schweineseuche, Schweinepest, Staupe der Hunde, Kaninchenseptikämie, Frettchenseuche, Mäusetyphus, Pyoseptikämie neugeborener Thiere, Botryomykose, „Bradsot“ der Schafe, afrikanische Pferdepest, südafrikanische Pferdeseuchen, Cadeiras-Krankheit, Stoppelkrankheit und Proteosis.

Demnach kennen wir gegenwärtig 4 Infektionskrankheiten des Menschen, welche nur durch den Umgang des Menschen mit kranken Thieren, bezw. durch den Genuss von Fleisch und Milch derselben hervorgerufen werden, 3 Infektionskrankheiten, welche ausser auf anderem Wege auch durch den Umgang mit kranken Thieren hervorgerufen werden können, 15 Infektionskrankheiten des Menschen und der Thiere, welche (wenn auch sehr selten) theils gegenseitig übertragbar sind, theils sicher, theils wahrscheinlich durch denselben Infektionserreger hervorgerufen werden, 15 Infektionskrankheiten des Menschen, welche auf natürlichem Wege auf Thiere nicht übertragen werden und 30 Infektionskrankheiten der Thiere, welche nur bei Thieren vorkommen und nach den bisherigen Beobachtungen überhaupt nicht oder nur sehr selten auf Menschen übertragen werden.

[1]) Ob die von Petrowski in den Kirgisensteppen bei Rindern, Schafen und Ziegen beobachtete Infektionskrankheit mit dem Scharlach des Menschen identisch ist, bedarf noch erst weiterer Untersuchungen.

B. Intoxikationen. Intoxikationskrankheiten.

Allgemeines[1]).

Der Begriff Gift. Man unterscheidet gegenwärtig allgemein Gifte im weiteren und Gifte im engeren Sinne. Gifte im weiteren Sinne können alle diejenigen Stoffe genannt werden, auf welche der Körper durch Krankheitserscheinungen reagirt. Stoffe, welche an und für sich indifferent und zum Aufbau und zur dauernden Entwickelung des thierischen Körpers unumgänglich nothwendig sind, können durch die Menge, durch die starke Konzentration und durch die Art der Einverleibung giftig wirken.

Als Gifte im engeren, eigentlichen Sinne werden solche unorganische oder organische Stoffe zu bezeichnen sein, welche schon in verhältnissmässig geringer Menge gesundheitsschädlich wirken, wobei die Wirkung chemischer, nicht physikalischer Natur ist. Die Giftwirkung muss schon bei gewöhnlicher Einverleibungsart und bei vielen Thieren gleichartig eintreten, nicht nur bei besonderer Applikation (intravenös, intraperitoneal) oder nur gelegentlich bei einem einzelnen Individuum. Auch müssen es unbelebte Stoffe sein, die aber von belebten Organismen (Pflanzengifte, Thiergifte) abstammen (Fröhner).

Gifte im engeren Sinne sind, zusammengefasst, solche unorganische oder organische Stoffe, welche, ohne sich selbst zu reproduziren, auf Grund ihrer chemischen Eigenschaften im Thierkörper durch Störung der Organfunktionen die Gesundheit beeinträchtigen eventuell durch Aufhebung der Organfunktionen das Leben vernichten (Tereg).

Olshausen definirt im Kommentar zum Strafgesetzbuch den Begriff Gift in folgender Weise: Gift ist nach dem allgemeinen Sprachgebrauche ein Stoff, welcher in kleiner Dosis durch seine chemische Beschaffenheit die Gesundheit oder das Leben zu zerstören geeignet ist.

Eintheilung der Gifte. Vom Standpunkte der Uebersichtlichkeit, Einfachheit und praktischen Brauchbarkeit ist die Eintheilung nach mineralischen, pflanzlichen und thierischen Giften am besten. Die neuere wissenschaftliche Toxikologie theilt die Gifte je nach ihrer Wirkung auf die einzelnen Organe ein (Herzgifte, Blutgifte, Gehirngifte, Muskelgifte, Nervengifte u. s. w.). Ebenso wird die chemische und physiologische Verwandtschaft zur Grundlage für die Eintheilung benutzt (Atropingruppe, Nikotingruppe, Morphingruppe, Digitalingruppe, Strychningruppe u. s. w.). Auch nach den wichtigsten klinischen und pathologisch-anatomischen Symptomen ist die Eintheilung von einzelnen Autoren ausgeführt worden (Kobert, Tereg).

[1]) Die nachfolgenden Angaben sind theilweise den Lehrbüchern von Kobert, Tereg, Gerlach und Fröhner entnommen worden.

Ursache der Vergiftungen. Je nach dem durch die aufgenommene Giftmenge bedingten Verlauf der Vergiftung kann man akute und chronische unterscheiden, ferner absichtliche und zufällige. Man unterscheidet 1. Medizinalvergiftungen, 2. kosmetische Vergiftungen (durch Gebrauch giftiger Mittel zur Pflege und Reinigung der Haut, Färbung der Haare), 3. technische Vergiftungen (in Fabriken und Werkstätten bei der Darstellung und Verwendung giftiger Stoffe), 4. ökonomische Vergiftungen (durch Verwechselung schädlicher mit essbaren Substanzen, Genuss verdorbener Speisen, durch Anwendung giftiger Geräthe, Vergiftung durch fahrlässige Entwickelung von Kohlenoxydgas u. s. w.), 5. Vergiftungen durch den Biss oder Stich giftiger Thiere.

Bei Thieren kommen besonders in Betracht: Vergiftungen durch den Genuss von Giftpflanzen, durch Aufnahme verdorbener Nahrungsmittel, durch ausgelegte Gifte, welche zur Tödtung von Ratten, Mäusen, Schwaben und Wanzen bestimmt sind.

Wirkungsweise der Gifte. Zunächst ist die Wirkungsweise der Gifte abhängig von der Menge, von der Form der Gifte, von dem Alter, von der Abstammung und von der Anwendungsart der Gifte. Grösse, Alter, Konstitution und Gewöhnung sind ebenfalls von Einfluss auf die Wirkung. Menschen und Thiere zeigen häufig gegen ein und dasselbe Gift ein ganz verschiedenes Verhalten, so dass man z. B. nicht von einzelnen zufällig gewählten Versuchsthieren Schlüsse auf die Wirkung bei anderen Thiergattungen und beim Menschen machen kann. Aber auch innerhalb ein und derselben Thiergattung treten Unterschiede im Verhalten gegen manche Gifte hervor. So können Hunde und Kaninchen hundertmal soviel Atropin vertragen als der Mensch; das starke Herzgift Muskarin wirkt auf Insekten nicht ein; der Igel verzehrt ohne Schaden Dosen von Kanthariden, die mehrere Menschen tödten können. Für die Pflanzenfresser, namentlich die Wiederkäuer, sind Metallsalze viel giftiger als für Fleischfresser und Omnivoren; Ochsen sterben bei der Einreibung von solchen Mengen grauer Salbe, welche Hunde ohne Nachtheil ertragen; ein Pferd wird erst durch die zehnfache Menge von Bleiacetat getödtet, wie ein gleichschweres Rind u. s. w. (Arnold-Tereg). Die Katzen sind sehr empfindlich gegen Karbolsäure und wenig empfindlich gegen Apomorphin, von dem sie als Emetikum zehnmal grössere Dosis bedürfen als grosse Hunde, während beim Schweine gar kein Erbrechen dadurch erzielt werden kann. Geflügel ist relativ unempfindlich gegenüber dem Strychnin (Fröhner).

Verlauf und Dauer einer Vergiftung wird beeinflusst durch die schnellere oder langsamere Ausscheidung des Giftes aus dem Körper, ebenso durch die langsame oder schnelle Resorption der Gifte. Ebenso ist die Anwendungsweise auf Verlauf und Dauer von Einfluss. Im Allgemeinen wirken alle Gifte vom Magen aus schwächer, als von der Subkutis und von Wunden. Die Giftigkeit eines Stoffes vom Magen aus verhält sich zu seiner Giftigkeit von der Subkutis aus etwa wie 1 : 10 (Fröhner). Je nach der Thiergattung kann dieses Verhältniss auch noch ein engeres sein. Ebenso ist bei der Resorption von Wunden aus die Giftigkeit erheblich gesteigert; am stärksten ist die Wirkung der Gifte bei der intratrachealen, intraperitonealen und intravenösen Injektion. Bezüglich der Ausscheidung der Gifte sei erwähnt, dass die Salze der schweren Metalle (Blei, Quecksilber, Kupfer) besonders langsam ausgeschieden werden, ebenso Digitalis.

Bezüglich Ablagerung und Ausscheidung der Gifte kommen Leber (Phosphor und Arsenik) und Nieren (Kanthariden, Terpentinöl, Kolchikum) in Betracht. Daneben auch Magen und Darmdrüsen (Quecksilber, Salpeter, Phosphor, Arsenik), Talg- und Schweissdrüsen (Hautexantheme bei Merkurialismus, Bromvergiftung, Jodvergiftung, Schlempemauke): ferner Speicheldrüsen (Quecksilber) und Milchdrüse (Phosphor, Jod). In manchen Fällen von Vergiftungen sind Milchkühe widerstandsfähiger als andere Thiere, weil durch die gesteigerte Funktion der Milchdrüse das eingedrungene Gift schneller und reichlicher als bei anderen Thieren ausgeschieden wird.

Die Wirkung der Gifte ist auch abhängig von der physikalischen Beschaffenheit derselben, von ihrer Löslichkeit in Wasser, im sauren Magensaft, im alkalischen Pankreassafte, im eiweissreichen Blute u. s. w.; ferner von dem Aggregatzustand (feinere oder gröbere Form, krystallinisch oder amorph, der krystallinische gelbe Phosphor ist giftig, der amorphe rothe ist ungiftig). Standort, Zeit des Einsammelns, Licht, Luft, Wasser haben auf die Wirksamkeit einzelner Gifte ebenfalls Einfluss; indischer Hanf ist gegenüber dem einheimischen stark giftig; viele Giftpflanzen sind während ihrer Blüthezeit am wirksamsten, andere verlieren (Mutterkorn, Sadebaumkraut) oder ändern ihre Wirkung (Faulbaumrinde) nach längerem Aufbewahren. Blausäure geht durch Aufnahme von Wasser in ungiftiges ameisensaures Ammonium über, Chloroformdämpfe werden durch anwesende Flammen in giftiges Phosgengas und Salzsäure u. s. w. verwandelt.

Durch die Gewöhnung (beim Menschen besonders an Alkohol, Tabak, Chloral, Morphin, Kokaïn, bei Thieren an Arsenverbindungen) kann die Wirkung toxischer Mengen fast oder vollständig aufgehoben werden.

Die direkte Wirkung der Gifte kann eine Lokalwirkung und Fernwirkung im Körper veranlassen. Bei der örtlichen Wirkung tritt eine Schwellung, Entzündung, Verätzung und Anästhesirung der Haut, Schleimhäute und Wunden ein, während die allgemeine Wirkung durch das Blut und mit Uebergang des Giftes in dasselbe eingeleitet wird.

Bezüglich der Veränderungen der Gifte im Blute und in den Geweben ist zu erwähnen, dass manche Gifte chemische Bindungen eingehen (Kohlenoxyd mit Hämoglobin, Oxalsäure mit Kalk zu oxalsaurem Kalk, Chlor, Brom und Jod zu Chlorkalium, Bromkalium, Jodkalium u. s. w.); andere bewirken Synthesen (Umwandlung der Karbolsäure zu phenolsulfonsaurem Kali, des Kamphers in Kamphoglykuronsäuren); ferner veranlassen die Gifte auch Oxydationen (Phosphor zu Phosphorsäure, Schwefel zu Schwefelsäure, Blei zu Bleioxyd, Benzol zu Phenol, Phenol zu Hydrochinon. Ebenso beobachtet man Reduktionen, Spaltungen und schliesslich auch Assimilationen (Ersatz des Kalciums bei Bleivergiftungen durch Blei, der Phosphorsäure bei Arsenikvergiftungen durch arsenige Säure) und Ablagerungen (z. B. der Metalle) in einzelnen Organen (Leber) (Fröhner).

Absichtliche Vergiftung der Thiere wird theils durch subkutane Injektion von einigen Kubikcentimetern einer 10% oigen wässrigen Blausäurelösung (bei Hunden und Katzen) theils (bei Katzen) durch Einbringung einiger Tropfen der genannten Flüssigkeit in den Lidsack oder auf die Maulschleimhaut. Unzweckmässiger, weil von längerer Dauer und schlechter anzuwenden, ist die Vergiftung mit einer Cyankaliumlösung (1—2.0 in Wasser oder Essig gelöst) oder mit Chloroform und Strychnin. Auch grosse Thiere kann man

durch Anwendung von Blausäure tödten. Ich habe in den letzten Jahren sehr oft das von Pinner dargestellte und von Hermes empfohlene Chloralcyanhydrat (eine Verbindung von Chloral und Blausäure) zur Vergiftung der Hunde benutzt. Das Chloralcyanhydrat ist ein krystallinisches, in Wasser leicht lösliches Pulver. Eine Lösung von 0,06 Chloralcyanhydrat in 10,0 Wasser würde der Konzentration des Bittermandelwassers entsprechen. Nach Fröhner beträgt die tödtliche Dosis bei mittelgrossen Hunden 0,5 g bei subkutaner Injektion. In 10% wässeriger Lösung subkutan angewendet tritt eine örtliche Reaktion nicht ein und die Lösung bleibt lange (nach Fröhner noch nach einem Jahre) wirksam.

Diagnose der Vergiftungen. Von allgemeiner Bedeutung sind: Der klinische Befund (plötzliche schwere Erkrankung ohne bestimmt nachweisbare Ursache mit raschem, oft tödtlichem Verlaufe, namentlich bald nach der Nahrungsaufnahme und bei mehreren Individuen zugleich), die Anamnese (Gesundheitszustand vor der Erkrankung, Aufenthalt, Umgebung, Beschäftigung), der pathologisch-anatomische Befund (manche Gifte bewirken charakteristische, pathologisch-anatomische Veränderungen einzelner Organe), die chemische Untersuchung einzelner Kadavertheile, des Futters u. s. w.

Ueber das Verhalten des Harns bei Vergiftungen, soweit es sich dabei um in die Augen fallende Veränderungen vom Harn handelt, macht Penzoldt folgende Angaben:

1. Metalle: a) Quecksilber. Akute Quecksilbervergiftungen (Sublimat) führen zu Albuminurie (mit Cylindern, Nierenepithel und Leukocyten) und Hämaturie als Ausdruck der akuten Nephritis. Bei akuter wie besonders auch bei chronischer Intoxikation gelingt bei genügender Menge der Nachweis des Metalls im Harn.

b) Blei. Bei akuter Bleivergiftung findet man zuweilen Albuminurie, bei der chronischen nicht selten ebenso, da die Schrumpfniere wohl zweifellos durch Blei bedingt sein kann. In grösseren Harnmengen ist gewöhnlich auch das Blei durch das geeignete Verfahren nachzuweisen.

c) Kupfer. In Fällen akuter Intoxikation zuweilen Albuminurie und Hämaturie, bei verminderter Menge.

d) Laugen. Bei schwach saurer, neutraler oder alkalischer Reaktion bewirken Kali- und Natronlauge, sowie Ammoniak Albuminurie. Auch sind reduzirende Substanzen gefunden worden.

2. Metalloïde: a) Phosphor. In der akuten Vergiftung besteht nach dem ersten Tage gewöhnlich Albuminurie und Cholerie. Pepton, Milchsäure, auch flüchtige Fettsäuren, sind zuweilen gefunden worden, ebenso Leucin und Tyrosin, wenn auch wohl seltener als bei der gelben Leberatrophie. Später, im Stadium der allgemeinen fettigen Degeneration der Organe zeigt das Sediment Cylinder, verfettete Epithelien, Fetttröpfchen, rothe Blutkörperchen. Neuerdings ist Steigerung des Ammoniakgehaltes, bei Verminderung des Gesammtstickstoffes nachgewiesen worden.

b) Arsenik. Der Harn enthält bei der akuten Vergiftung häufig, bei der chronischen zuweilen Eiweiss, beziehungsweise auch Blut. Bei ersterer ist das ausgesprochene Bild der akuten Nephritis beobachtet. Kupferoxyd in alkalischer Lösung reduzirende Substanz, die kein Zucker ist, sieht man häufig. Arsen selbst ist im Harn in der Regel nachweisbar.

c) Kohlenoxyd. Für Kohlenoxydvergiftung ist Glykosurie fast charakteristisch. Doch ist die reduzirende Substanz im Harn nicht immer Zucker, sondern Glykuronsäure. Albumin tritt öfter auf.

d) Jod und seine Verbindungen. Albuminurie kann nach Jod und Jodoform auftreten. Der Harn giebt gewöhnlich bei Zusatz von Salpetersäure mit salpetriger Säure die Jodreaktion; nach Jodoform ist allerdings häufig vorherige Veraschung nöthig. Das gleiche gilt vom Brom.

e) Chlorsaures Kalium. Die typischen Veränderungen des Urins bestehen in Oligurie. Albuminurie, Methämoglobinurie und Hämaturie (schwarzbraune Farbe, Blutkörperchenschatten, braune Cylinder und Schollen).

f) Mineralsäure. Das Prototyp der Vergiftungen mit starken Säuren, die Schwefelsäureintoxikation geht mit Albuminurie und Hämaturie, beziehungsweise Hämoglobinurie und Methämoglobinurie einher. Oft sieht man das typische Bild der akuten Nephritis. Eine reduzirende Substanz — kein Zucker — wurde öfter beobachtet

3. Organische Gifte der fetten Reihe:

a) Chloroform. Nach anhaltenden Chloroformnarkosen tritt im Harn eine reduzirende Substanz auf, welcher sicher kein Zucker (wahrscheinlich Trichloräthylglykuronsäure) ist, ferner eine schwefelhaltige Substanz und gewöhnlich nach ein paar Tagen Urobilin auf.

b) Alkohole. Während nur bei starken akuten Alkoholvergiftungen zuweilen Albumin in den Harn übertritt, ist der chronische Alkoholismus sicher ein wichtiges ätiologisches Moment für chronische Nierenentzündungen und die damit verbundenen Veränderungen des Harns. Der Amylalkohol (Fuselöl) wirkt entschieden intensiver als der Aethylalkohol

c) Chloralhydrat. Die reduzirende Substanz, welche nach stärkeren Chloraldosen im Harn auftritt, ist Urochloralsäure. Bei chronischer Vergiftung ist Albuminurie beobachtet.

d) Blausäure und deren Verbindungen. Albuminurie und Glykosurie ist öfter gesehen worden.

e) Oxalsäure (Kleesäure). Der Harn ist spärlich und es kann zu Anämie kommen. Gewöhnlich besteht Albuminurie, Methämoglobinurie und Glykosurie. Die Krystalle von oxalsaurem Kalk finden sich besonders reichlich und anhaltend.

4. Organische Gifte der aromatischen Reihe: a) Karbolsäure. Die dunkelgrüne bis schwarze Farbe, die von Oxydationsprodukten des aus dem Phenol entstehenden Hydrochinons herrührt, ist für den „Karbolharn“ charakteristisch. Ausserdem besteht gewöhnlich Albuminurie und öfters Hämoglobinurie. Karbolsäure selbst ist im Destillat des Urins nachweisbar

b) Nitrobenzol. Die Fehling'sche Lösung reduzirende linksdrehende Substanz ist nicht gährungsfähig. Hämoglobinurie und Methämoglobinurie wurde nur ausnahmsweise konstatirt.

c) Anilin und dessen Derivate. Das Verhalten des meist konzentrirten Harns bei Vergiftungen mit Anilin und dessen Verbindungen, wie Acetanilid, Phenacetin, Exalgin u. s. w. ist sehr wechselnd. Die Körper sind entweder als solche (wie das Anilin) oder als Paraamidophenolverbindungen im Harn zu finden.

d) Antipyrin. Der Harn ist roth und wird mit Eisenchlorid (auch im gekochten Harn, wenn auch schwächer) noch intensiver roth gefärbt.

e) Thallin. Der bräunlich-grüne Harn selbst giebt mit Eisenchlorid rothe Färbung, während ein Aether- oder Chloroformauszug aus demselben sich mit Eisenchlorid grün färbt.

f) Salicylsäure und deren Verbindungen. Diese Körper verursachen öfters eine strohgelbe Färbung des reichlichen Urins und lassen sich an der rothvioletten Reaktion mit Eisenchlorid erkennen.

g) Santonin. Der Urin ist grünlich-gelb und wird mit Alkalien schön roth, was zum Unterschied von Rheumharn mit dem Aetherextrakt nicht der Fall ist.

5. Alkaloide: a) Morphin und Opium. Bei der akuten Vergiftung besteht häufig, zuweilen auch bei der chronischen Glykosurie. Eiweiss ist ebenfalls beobachtet. Der Nachweis des Morphins gelingt.

b) Strychnin. Eiweiss, Zucker und Milchsäure sind öfter im Urin gefunden worden.

c) Atropin und Belladonna. Das Atropin lässt sich im Harn nachweisen, unter Umständen sogar direkt an der Pupillenwirkung erkennen. Bei Tollkirschenvergiftungen fluoreszirt der Urin, was bei der Atropinintoxikation nicht der Fall ist.

6. Pilzgifte: Morcheln und andere Hutpilze. Die frischen Morcheln (Helvella esculenta) machen in charakteristischer Weise Hämoglobinurie beziehungsweise Methämoglobinurie (mit Hämoglobintröpfchen). Auch ist Gallenfarbstoff mit Hämatoidinnadeln nachgewiesen worden. Aehnlich sind Veränderungen nach Genuss des Lerchenschwamm (Agaricus), sowie Amanita phalloides (Knollenblätterpilz) und anderer Amanita.

Bezüglich einzelner Symptome als Zeichen bestimmter Vergiftungen können folgende Erscheinungen, welche nach den Werken von Kobert (Compendium der praktischen Toxikologie) und Tereg (Toxikologie), zusammengestellt sind, von Bedeutung für die Feststellung der nebenbei bezeichneten Gifte sein.

Symptome:	Man hat dabei zu denken zunächst an:
Abortus	Juniperus Sabina, Ruta graveolens, Mentha pulegium, Phosphor, Cornutin.
Aknepusteln	Bromide, Antimonialen, Arsenikalien, Emetin.
Anurie	Oxalsäure, Kleesalz, Kantharidin, Sublimat und andere Quecksilberpräparate.
Aphonie und Bellhusten	Atropin, Hyoscyamin.

Symptome:	Man hat dabei zunächst zu denken an:
Athem, spezifischer Geruch desselben	Opium, Alkohol, Paraldehyd, Amylenhydrat, Pental, Chloroform, Aether, Aetherbromatus, Kreosot, Jod, Jodoform, Brom, Bromoform, Phosphor, Nitrobenzol, Blausäure, alle ätherischen Oele, Amylnitrit, Ammoniak.
Bewusstlosigkeit (Erbrechen bezw. Durchfall)	Bei Thieren: Glykoside der Cyangruppe.
Blauschwarzwerden peripherer Körperstellen	Ergotismus gangraenosus (beim Menschen).
Blutdissolution:	
a) Verbunden mit Verstopfung, später Diarrhoe, kein Fieber	Bei Thieren: Eicheln, Dintenbeerstrauch, Flachseide.
b) Verbunden mit Durchfall, Kolik und Schwäche	Bei Thieren: Aloë, Flachs, Kreuzdornarten, Disteln.
c) Verbunden mit Erbrechen, Durchfall, entzündlicher Schleimhautschwellung ohne Aetzschorfe, Hämoglobinurie, Hautödem.	Bei Thieren: Buchweizen, Mottenkraut, Koniferen, Daucus, Senföle.
Brechdurchfall	Antimonialien, Arsenik, Stoffe der Digitalingruppe, Pilokarpin, Nikotin, Muskarin, Kolchicin, Aetzgifte, Koloquinthen, Emetin, Krotonöl u. s. w. (beim Menschen). Phosphor, Arsen, Antimon, Ricinus, Croton, (Entenfuss), Podophyllein (bei Thieren). Verbunden mit: Spasmus, epileptiforme Krämpfe, Gangrän, Abortus, bei Thieren: Mutterkorn.
Cyanose	Nitrobenzol, Benzol, Anilin, Antifebrin (beim Menschen).
Durchfall ohne Erbrechen	Jalappe, Podophyllotoxin.
Epileptiforme Krämpfe, Tetanus, Speichelfluss, frequenter Puls	Bei Thieren: Pikrotoxine und verwandte Gifte, Schierling, Eserin, Kampher.
Erbrechen ohne Durchfall	Apomorphin, Lobulin, Cytisin, Narzissengifte (beim Menschen). Kalk, Alaun (bei Thieren).
Fieberhaftes Austeigen der Temperatur	Phosphor, Kokain, unter Umständen alle starken Krampfgifte, Enzyme.
Geistesstörung depressiver Art	Morphinismus, Kokainismus, Maisvergiftung, Ergotismus, Aethersucht, Saturnismus, Merkurialismus, Alkoholismus, Jodoform, Schwefelkohlenstoff.
Glottisödem	Alle Aetzgifte.
Harn ikterisch	Phosphor, (beim Menschen), Lupinotoxin (bei Schafen).
Harn rothgelb, Haut roth	Pikrinsäure und ihre Salze.
Harn rothweinfarbig durch Hämatoporphyrin	Sulfonal, Trional.
Harn enthält Blutfarbstoff in Lösung	Solanin und andere Saponinsubstanzen, Helvellasäure.
Harn enthält Methämoglobin mit oder ohne Hämatin	Arsenwasserstoff, Kalium chloricum, Natrium nitrosum, Amylnitrit, Pyrogallol, Chrysarobin, alle Aetzgifte.
Harn wirkt auf Fehling'sche Lösung reduzirend	Kohlenoxyd, Chloralhydrat, Chloroform, Pyrogallol, Oxalsäure und ihre Salze, Ameisensäure (Bittermandeln).
Harn wird an der Luft schwarzgrün	Karbolsäure.
Harn wird an der Luft langsam scharlachroth	Santonin.

Symptome:	Man hat dabei zunächst zu denken an:
Harn enthält farblose Krystalle bei saurer Reaktion	Oxalsäure und deren Salze.
Harn riecht auffallend	Terpentinöl (nach Veilchen), andere ätherische Oele, Ammoniak, Spargel.
Hautverfärbung, dunkel, schmutzig, aber nicht cyanotisch	Argyrin, Hydrargyrose, Saturnismus, Kuprismus, Arsenikismus (Arsenmelanose).
Haut feucht	Opium, Akonitin, Morphin, Kodein, Physostigmin.
Haut auffallend trocken, ebenso Mund und Rachen	Atropin (Theile von Tollkirsche, Stechapfel, Bilsenkraut) Hyoscyamin, Hyoscin, Allantotoxin, ein Gift aus verdorbenen Fischen.
Haut mit Urticaria oder scharlachartigen Erythemen	Atropin, Hyoscyamin, Antipyrin, Chinin, Kopaivabalsam, Kubeben, Chloralhydrat, Jod, Morphin.
Hautausschläge, ekzematöse	Krotonöl, Karbol, schlechte Vanillesorten, Chinarindenstaub, Karbolsäure, Theer.
Haut mit wasserhellen Blasen besetzt; auch im Munde	Spanische Fliegenpräparate, Ranunculus acris, Ranunculus sceleratus u. s. w.
Haut gelb, Harn rothgelb	Pikrinsäure und ihre Salze.
Ikterische oder pseudoikterische gelbbraune Verfärbung der Konjunktivae oder auch der Haut	Phosphor, Helvellasäure, Solanin, Saponinsubstanzen, chlorsaures Kali, Natrium nitrosum, Amylnitrit, Pyrogallol, Arsenwasserstoff (beim Menschen); Lupinotoxin (bei Thieren).
Kollaps	Aetzende Säuren, Aetzalkalien, Nikotin, Arsenik, Antimonialien, Kolchicin.
Koma, tiefes	Alkohol, Morphin, Opium, Chloralhydrat und seine Ersatzmittel, Sulfonal, Chloroform und seine Ersatzmittel, Kohlenoxyd, Anilin, Oxybuttersäure (beim Menschen). Bei Thieren ausserdem: Benzin, Petroleum, Jodoform.
Krämpfe	Strychnin, Gift der Tetanusbacillen, Ammoniaksalze, Cytisin, Kornutin, Pikrotoxin, Kokain, Santonin, Kondurangin (beim Menschen). Bei Thieren: Kohlensäure, Kohlenoxyd, anorganische Cyanverbindungen. Klonische, resp. tonische Krämpfe, Kolik, Durchfall: Nebenalkaloide des Opium, Mohnpflanzen, Chelidonium, Lolium, Berberin (bei Thieren).
Lähmungen, meist von unten aufsteigend	Koniin, Kurare, Kolchicin, Ergotinsäure (beim Menschen).
Lähmungen, Tremor, Krämpfe, Temperaturabfall, Kachexie, Erbrechen, Durchfall	Bei Thieren: Blei, Kupfer Quecksilber, Zink.
Leuchten der Athemluft, des Erbrochenen oder des Harns	Phosphor.
Lungenödem	Morphin, Muskarin, Pilokarpin, Ammoniak.
Mundschleimhaut, Verfärbung derselben und der Zunge	rothgelb: chromsaure und doppeltchromsaure Salze, gelb: Salpetersäure, Pikrinsäure, braun: Jod, Brom, grünblau: Kupfersalze, Schweinfurter Grün, weisslich: ätzende Alkalien, ätzende Säuren, ätzende Metallsalze.

Symptome:	Man hat dabei zunächst zu denken an:
Puls stark beschleunigt	Atropin, Hyoscyamin u. s. w. (b. Menschen). Bei Thieren (verbunden mit Erbrechen, Durchfall, Konvulsion): Veratrum, Sabadilla. Kolchikum, Narzissus.
Puls drahtförmig hart	Stoffe der Digitalingruppe, Baryt, Blei (beim Menschen). Digitalis, Galle, Baryt (bei Thieren, verbunden mit starker Diurese, Lähmung, Konvulsionen).
Puls auffallend langsam	Opium, Morphin, Muskarin, Stoffe der Digitalingruppe (später Beschleunigung), Pilokarpin (später unregelmässig und beschleunigt), Nikotin (wie Pilokarpin), Physostigmin, Blei, Baryt, alle Narcotica (beim Menschen).
Pupillenerweiterung	Atropin, Hyoscyamin, Homatropin, Kokain (später eng), Akonitin, Koniin.
Pupillenverengerung	Muskarin, Pilokarpin, Nikotin, Morphin, Kodein, Opium, Physostigmin.
Priapismus	Kantharidin, Gift des Gyrinus natator.
Schleimhaut des Nasenrachenraums entzündlich geschwollen, Dyspnoe, Husten	Ammoniakgas, Chlor (bei Thieren).
Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle verätzt, Schlingbeschwerden, Kolik	Bei Thieren: Aetzammoniak, Phenol, Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure.
Schweissausbruch, Diurese, Erbrechen, Durchfall, Puls, Fieber, Hirnkrämpfe (rascher Verlauf)	Bei Thieren: Akonitin.
Speichelfluss	Pilokarpin, Muskarin, Nikotin, Kornutin, Physostigmin, Cytisin, Quecksilber, Ammoniak, Arsenik, Antimon, Kantharidin, Saponinsubstanzen u. s. w. (b. Menschen). Kanthariden, Anakardium, Euphorbinin (bei Thieren, verbunden mit Schwellung der Maul- und Rachenschleimhaut, Erbrechen, Durchfall, Hämoglobinurie u. s. w.).
Tod binnen weniger Sekunden oder Minuten	Blausäure, Cyankalium, Kohlensäure, Karbolsäure.
Vergiftung tritt erst 12—24 Stunden nach der Mahlzeit ein	Phallinhaltige Pilze, Arsenik in ungelöster Form (beim Menschen).
Verstopfung, ascendirende Paralyse, Somnolenz	Bei Thieren: Steinklee, Ruchgras, Anthoxanthum.
Zahnfleisch mit dunklem Saum	Blei, Silber, Quecksilber, Wismut, Kupfer (beim Menschen).
Zunge verfärbt	(wie bei Verfärbung der Mundschleimhaut).

Was die **Behandlung der Vergiftungen** betrifft, so ist von Kobert, Fröhner u. A. auch eine Zusammenstellung der Gifte und deren Gegengifte gegeben, welcher folgende Angaben entnommen sind.

Gifte:	Gegengifte:
Aetzalkalien, ätzende Säuren, ätzende Salze. (Liqu. Kali caust., Natr. caust., Ammon. caust.)	Hühnereiweiss unter Wasser gequirlt, Milch. Bei Thieren: Weinsäurelösung (1 : 100); Essig, Citronensaft, Oelemulsionen, verdünnte Pflanzensäuren.
Aetzmittel	Gelatine, Leim, Pflanzenschleim, Leinsamen, Gummi arabicum.
Antimonpräparate. Tart. stibiatus	Bei Thieren: Tanninlösung (1,5 – 100): Dekokt von Eichenrinde, Chinin, Theeaufguss

Gifte:	Gegengifte:
Alaunvergiftung	Eiweiss, Milch, Kalkwasser, gebrannte Magnesia, Ammoniak, Abführmittel.
Alkaloide (Glykoside, Metallsalze)	Acidum tannicum, Abkochung von Eichenrinde, Wallnussblättern u. s. w., Aufguss von schwarzem Kaffee oder chinesischem Thee, Jod-jodkalium in verdünnter Lösung.
Arsenikalien (Acid. arsenicosum, Auripigmentum, Scheelsches Grün, Fliegenstein)	Bei Thieren: Ferrum hydrico-aceticum mit Wasser; Aqua Calcis, Seifenwasser, Milch, Eiweiss, schleimige Getränke.
Atropin (bei cerebraler Reizung)	Morphium hydrochloricum.
Barytsalze (Bar. chloratum)	Bei Thieren: Bittersalzlösung, Glaubersalzlösung.
Baryumvergiftung	Bei Thieren: verdünnte Schwefelsäure, schwefelsaures Natrium und Kalium, schwefelsaure Magnesia, Brechmittel.
Bleipräparate	Bei Thieren: Glaubersalzlösung, Bittersalzlösung (1 : 10), gerbstoffhaltige Getränke.
Brechweinsteinvergiftung	Bei Thieren: Gerbsäure, kohlensaures Natron, verdünnte Säuren, Schwefel, Schwefelleber, Opium, Eiweiss, Schleim.
Brom	Bei Thieren: Magn. usta in Wasser, Mehlbrei.
Chlorgas	Bei Thieren: Spiritus einathmen, Spiritusäther, Branntwein.
Chloralhydrat	Aetherinjektion, Kampher.
Chloroform	Frische Luft, kalte Umschläge auf den Kopf, Brausepulver.
Chromsäure	Eisenpulver mit Zuckersyrup, Zuckerwasser, schleimige Getränke, Milch.
Cyan (Acid. hydrocyan. Aqu. Amygdal. am. Kalium cyanatum)	Bei Thieren: Chlorwasser, Chlorkalklösung (5,0 Chlorkalk, mit 12 Tropfen Salzsäure und 200,0 Wasser), kalte Begiessungen und Umschläge auf den Kopf, Kalium permanganicum.
Höllensteinvergiftung	Bei Thieren: Brechmittel, Eiweiss, Kochsalz, verdünnte Salzsäure.
Insektenstiche (von Bienen, Wespen u. s. w.)	Bei Thieren: Umschläge von Aschenlauge, verdünntem Salmiakgeist, Bleiweiss.
Jod, Jodkalium	UnterschwefligsauresNatron, Natr.carbonicum.
Kanthoridenvergiftung	Bei Thieren: Schleimige Mittel, Opium, Excitantien (keine fetten Oele!).
Karbolsäure	Bei Thieren: Kalkpräparate, Magnesia usta in Wasser, Zuckerkalk, Glaubersalz.
Kohlenoxydgas	Frische Luft und kalte Begiessungen.
Kolchikum	Opium, später Tannin.
Kreosot	Eiweisslösung, schleimige Getränke.
Kupfersalze	Eiweiss in Zuckerwasser, Magnesia usta mit Milchzucker in Wasser.
Mineralsäuren	Bei Thieren: Kohlensaure Magnesia, kohlensaurer Kalk, Seifenwasser, Schleim.
Morphium	Atropin, Tannin, gerbstoffhaltige Abkochungen.
Oxalsäure. Acid. oxalic.	Kalkwasser, Kreide, Zuckerkalk, Magnesia usta.
Pflanzengifte (Opium, Belladonna, Digitalis, Hyoscyamus, Akonit u. s. w.)	Kaffee, Essig, Gerbsäure.
Phosphor	Magnesiamilch mit gleichviel Chlorwasser, Chlorkalklösung, schleimige Getränke, Terpentinölemulsionen, Kupfervitriol, intravenöse Injektion von Natr. carbonicum und bicarbonicum (Kobert)

Gifte:	Gegengifte:
Ptomainvergiftung	Brechmittel, Abführmittel, Tannin, Jodwasser, Thierkohle, Kalomel, Aether, Kampher, Koffein, Atropin, Wein, Ammoniak.
Quecksilber	Schwefelsaures Eisen, Zuckerwasser, Milch, Eiweiss.
Salpeter	Bei Thieren: Schleimige und ölige Mittel, Seifenwasser.
Schierlingvergiftung	Brechmittel, Abführmittel, Veratrin, Strychnin, Aether u. s. w.
Schlangengift	Oertlich: Chlorwasser, Chlorkalkwasser, übermangans. Kali, Karbolwasser, Kreolinwasser. innerl.: kleine Dosen Alkohol, Aether, Koffein.
Silbersalze	Kochsalzlösungen in grossen Dosen.
Spirituosa	Frische Luft, kalte Begiessungen, Kaffee.
Strychninvergiftung	Chloralhydrat, Chloroform, Paraldehyd, Hypnon, Aether, Sulfonal, Bromkalium, künstliche Athmung.
Zinksalze	Tanninlösung, gerbstoffhaltige Getränke, Magnesiamilch.
Zinnsalze	Magnesiamilch, Eiweiss.

Bezüglich der allgemeinen Behandlung der Vergiftungen des Menschen macht Kobert folgende Angaben:

A. Physikalische Behandlung, welche bei äusserer (z. B. Schlangenbiss) wie innerer und subkutaner Vergiftung Anwendung findet und in folgenden Manipulationen besteht:

Entfernung des Giftes aus Wunden durch Ausquetschen, Aussaugen, Auswaschen, Ausbrennen. Entfernung des Giftes aus dem Magen durch Magenpumpe oder Heber mit nachfolgendem Auswaschen des Magens, durch Kitzeln des Schlundes oder durch Brechmittel. Als Auswaschmittel dient Wasser allein oder mit einem chemischen Antidot; es ist so lange fortzusetzen, als die Spülflüssigkeit noch Spuren des Giftes durch Farbe, Geruch oder chemische Reaktion erkennen lässt. (Für event. gerichtliche Untersuchung: Aufbewahrung der Spülwässer!) Auch bei subkutaner Vergiftung durch Alkaloide oder Metallsalze ist Magen-Auswaschen angezeigt, da ein grosser Theil dieser subkutan einverleibten Gifte durch den Magen ausgeschieden wird. Bei Komatösen wirkt Magen-Wäsche (besonders mit kühlem Wasser) oft analeptisch und diuretisch, also indirekt nützlich. Als Brechmittel können dienen: Kitzeln des Schlundes, Einflössen lauwarmen Wassers, Apomorphinhydrochlor. in 1%iger Lösung: 1/2 bis 1 Spritze subkutan (sicherstes und ungefährlichstes Mittel, auch bei Bewusstlosen anwendbar!), bei Nicht-Bewusstlosen: 0,1 Tart. stibiat. + 1,0 Pulv. rad. Ipecacuanhae oder Cupr. sulfur. 1: Aqu. 60 bei gleichzeitiger Darreichung warmer Getränke (bei Anätzung des Magens ist das Mittel jedoch zu vermeiden) oder 1 Theelöffel Senfpulver mit 1 Glas warmen Wassers.

Entfernung des Giftes aus dem Darm durch Abführmittel und Eingiessungen bis in den Dejektionen kein Gift mehr nachweisbar ist.

Verlangsamung der Resorption durch Abbinden und Immobilisiren des Gliedes bei Bissen giftiger Schlangen und Spinnen. Zu langes Abbinden (Gangrän!) ist zu vermeiden.

Künstliche Athmung, wenn Athemlähmung droht, abwechselnde Seiten- und

Bauchlage; in letzterer Druck auf den Thorax zwischen den Schulterblättern. Heben der Arme bis über den Kopf und Andrücken an die seitliche Brustwand, 10 mal in der Minute, oder bei Rückenlage rhythmisch seitlicher Druck auf die unteren Rippen und das Zwerchfell. Man achte auf freien Luftzutritt zum Kehlkopf (Vorziehen der Zunge, Beseitigung des Kehlkopfödems mit dem Finger, Intubation, event. Tracheotomie).

Elektrizität. Anregung der Athmung durch Phrenikusreizung, besonders bei Vergiftung durch Leuchtgas, Kohlendunst, Opium, Morphium, Chloroform, Schwefelwasserstoff empfehlenswerth, therapeutisch bei toxischen Formen von Tremor (nach Alkohol, Quecksilber, Blei, Arsen), bei toxischem Tetanus (nach Strychnin, Thebain, Pikrotoxin, Lyssagift) und toxischen Paresen und Paralysen (namentlich Bleilähmung).

Kälte (Kompressen, Uebergiessen, Eisblase) bei akuter Vergiftung mit narkotischen Giften mit Sopor und Koma.

Wärme bei temperaturherabsetzenden Giften (kalte Extremitäten und Nase), aber allmählich, nach erfolgter Erwärmung; bei noch fehlender Besinnung: warmes Bad mit kalter Douche auf Kopf und Rücken; bei chemischer Metallvergiftung: heisse Bäder. Passive Bewegung der Glieder zur Anregung der Cirkulation bei gesunkener Herzthätigkeit: man bringe beide Beine gleichzeitig rhythmisch aus der gestreckten Lage in stärkste Flexion und drückt dabei gegen das Abdomen. Ein Assistent kann gleichzeitig die Arme entsprechend bewegen. Massage der Extremitäten und des Abdomens (Streichungen) ist bei Blutdruck herabsetzenden Giften erfolgreich. Bürsten und Kitzeln der Glieder und der Fusssohlen zur Anregung der Reflexthätigkeit. Tieflagern des Kopfes bei Komatösen mit schwachem langsamem Puls. Eingeben von kleinen Eisstückchen bei Verätzung behufs Verlangsamung der Entzündung und Schmerzstillung. Katheterisiren der Harnblase bei Retentio urinae durch Detrusorlähmung oder Sphinkterkrampf, besonders bei Morphiumlähmung. Aderlass mit folgender Transfusion defibrinirten Menschenblutes oder Infusion von alkalischer Kochsalzlösung. Man kann dem Menschen 2—3% seines Körpergewichtes an Blut (und damit beträchtliche Mengen von Mirbanöl, Blausäure, Kohlenoxyd, Methämoglobin) entziehen und durch die doppelte Menge physiologischer Kochsalzlösung ersetzen (0,75% Kochsalzlösung mit 0,1% Sodazusatz; nach Landerer weiterer Zusatz von 3—5% Rohrzucker.

B. Antidotarische Behandlung.

1. Physikalisch-chemische Antidote. Inhalation von inaktivem Sauerstoff bei Blutgiften und bei den das Respirationscentrum lähmenden Giften. Darreichung einhüllender Mittel bei Anätzung der ersten Wege: Hühnereiweiss (drei Eiweisse mit 1 l Wasser geschüttelt) tassenweise; etwaiges Erbrechen befördert stets einen Theil des Giftes nach aussen. Milch (kontraindizirt bei Phosphor, Kantharidin, Arsenik), ferner Leim, Gelatine, Gummi arabikum, Tragant, Leinsamen, Rad. Althaeae, Flor. Malvae, Sem. Papav.; Amylum in schleimiger Lösung. Kohle (Carbo animalis), frisch geglüht bei Arsen und Sublimatvergiftung. Die Kohle wird nebst dem durch dieselbe zeitweise gebundenen Gifte binnen einer Stunde durch Erbrechen oder Magenausspülung entfernt. Acidum tannicum (im Nothfall Abkochungen von chinesischem Thee, gebranntem oder ungebranntem Kaffee, Eichenrinde, Wallnussblättern) nach van Hasselt Antidot aller vegetabilischen Gifte (bildet mit Alka-

loiden und Metallsalzen Niederschläge). Es ist jedoch zu beachten, dass die Niederschläge nur bei Anwendung enormen Ueberschusses des Antidots unlöslich sind und der Magen durch Gerbung auf Wochen funktionsunfähig wird. Chlor (Aqua chlori, Calcaria chlorata oder Natrium hypochlorosum), äusserlich und bei augenblicklicher Anwendung nach giftigen Stichen oder Bissen. Chromsäure und Kalium in gleicher Weise wie Chlor. Ausserdem Wasserstoffsuperoxyd bei Blausäure, Zuckerkalk bei Oxalsäure, schwefelsaures Natron bei Baryt u. s. w.

II. Physiologische Antidote. Einseitiger vollständiger Antagonismus besteht zwischen Muskarin und Atropin; man kann mit Atropin die Muskarinvergiftung schnell beseitigen, aber nicht ebenso gut die Atropinvergiftung durch Muskarin.

C. Symptomatische Behandlung. Behandlung der Morphinvergiftung mit Atropin, der Atropinvergiftung mit Pilokarpin, der Strychninvergiftung mit Chloralhydrat, der mit Kollaps verlaufenden Vergiftungen mit Excitantien, der Laugenvergiftung mit Essig u. s. w.

D. Prophylaktische Behandlung. Ausrottung giftiger Pflanzen und Thiere in der Nähe menschlicher Wohnungen. Atropa, Datura, Hyoscyamus, Scopolin, Digitalis, Ricinus, Cytisus, Helleborus, Kolchikum, Cicuta, Aconitum u. s. w. dürfen in Gärten, welche Kindern zugänglich sind, nicht geduldet werden; Mutterkorn und Kornrade dürfen im Brot nicht vorkommen. Verdorbene Nahrungsmittel sind marktpolizeilich zu konfisciren. Mit Giftfarben (Arsen, Chrom, Kupfer, Blei, Uran, Wolfram, Antimon, Martinsgelb) gefärbte Kleider, Tapeten, Spielwaaren, Nahrungs- und Genussmittel sind der Strafbehörde zu übergeben. Unhygienische Wohnungen sind umzubauen (giftige Gase aus darunter oder daneben gelegenen Fabriken, Latrinen, Kanälen, aus Oefen mit Klappen, mit Quecksilber imprägnirte Fussböden, bei Thermometermachern) u. s. w.

Bezüglich der **allgemeinen Behandlung der Vergiftungen bei Thieren** sei auf folgende Punkte hingewiesen.

Von physikalischen oder mechanischen Gegenmitteln seien erwähnt die Brechmittel: subkutane Injektionen von Apomorphin (Hunden 0,002—0,010, Katzen 0,02—0,05) oder bei Schweinen Veratrin (0,02—0,03), ferner per os Rhizoma, Veratri, Radix Ipecacuanhae, Tartarus stibiatus, Zincum sulfuricum, Cuprum sulfuricum (Specifikum bei Phosphorvergiftung) oder als Nothbehelf Kochsalz oder Senfmehl (Hunden 1—2 Theelöffel voll) oder Schnupftabak (Hunden eine Messerspitze voll). Ferner Abführmittel: Ol. Crotonis (Pferden bis 20, Rindern bis 30, Schafen, Schweinen bis 10, Hunden bis 5 Tropfen), am besten mit zugleich einhüllend wirkendem Ricinusöl, subkutane Injektionen von Physostigmin bei Pferden (0,1) und Rindern (0,1—0,2) Resina jalapae, Kalomel unter Berücksichtigung der Kontraindikationen. Auch Podophyllin (Hunden 0,1—0,2).

Bezüglich der chemischen Gegenmittel sei auf das beim Menschen Gesagte verwiesen.

Von physiologischen oder dynamischen Gegenmitteln seien erwähnt: Atropin als Gegengift gegen Morphin und umgekehrt, Atropin als Gegengift gegen Pilokarpin-, Eserin-, Muskarin und Nikotinvergiftung; Bromkalium, Chloralhydrat, Chloroform, Koniin, Kurare als Gegengift gegen Strychnin und Pikrotoxin;

Amylnitrit als Antagonist des Mutterkornes, Koffein als Antidot gegen Morphin, Chloroform, Alkohol u. s. w.

Wichtige einzelne Vergiftungen beim Menschen und bei Thieren[1].

Bezüglich der Eintheilung der praktisch-wichtigen Gifte sollen zunächst die mineralischen Gifte (Metallverbindungen, Metalloide, starke Säuren, starke Basen, Sauerstoffverbindungen, Wasserstoffverbindungen), dann die organischen Gifte (einfache Kohlenstoffverbindungen, Pflanzengifte, Thiergifte, Nahrungsmittel-, Fäulniss- und Bacillengifte) erörtert werden.

I. Mineralische Vergiftungen.

1. **Vergiftung durch Blei.** Beim Menschen und bei Thieren kommt eine akute und eine chronische Bleivergiftung vor. Bei der akuten Bleivergiftung des Menschen zeigen sich die Symptome einer heftigen Gastro-Enteritis. Die beste Behandlung in frischen Fällen ist die Verabreichung schwefelsaurer Alkalien (Natronsulfat, Magnesiasulfat), phosphorsaure Alkalien, Milch und Eiweiss. Bei der chronischen Bleivergiftung des Menschen (bei Schriftsetzern, Malern. Schriftgiessern) entwickelt sich Kachexie, Bleikolik (Verstopfung, harter eingezogener Bauch), Bleilähmung (Neuritis, degenerative Atrophie, Gelenkschmerzen) und Gehirnerscheinungen (Encephalopathia saturnina): Krämpfe, Delirien, Bewusstlosigkeit, Amaurose, Gicht und Schrumpfniere. Die Behandlung ist symptomatisch: die Bleikolik durch Opium oder Chloralhydrat, im übrigen laue Bäder, Jodkalium u. s. w.

Bei Thieren kommt ebenfalls eine akute Bleivergiftung vor, wobei sich die Erscheinungen einer Magen- und Darmerkrankung (Erbrechen, Speichelfluss, Verstopfung, Tympanitis, Durchfall), sowie nervöse Störungen (Zittern, Krämpfe, Tobsuchtsanfälle, später vollständige und unvollständige Lähmungen), Anästhesie, erschwertes Athmen, frequenter Puls zeigen. Bei der chronischen Bleivergiftung der Thiere zeigen sich, wie beim Menschen, Abmagerung und Schwäche, Kolik mit Verstopfung, Bewegungsstörungen und Gehirnerscheinungen; zuweilen auch Hautjucken, pustulöse Exantheme, Amblyopie und Amaurosis, sowie ulceröse Stomatitis, chronische Nephritis werden beobachtet. Am empfindlichsten sind Vögel und Rinder, dann folgen Schwein, Ziegen, Schafe, Hunde, Katzen, Kaninchen, Pferde und Kaltblüter (Tereg).

Bei Pferden zeigen sich die Erscheinungen der Dämpfigkeit und Hartschnaufigkeit, wo die Sektion im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Pfeiferdampf keine Atrophie der Kehlkopfmuskeln ergiebt (Schmidt); bei Kühen sind enzootische Bleivergiftungen in der Nähe von Bleibergwerken seit langer Zeit beobachtet worden, wobei sich ausser obigen Erscheinungen auch Abortus, Speichelfluss, plötzliche Lähmungen einstellten. Ebenso sind bei Hunden und Schweinen oft Bleivergiftungen beobachtet worden. Beim Geflügel kommen Blei-

[1]) Wegen des Näheren muss auf die Lehrbücher über Arzneimittellehre und Toxikologie verwiesen werden.

vergiftungen besonders bei dem in Bächen und Flüssen sich aufhaltenden Wassergeflügel vor. Die Vergiftung verläuft bei diesen Thieren meist sehr rasch in wenigen Stunden und Tagen. Es zeigt sich ein blasser Kamm, gesträubtes Gefieder, Durchfall, daneben Nervenerscheinungen und schnelle Abzehrung.

Therapeutisch empfiehlt sich die Verabreichung von Glaubersalz und Bittersalz, daneben symptomatische Behandlung (Chloralhydrat, Kampher, Aether) und in chronischen Fällen Jodkalium.

2. **Vergiftung durch Phosphor.** Beim Menschen wird eine akute und eine chronische Phosphorvergiftung beobachtet. In akuten Fällen zeigt sich 2—3 Tage nach der Vergiftung Ikterus, Vergrösserung der Leber, Fieber, gelegentlich auch Blutungen im Magen, Darm, Nieren, Nasen und Haut. Im Harn, dessen Harnstoffgehalt schwindet, findet sich Eiweiss, Blut, Gallenfarbstoff. Meist tritt in 8 bis 14 Tagen der Tod ein. Die Sektion ergiebt fettige Degeneration der meisten inneren Organe und vor allem der Leber. Bei der chronischen Phosphorvergiftung entwickelt sich von kariösen Zähnen ausgehend Nekrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers, sowie auch anderer Knochen des Skeletts. Die Therapie besteht in frischen Fällen in Ausspülung des Magens und Abführmittel. Als Gegengift nicht rektifizirtes Terpentinöl (30—40 Tropfen in schleimigem Vehikel). Fette sind zu vermeiden, ebenso Milch!

Bei Thieren sind die Erscheinungen je nach der Thierart und der Form, in welcher der Phosphor aufgenommen wurde, verschieden. Bei Pferden sind die Krankheitszeichen oft wenig charakteristisch, typischer ist das Krankheitsbild schon bei Schweinen und Hunden, bei denen sich örtliche (Erbrechen, Kolikanfälle, Husten, Athemnoth) und allgemeine Krankheitserscheinungen (fettige Degeneration der inneren Organe und Muskeln, Albuminurie, Hämorrhagien) entwickeln. Auch beim Geflügel, das gegenüber anderen Hausthieren verhältnissmässig viel Phosphor verträgt, treten erst nach grossen Dosen die charakteristischen Erscheinungen der Magen- und Darmentzündung auf. Bei der Sektion dieser Thiere findet man ausser den bereits erwähnten charakteristischen Erscheinungen Phosphorgeruch im Kropf, Magen und Darm, auch zeigen diese Organe im Dunklen das Phosphorleuchten. Der Verlauf ist bei den Hausthieren stets ein akuter; 10—15 Stunden bis spätestens 3—5 Tage nach der Aufnahme des Phosphors tritt der Tod ein.

Die Therapie ist ähnlich wie beim Menschen. Man giebt altes Terpentinöl (Rindern 100—250,0, Pferden 50—100,0, Schafen und Schweinen 25—50,0 und Hunden 5—10,0, Geflügel 5—10 Tropfen) oder auch in frischen Fällen Brechmittel (Cup. sulf. 0,5—1,0 für Schweine, 0,1—0,5 für Hunde), daneben Excitantien.

3. **Vergiftung durch Quecksilber.** Beim Menschen kommt sowohl eine akute wie auch eine chronische Vergiftung vor. Bei der akuten (meist durch Sublimat hervorgerufenen) schnell tödtlich verlaufenden Vergiftung treten schmerzhafte Durchfälle verbunden mit Ischurie, Anurie und Kollapserscheinungen auf; beim chronischen Merkurialismus zeigt sich Anämie, Abmagerung mit Muskelschwäche, Magen- und Darmsymptome, Stomatitis mercurialis, psychische Reizbarkeit u. s. w. Die Behandlung besteht bei der akuten Vergiftung in der Verabreichung von Milch, Eiweiss, Eisenpulver und Narkotika; bei chronischer Vergiftung werden neben Vermeidung der ferneren Aufnahme von Quecksilber Ausspülen des Mundes und Gurgeln mit chlorsaurem Kali, Verabreichung von Jodkalium und warme Bäder empfohlen.

Bei Thieren kommen besonders beim Rinde und bei Vögeln nach Anwendung von Quecksilbersalben, seltener bei Pferden, Hunden und Schweinen Vergiftungen vor. So ertragen z. B. Hunde und Schweine grosse Kalomeldosen (letztere bis zu 10 g) ohne Vergiftungserscheinungen. Metallisches Quecksilber kann von Hunden und Schweinen innerlich in sehr grossen Gaben (250,0—500,0) ohne schädliche Wirkung aufgenommen werden (Fröhner). Hühner ertragen sehr kleine Gaben Quecksilber lange Zeit, ohne zu erkranken. Sehr giftig sind dagegen die eingeathmeten Quecksilberdämpfe. Der Verlauf ist entweder akut, besonders bei jungen Thieren, wobei sich dann Salivation, Stomatitis ulcerosa u. s. w. zeigt, und führt dann 1—2 Wochen spätestens zum Tode, oder chronisch und dann mehrere Wochen und Monate sich hinziehend. Bei Milchkühen hat man andauerndes Versagen der Milchsekretion nach Ablauf der Quecksilbervergiftung beobachtet. Die Behandlung ist, wie bereits angegeben, einzuleiten. Um eingedrungenes und aufgenommenes Quecksilber in eine unlösliche und ungiftige Form überzuführen, giebt man Schwefelleber, Schwefeleisen, Schwefel, auch Eisenpulver.

4. **Vergiftung durch Arsenik** (arsenige Säure, Schweinfurter Grün (Kupferarsenik und Kupferacetat), Scheele'sches Grün (Kupferarsenik), arsenhaltige Tapeten u. s. w.) kommt beim Menschen mit akutem und chronischem Verlaufe vor. Bei akuter Arsenvergiftung zeigen sich die Erscheinungen einer intensiven Gastro-Enteritis (Erbrechen, reiswasserähnliche Durchfälle, heftige Leibschmerzen), daneben nervöse Erscheinungen. Bei der chronischen Arsenikvergiftung beobachtet man Konjunktivitis, Ekzeme und Ulcerationen der Haut, Arsenmelanose, allgemeine Kachexie, Ausfallen der Haare u. s. w. Die Behandlung besteht in akuten Fällen in der Verabreichung des offizinellen „Antidotum Arsenici" ($^1/_4$—$^1/_2$ stündlich 2—4 Esslöffel), Ferrum oxydatum hydricum in Aqua ($^1/_4$—$^1/_2$ stündlich 2—4 Esslöffel), Ferrum oxydatum saccharatum solubile; in chronischen Fällen ist die Behandlung symptomatisch. Elektricität (Kobert).

Bei Thieren kommt gleichfalls eine akute und eine chronische Arsenikvergiftung vor. Bei der akuten Arsenikvergiftung sind die Erscheinungen ähnlich wie beim Menschen (Durchfall, Kolik, Erbrechen, bei Rindern Tympanitis und nervöse Erscheinungen). Bei der chronischen Arsenikvergiftung, die als sog. Hüttenrauchkrankheit beim Rinde im Bereiche der Freiberger Hüttenwerke seit langer Zeit beobachtet ist, zeigen sich die Erscheinungen chronischer Ernährungsstörungen (chronischer Durchfall, Harthäutigkeit verbunden mit Hautabschilferung, Muskelschwund, lähmungsartige Schwäche, Milchmangel u. s. w.). Die Behandlung der akuten Vergiftung erfolgt nach den beim Menschen gemachten Angaben, bei der chronischen Vergiftung durch Hüttenrauch wird man neben der symptomatischen Behandlung die Vermeidung der Aufnahme von mit Flugstaub befallenem Futter vermeiden müssen.

5. **Vergiftung durch Kupfer.** Vergiftungen durch Kupfer kommen beim Menschen akut, verbunden mit Erbrechen, Kolik- und nervösen Erscheinungen und chronisch (selten) vor. Zur Behandlung wird Wasser mit Ferrocyankalium, Eiweiss, Milch, Holzkohle, Limatura ferri., Magnesia usta, Milchzucker u. s. w. verabreicht.

Bei Thieren kommen Kupfervergiftungen im Ganzen selten vor.

6. **Vergiftung durch Zink.** Beim Menschen kommt eine akute und eine chronische (durch Zinkdämpfe) hervorgerufene Vergiftung vor.

Bei Thieren sind Zinkvergiftungen selten. Therapeutisch wird die Vernbreichung von Milch oder Eiweiss, Schwefel, Zuckerwasser, gebrannte Magnesia empfohlen.

7. **Vergiftung durch Schwefelsäure, Salzsäure und Salpetersäure.** Beim Menschen zeigen sich zunächst starke örtliche Erscheinungen (intensive Stomatitis, Pharyngitis u. s. w.), ulceröse Erkrankungen, Erbrechen, daneben auch nervöse Störungen. Bei Salpetersäure tritt in Folge der inhalirten Dämpfe oft Glottisödem ein. Die Behandlung besteht in frischen Fällen in der Verabreichung von Magnesia usta, einige Theelöffel voll in Wasser oder einige Tropfen verdünnte Natronlauge in schleimigem Getränk. Später ist das Verfahren symptomatisch.

Bei Thieren kommen Vergiftungen mit ätzenden Säuren im Ganzen selten vor.

8. **Vergiftung durch Ammoniak, Aetzkali und Aetznatron.** Beim Menschen sind die leichteren (Salivation, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Durchfall) und schwereren (allgemeine Kollapserscheinungen) Erscheinungen nach Ammoniakvergiftung davon abhängig, ob das Ammoniak in flüssiger Form oder in Gasform eingewirkt hat. Die Behandlung besteht in frischen Fällen neben Benutzung der Magenpumpe in vorsichtiger Anwendung von Säuren und Fettemulsionen. Bei Aetzkali und Aetznatron sind Symptome und Behandlung ähnlich.

Bei Thieren kommen Vergiftungen dieser Art öfters vor; u. A. Aetzkalkvergiftungen bei Stalldesinfektionen mit diesem Mittel, Ammoniakvergiftungen bei innerlicher Anwendung zu hoher Dosen u. s. w. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen, wie angegeben, diejenigen einer kroupösen Schleimhauterkrankung. Zur Behandlung müssen verdünnte Säuren mit öligen und schleimigen Mitteln verwendet werden.

9. **Vergiftung durch Karbolsäure.** Beim Menschen kommen Vergiftungen durch Karbolsäure, in leichteren Fällen mit den Erscheinungen örtlicher Aetzwirkungen, in schwereren verbunden mit Erbrechen, Koma, Hämoglobinurie und Nephritis öfters vor. Die Behandlung besteht neben der Magenpumpe in der Anwendung von Kalkmilch und grösseren Dosen von schwefelsaurem Natron innerlich.

Bei Thieren kommen Vergiftungen durch Karbolsäure in verschiedenen Formen (durch reine Karbolsäure, durch rohe Karbolsäure, durch Theeranstriche, durch Kreosot u. s. w.) vor. In konzentrirtem Zustande wirkt die Karbolsäure ätzend und nach ihrer Resorption lähmend und besonders bei Thieren krampferregend. Auch zeigt sich neben den nervösen Erscheinungen (Muskelkrämpfe, Lähmung, Koma) und Nephritis ein schmutzig getrübter, grünlich-brauner, eiweisshaltiger, nach Karbolsäure riechender Harn (Fröhner). Meist endet die Vergiftung in wenigen Tagen tödtlich. Zur Behandlung benützt man Glaubersalz und Kalkmilch, bei Rindern auch die Magenpumpe.

10. **Vergiftung durch Alkohol.** Beim Menschen beobachtet man eine akute (mit Bewusstlosigkeit, Anästhesie, Erbrechen und Koma gelegentlich verbundene) und eine chronische (mit körperlicher und psychischer Schwäche, chronischem Rachen- und Magen-Darmkatarrh und zahlreichen Folgekrankheiten einhergehenden) Vergiftung,

Im ersteren Falle verwendet man zur Behandlung Bäder mit Uebergiessungen und Reizmittel, im letzteren nebenher auch Narkotika.

Bei Thieren kommen meist nur akute Alkoholvergiftungen und vorwiegend dann vor, wenn dieselben (besonders Rinder) in Brennereien und Brauereien alkoholhaltige Schlämpe und Treber, Branntweinmaische, Biermaische u. dgl. in grösserer Menge aufgenommen haben. Neben der Wirkung des Alkohols tritt dann noch im Darm die der gährenden Futtermassen auf, verbunden mit Tympanitis, Kolik u. s. w.

11. **Vergiftung durch Kohlenoxyd.** Beim Menschen sind solche Vergiftungen, bei denen sich zunächst Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Erbrechen, später Lähmungen, Sensibilitäts- und Sprachstörungen zeigen, recht häufig und werden durch frische Luft, künstliche Respiration, Anwendung von Reizmittel, event. der Bluttransfusion oder alkalischer Kochsalzinfusion behandelt.

Bei Thieren sind solche Vergiftungen gelegentlich bei einzelnen Hausthieren (Pferden, Hunden, Rindern) beobachtet worden. Bei der Sektion derselben findet sich auffallend hellrothes, flüssiges Blut in allen Organen.

12. **Vergiftung durch Jod.** Beim Menschen kommt ein akuter und chronischer Jodismus vor. Im ersteren Falle (nach Injektionen grösserer Mengen von Jodtinktur) zeigt sich Kollaps, Blässe, Cyanose der Haut, gelegentlich Hämoglobinurie, Albuminurie, Angina, Konjunktivitis u. s. w.; im letzteren Falle (bei fortgesetztem innerem Gebrauch von Jod und Jodkalium), Magenbeschwerden, Jodexanthem, Angina und leichte Nervensymptome. In den akuten Fällen giebt man Eiweiss und Reizmittel oder nach Krönig und Ehrlich 6 g Sulfanilsäure, wobei die Erscheinungen des Jodismus oft sehr rasch verschwinden sollen. Kobert empfiehlt Natrium sulfanilicum 10 : 200 Wasser.

Bei Thieren sind Vergiftungen nach innerlicher Verabreichung von Jodsalzen oder Präparaten, welche freies Jod gelöst enthalten (Lugol'sche Lösung), beobachtet worden. Man bemerkt nach wiederholter Injektion an sich nicht tödtlicher Dosen solcher Lösungen zuweilen blutige Diarrhöen.

13. **Vergiftung durch Jodoform.** Beim Menschen ist eine Vergiftung nach Anwendung des Jodoforms auf Wundflächen öfters beobachtet worden. Es zeigt sich in leichteren Fällen Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, in schwereren Konvulsionen und tiefes Koma. Man wendet dagegen Reizmittel, Bäder u. dgl. an.

Bei Thieren werden Vergiftungen mit Jodoform am häufigsten bei Hunden beobachtet. Es zeigen sich akute und chronische Formen, wobei im ersten Falle gastrische Störungen, Schläfrigkeit, gelegentlich auch Krampfanfälle, in letzteren Abmagerung, Schwund der Drüsen (besonders der Milchdrüse), Hautekzeme u. s. w. beobachtet werden. Therapeutisch ist neben der Verabreichung grosser Dosen von Stärkemehl die Verabreichung von Kalium bicarbonicum (zur Bindung des Jods) empfohlen worden.

14. **Vergiftung durch Kalisalpeter.** Beim Menschen kommen Vergiftungen mit Kalisalpeter manchmal vor. Es stellen sich Durchfälle und Erbrechen, Leibschmerzen, allgemeiner Kollaps und nervöse Erscheinungen (Muskelkontraktionen, Konvulsionen u. dgl.) ein. Die Behandlung ist symptomatisch: Opium, Kampher, Aether, Eispillen.

Bei Thieren kommen Vergiftungen mit Kalisalpeter und besonders mit Chilisalpeter bei Rindern, Pferden, Schafen und Schweinen ziemlich käufig vor. Es zeigen sich die Erscheinungen einer schweren Gastroenteritis verbunden mit Lähmungserscheinungen. Der Verlauf ist meistens sehr schnell; wenige Minuten, meistens nach einigen Stunden erfolgt der tödtliche Ausgang. Zur Behandlung verabreicht man schleimige und ölige Mittel, daneben Excitantia.

15. **Vergiftung durch Chloroform.** Wenn Chloroforminhalationen zur Vergiftung führen, tritt Bewusstlosigkeit, Erlöschen der Sensibilität, Aufhören der Respiration und des Herzschlags ein. Als Gegenmittel wendet man künstliche Respiration, Reizmittel, Strychnininjektionen, Hautreize und Elektricität an.

Bei Thieren ist zunächst bemerkenswerth, dass erfahrungsgemäss Hunde grosse Dosen Chloroform vertragen. Die Erscheinungen der Vergiftung sind wie beim Menschen. Bei der Sektion findet man Verfettung des Herzmuskels, der Skeletmuskulatur, der Gefässwandungen, der Leber und Nieren. Auch bei nicht tödtlichem Ausgange entsteht oft als Nachwirkung des Chloroforms Verfettung in den verschiedensten Organen. Die Behandlung ist ähnlich wie beim Menschen: kalte Douchen auf den Kopf, Frottirungen der Haut, subkutane Einspritzungen von Kampher, Aether u. s. w.

16. **Vergiftung durch Brechweinstein.** Solche Vergiftungen kommen bei Thieren nach Verabreichung zu grosser Dosen oder nach Verwendung in ungelöstem Zustande vor. Besonders empfindlich sind Pferde; während man bei Kühen nach Verwendung grosser Dosen (50 g) giftige Eigenschaften der Milch beobachtet hat. Durch die ätzende Wirkung des Brechweinsteins entsteht das Krankheitsbild einer schweren Gastroenteritis, die mit einer Stomatitis ulcerosa beginnt. Bei längerer Dauer zeigen sich Gehirnerscheinungen und der Tod erfolgt entweder plötzlich oder langsam. Die Behandlung besteht in der Verabreichung gerbstoffhaltiger Mittel (Tannin, Eichenrinde, Weidenrinde) und daneben schleimig-öliger Mittel und Narkotika.

17. **Vergiftung durch Glaubersalz.** Bei Thieren kommt nach Verabreichung sehr grosser Dosen manchmal Vergiftung unter den Erscheinungen einer Darmerkrankung verbunden mit Lähmungserscheinungen vor.

18. **Vergiftung durch chlorsaures Kali.** Beim Menschen sind besonders bei Kindern schwere Vergiftungen nach Aufnahme grösserer Mengen von Kali chloricum beobachtet worden. Der in Methhämoglobin umgewandelte Blutfarbstoff tritt in den Harn über, man beobachtet Braunfärbung des Urins, des Blutes und der Organe, akute Nierenerkrankung mit meist tödtlichem Ausgange.

Bei Thieren sind Vergiftungen nach Kali chloricum bisher noch nicht beobachtet worden, dieselben können nach den Versuchen von Fröhner grosse Dosen ohne Nachtheil ertragen.

19. **Vergiftung durch Kochsalz.** Vergiftungen durch Kochsalz kommen bei den Hausthieren verhältnissmässig häufig vor durch freiwillige Aufnahme zu grosser Mengen des Salzes, besonders bei Wiederkäuern. Es treten zunächst entzündliche Erkrankungen des Digestionsapparates auf und später nervöse Symptome (Körperschwäche, Lähmung des Hintertheils, Amaurosis, allgemeine Lähmung). Handelt es sich um Vergiftung durch Heringslake, so treten die Erscheinungen einer Ptomaïnvergiftung (vergl. Fleischvergiftung) mit sehr schnellem Verlaufe auf. Therapeutisch empfiehlt sich ölig-schleimige Mittel (Leinsamenabkochungen mit Opium) gegen die Magendarmerscheinungen und Excitantien (Aether subkutan, Kampherspiritus, Liquor Ammonii anisatus, Koffein u. s. w.) gegen die etwaigen Lähmungserscheinungen im Nervensystem zu verabreichen.

20. **Vergiftung durch Oxalsäure.** Beim Menschen kommen Vergiftungen mit den Erscheinungen lokaler Aetzwirkungen wie bei den übrigen Säuren vor, daneben zeigen sich nervöse Erscheinungen (Ameisenkriechen, Anästhesie der Fingerspitzen, Krämpfe), ferner im Harn zuweilen Zucker. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Kalkpräparaten (Kalkwasser, Zuckerkalk, Eierschalen, kohlensaure Magnesia), um unlösliches Kalkoxalat zu bilden.

Bei Thieren ist das saure oxalsaure Kalium von Wichtigkeit, welches in grösseren Mengen, namentlich in verschiedenen Rumexarten (Rumex acetosa [Sauerampter], Rumex acetosella [Feldampfer] u. s. w.) vorkommt und unter dem Namen Kleesalz, Sauerkleesalz, Bitterkleesalz bekannt ist. Krankheitserscheinungen und Behandlung wie beim Menschen.

21. **Vergiftungen durch Essigsäure** kommen bei Hausthieren besonders in Branntweinbrennereien vor, wenn die verabreichte Schlempe vor dem Verfüttern in saure Gährung übergegangen oder der Alkohol theilweise in Essigsäure übergegangen ist. Zur Behandlung würde man verdünnte Alkalien, einhüllende und schleimige Mittel zu verabreichen haben.

22. Weitere Vergiftungen durch Chromsäure, Wismuth, Bor, Zinn, Brom, Mangan, Baryt, Petroleum u. s. w. haben eine mehr untergeordnete Bedeutung und muss das Nähere hierüber aus den betreffenden Lehrbüchern über Toxikologie entnommen werden.

Erwähnt seien noch die **Vergiftungen durch Kainit**, welche in letzter Zeit öfters bei Kühen und jüngst auch bei Rehen beobachtet worden sind. Kainit stellt das Rohmaterial für die Kaliumindustrie dar und wird wegen seines Kaligehaltes als werthvolles Düngmittel viel benützt. Das Mineral besteht im Wesentlichen aus schwefelsaurem Kalium, schwefelsaurer Magnesia und Chlormagnesium und kommt in verschiedenen Steinsalzlagern (Stassfurt, Leopoldshall) vor. Das Krankheitsbild bei Vergiftungen ist demjenigen bei Salpetervergiftung sehr ähnlich.

II. Pflanzliche Vergiftungen.

1. **Vergiftung durch Opium, Morphium, Saatmohn.** Beim Menschen kommen Vergiftungen mit Morphium (Opium) als akute Morphiumvergiftung und als chronischer Morphinismus vor. Bei der akuten Morphiumvergiftung zeigt sich in leichteren Fällen nur Erbrechen, Benommenheit, Kopfweh, in schwereren gesellt sich dazu Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Uebelkeit, Koma. Bei der Morphiumsucht entwickeln sich Abmagerung, Anämie, Schwindel und Schlaflosigkeit, psychische Störungen. Die Behandlung besteht bei frischen Fällen in der Anwendung kalter Uebergiessungen, künstlicher Athmung und in der Verabreichung von Brechmittel, Tannin, starkem schwarzen Kaffee, Atropin als Gegengift, später salinische Abführmittel.

Bei Thieren kommen Vergiftungen durch Opium und Morphium im Ganzen selten vor, besonders weil die Hausthiere wesentlich grössere Dosen (Pferde 10,0—15,0 Morphium, Kühe 1—2,0, Hunde bis 2,0 Morphium) vertragen, als der Mensch.

2. **Vergiftung durch Nikotin.** Beim Menschen beobachtet man akute und chronische Nikotinvergiftungen; bei den ersteren zeigen sich Ohnmachten, Speichelfluss, Erbrechen, selbst Delirien, Bewusstlosigkeit und Krämpfe; bei der letzteren zeigen sich Herzerkrankung, Muskelschwäche, Schlaflosigkeit, tabische Erscheinungen (Nikotintabes der Cigarrenarbeiter), Sehstörungen, gastrische Erscheinungen, chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh. Die Behandlung besteht in akuten Fällen in der Anwendung von Reizmitteln, in chronischen ist sie neben Verbot des Rauchens symptomatisch.

Bei Thieren kommen Vergiftungen durch Nikotin sowohl nach innerlicher Aufnahme wie besonders nach Waschungen und Bäder mit Tabakslauge und Tabaksabkochungen (bei Schafen, Rindern und Pferden) vor. Ueberhaupt sind Hausthiere sehr empfindlich gegen Nikotin. Vögel sterben nach dem Einathmen eines Tropfens

Nikotin in wenigen Sekunden (Fröhner), Schafe und Hunde nach Verabreichung von 1—4 Tropfen (Ellenberger). Rinder vergiften sich oft nach Aufnahme der halbwelken Tabaksblätter. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen wie beim Menschen (Speichelfluss, Würgen, Erbrechen, Kolik mit wässrigem, blutigen Durchfall), sie entwickeln sich meist innerhalb von 24 Stunden und die Rekonvalescenz kann 1—2 Wochen dauern. Die Behandlung würde bei Aufnahme des Giftes vom Magen aus in der Anwendung von Tannin, Jodkalium (Lugolsche Lösung), schwarzem Kaffee und event. Atropin (Tereg) bestehen; daneben symptomatisch.

3. **Vergiftung durch Klatschrosen (wilden Mohn, Papaver Rhoeas).** Vergiftungen durch die Klatschrose, als Unkraut auf den Getreidefeldern sehr bekannt, kommen bei Rindern nicht selten vor, nach Aufnahme der Pflanzen während der Blüthezeit und im Beginne der Samenbildung. 2—3 Stunden nach der Aufnahme zeigen sich Kolikerscheinungen, aufgeregtes, unruhiges Benehmen (besonders bei Rindern), wuthähnliche Anfälle, Diarrhöe, schliesslich Bewusstlosigkeit, Schlummersucht und nach Verlauf von einigen Stunden, höchstens einigen Tagen Genesung. Tod tritt selten ein. Die Behandlung ist im Wesentlichen symptomatisch und expektativ, höchstens Verabreichung von schwarzem Kaffee, Anwendung kalter Umschläge auf den Kopf u. s. w.

4. **Vergiftung durch Digitalis.** Beim Menschen beobachtet man starke Verlangsamung des Pulses, Erbrechen, Durchfall, Dispnöe, Kollapserscheinungen mit tödtlichem Ausgange in schweren Fällen. Der Verlauf ist auch in leichteren Fällen langsam. Man wendet die Magenpumpe, Tannin, starken schwarzen Kaffee, Aether, Hautreize an.

Bei Thieren sind die Erscheinungen nach Aufnahme des rothen Fingerhuts ähnlich wie beim Menschen. Beim Pferde zeigt sich zuweilen nach Digitalisvergiftung Lähmung der Unterlippe, daneben auch Zeichen von Nierenreizung (Polyurie, Albuminurie, Strangurie).

5. **Vergiftung durch Koniin (Schierling).** Beim Menschen treten nach schweren Vergiftungen mit Koniin Konvulsionen, dann allgemeine Lähmungen, besonders der Athemmuskeln, und schliesslich der Tod ein. Man wendet Brechmittel, Tannin und Excitantien an.

Bei Thieren kommen Vergiftungen durch Fleckschierling oder Landschierling (Conium maculatum), dessen giftiges Alkaloid Koniin ist, vor, ferner durch Wasserschierling (Circuta virosa), der das giftige Cicutoxin enthält, und gelegentlich auch durch den Gartenschierling (Aethusa Cynapium), obwohl die Giftigkeit desselben nicht allgemein angenommen und der etwaige Giftstoff auch noch nicht näher bekannt ist. Als Vergiftungserscheinungen zeigen sich nach Aufnahme von Fleckschierling und Wasserschierling neben den Symptomen einer Gastro-Enteritis, geringere oder erheblichere nervöse Zufälle: Betäubung, Lähmung, Konvulsionen und sehr bald (in 24—48 Stunden) der Tod. Die Behandlung ist wie beim Menschen. Bei Vergiftungen durch Wasserschierling hat man auch Chloralhydrat empfohlen.

6. **Vergiftung durch Mutterkorn (Secale cornutum, Ergotin).** Nach den Untersuchungen von Kobert kommen im Mutterkorn drei giftige Stoffe vor: 1. das Kornutin, welches besonders auf den Uterus kontrahirend wirkt; 2. die

Sphacelinsäure, welche die eigentliche Ursache der Mutterkornvergiftung darstellt und gangränerzengend wirkt; 3. die Ergotinsäure, ein Narkotikum, das die Reflexerregbarkeit vermindert und zuletzt aufhebt. Beim Menschen ist ein akuter und ein chronischer Ergotismus bekannt. In akuten Fällen zeigt sich neben Erbrechen, Uebelkeit und Durchfall, Muskelschwäche, Schwindel, und in schweren Fällen Sopor, Respirationsstörungen und tödtlicher Ausgang. Beim chronischen Ergotismus (Kriebelkrankheit[1]), Ergotismus convulsivus) zeigen sich gastrische Erscheinungen, Schwindel, Mattigkeit und besonders neben gelegentlichen Konvulsionen schon frühzeitig heftiges Jucken und „Kriebeln" in der Haut, besonders den Händen. Später entstehen oft anatomische Veränderungen der Extremitäten. Eine besondere Form des chronischen Ergotismus ist Ergotismus gangraenosus[2]), bei welchem an den Händen und Füssen trockene, selten feuchte Gangrän beobachtet wird, welche auf die durch die Wirkung der Sphacelinsäure hervorgerufene Kontraktion und Thrombose der kleinen Gefässe zurückgeführt wird. Behandlung in akuten Fällen: Tannin, Reizmittel, bei Krämpfen: Chloralhydrat, bei Vagusreizungen: Scopolaminum hydrochl. 0,5 subkutan.

Bei Thieren, wo Rinder und Geflügel am empfindlichsten scheinen, sind die Krankheitserscheinungen ähnlich. Vor wenigen Jahren wurde die gangränöse Form der Krankheit unter der Bevölkerung und unter den Viehbeständen vieler russischer Dörfer beobachtet[3]). Die Gangrän lässt sich am besten beim Geflügel (wobei Kamm und Bartlappen manchmal verloren gehen) verfolgen, auch beim Rinde und Pferde, während beim Schwein, wo die Ohren eintrocknen und stückweise abfallen sollen, eine vollständige Gangrän selten, bei Kaninchen und Katzen Vergiftungen niemals beobachtet sind. Im Uebrigen kommen bei den Hausthieren die einzelnen Formen des Ergotismus nicht so streng geschieden wie beim Menschen vor. Man beobachtet neben entzündlichen Erkrankungen des Maules, Magens und Darmes auch Gangrän und Mumifikation an extrem gelegenen Körpertheilen. Daneben besonders bei Kühen Uterus- und Mastdarmvorfall, Abortus, Metritis, Sterilität. Ebenso zeigen sich nervöse Störungen. Therapeutisch wird neben Fortfall der Verfütterung des mutterkornhaltigen Getreides Tannin, Amylnitrit, Chloralhydrat benutzt, ausserdem symptomatische Behandlung.

7. **Vergiftung durch Atropin** (Belladonna). Beim Menschen sind Vergiftungen durch das in den jungen Wurzeln der Tollkirsche vorkommende Atropin nicht selten. Neben Trockenheit in der Mundhöhle, starkem Durst, Kopfschmerz und psychischen Störungen zeigen sich stark erweiterte Pupillen, oft ein scharlachartiges Erythem der Haut. Zur Behandlung wird neben Brech- und Abführmittel Physostigmin, Pilokarpin und Morphium zu versuchen sein.

Bei Thieren sind Atropinvergiftungen bisher nur selten beobachtet worden.

8. **Vergiftung durch Strychnin.** Beim Menschen werden durch das in der Nux vomica enthaltene Strychnin heftige Reflexkrämpfe, Trismus, Opisthotonus

[1]) Nach Hirsch nur in einzelnen Theilen Europas seit längerer Zeit bekannt.

[2]) Unter dem Namen des „heiligen Feuer" (ignis St. Antonii), „Brandseuche" schon seit dem Mittelalter bekannt und um jene Zeit häufig in Frankreich beobachtet (Hirsch); die Krankheit wurde meistens unter der ländlichen Bevölkerung gesehen.

[3]) Dass die Krankheit 4 Monate nach der Ernte ihre intensive Wirkung verliert, beruht auf dem allmählichen Schwinden der Sphacelinsäure.

bei sonst freiem Bewusstsein hervorgerufen. Zur Behandlung, die nur selten erfolgreich ist, wurde neben Brechmitteln, Tannin, Kaffe, Jodwasser, Oleum Ricini noch Chloralhydrat und Cloroform versucht.

Bei Thieren kommen Strychninvergiftungen aus verschiedenen Ursachen vor. Das Krankheitsbild und die Behandlung ist im Wesentlichen wie beim Menschen. Der Verlauf ist sehr akut und endet durchschnittlich in 5—8 Stunden tödtlich.

9. **Vergiftung durch Veratrin.** Veratrinvergiftungen kommen bei Thieren vor, bedingt sowohl durch die weisse Nieswurz, als durch das Veratrin. Neben Dosirungsfehlern ist die inkonstante aus verschiedenen Alkaloiden bestehende Zusammensetzung des Veratrins oft Ursache der Vergiftungen. Die Krankheitserscheinungen bestehen neben örtlichen Reizungserscheinungen (Erbrechen, Speicheln, Würgen, Kolik) in dem Auftreten tonisch-klonischer selbst tetanischer Krämpfe und schliesslich in Lähmung der Muskulatur des Körpers und des Herzens. Der Tod erfolgt meistens nach 10—20 Stunden. Zur Behandlung verabreicht man Tannin und schleimige, einhüllende Mittel.

10. Vergiftung durch Lupinen. Lupinenkrankheit. Lupinose der Schafe.

Bei der Lupinenvergiftung, Lupinose der Schafe, handelt es sich um eine in den letzten Jahrzehnten besonders in Norddeutschland nach Lupinenfütterung gelegentlich beobachtete Massenerkrankung bei Schafen, wobei eine parenchymatöse Erkrankung der Leber mit ihren Folgezuständen in den Vordergrund der Krankheitserscheinungen tritt. Ausser bei Schafen ist die Krankheit noch bei Pferden, Rindern und Ziegen beobachtet worden. Experimentell wird die Lupinose bei Hunden erzeugt.

Geschichtliches. Obwohl Einzelerkrankungen schon im Anfange der sechziger Jahre beobachtet sind, stammen die ersten Mittheilungen über Massenerkrankungen der Schafe nach dem Genusse von Lupinen aus dem Jahre 1872, wo zuerst in Schlesien, dann in Sachsen, Brandenburg, Pommern, Posen und Westpreussen und später in ganz Norddeutschland Krankheitsfälle zur Beobachtung kamen. Die durch die Krankheit hervorgerufenen Verluste waren in einzelnen Gegenden sehr bedeutend. In einzelnen Kreisen gingen $^1/_4$ bis $^2/_3$ aller Schafe zu Grunde.

Aetiologie. Die besonders von Arnold und mir, Roloff, Kühn u. A. angestellten Versuche lehrten, dass es sich bei der Lupinenvergiftung um die Wirkung eines gewöhnlich in den Lupinen nicht vorkommenden jedoch unter bestimmten noch nicht näher gekannten Verhältnissen zur Entstehung gelangenden Giftstoffes handelt. Nach meiner durch die Versuche gestützten Auffassung ist anzunehmen, dass gelegentlich auf den Lupinen schmarotzende Pilze indirekt die Ursache sind, indem sie in den Lupinen durch ihre Anwesenheit auf denselben ein das Gift bildendes Umsatzprodukt erzeugen, das normal in den Lupinen nicht vorkommt. Durch Versuche und Beobachtungen ist weiter festgestellt worden: 1. dass das Gift — von Arnold und mir Lupinotoxin genannt — in Wasser wenig, in alkalisch gemachtem Wasser leicht löslich ist, 2. dass trockene Wärme und Erhitzen auf 100 Grad das Gift nicht zerstört, 3. dass es durch mehrstündiges Dämpfen bei 1—$1^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck abgeschwächt und bei zwei Atmosphären und darüber vollständig zerstört wird. Löslichkeit und Zersetzbarkeit ist verschieden, je nach

Trockenheit, Alter, Lagerung u. s. w. der Lupinen. Die giftigen Lupinen sehen meistens tadellos aus, können gut eingebracht und trocken aufbewahrt sein, während schimmelige und selbst in Fäulniss übergegangene Lupinen vollkommen unschädlich sein können. Eine Uebertragung der Lupinose durch Impfung ist niemals gelungen.

Bei den im Freien aufbewahrten, der Einwirkung des Regens ausgesetzten giftigen Lupinen werden die oberflächlichen Schichten derselben oft ganz unschädlich, während die tieferen Schichten giftig bleiben. Nach den Untersuchungen von Arnold und mir wird das besonders in den Schalen, Hülsen und Samen, jedoch auch in den übrigen Theilen der Lupinenpflanze enthaltene Gift, auf folgende Weise dargestellt. Fein gemahlene Lupinen werden mit $1\frac{1}{2}$%iger Sodalösung von 40 bis 50° C. zu einem dünnen Brei angerührt und nach zweitägigem Stehen ausgepresst. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade (bei 60° C.) abgedampft, mit Essigsäure versetzt, filtrirt, mit Bleiacetatlösung behandelt, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff gesättigt, bei 50° C. eingedampft und in das 15fache Volumen 98%igen Alkohols gegossen. Der nach 24 Stunden gesammelte und getrocknete Niederschlag (braune, harzige Masse) wird in Wasser gelöst, mit Bleiacetat und Ammoniak versetzt, der Niederschlag mit ammoniakhaltigem und destillirtem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, in Wasser suspendirt und mit Schwefelwasserstoff zerlegt; das Filtrat dann bei 70° C. abgedampft und mit dem 10fachen Volumen 98%igen Alkohols versetzt.

Aus Beobachtungen ergab sich ferner, dass besonders die kultivirten gelben Lupinen den Giftstoff produziren, während die blau und weiss blühenden Lupinen seltener schädlich wirken. Junge Thiere und Mütter werden meistens am heftigsten von der Krankheit ergriffen.

Aehnliche Zustände sind auch nach Fütterung von Erbsen-, Bohnen-, Wickenstroh und Bohnenmehl beobachtet worden. Haubner sah eine gleiche Erkrankung nach übermässigem Genuss wenig verdünnter Schlempe bei geringem Rauhfutter, und beschrieb die Erkrankung als bösartige Gelbsucht oder typhöse Leberentzündung. Oft genügt zur Erzeugung der Krankheit die Fütterung ganz geringer Quantitäten schädlicher Lupinen in wenigen Tagen.

Symptome. Es zeigt sich zunächst Appetitlosigkeit, Verstopfung; im weiteren Verlaufe stellt sich hohes Fieber ein, mehr oder weniger erhebliche nervöse Erscheinungen (Eingenommenheit des Kopfes, Aufregungserscheinungen, Drehbewegungen, Zähneknirschen), in vielen Fällen auch Gelbfärbung der Konjunktiva. doch werden diese Gelbfärbungen oft bei sehr akut verlaufenden Fällen vermisst. Schliesslich tritt Diarrhöe ein, Athembeschleunigung, manchmal dunkler und blutig gefärbter Urin und die Thiere gehen dann in 3—5 Tagen unter schnell zunehmender Abmagerung zu Grunde.

Oefters ist auch eine chronisch verlaufende Lupinose beobachtet worden.

Anatomischer Befund. Die Sektion ergiebt, wie ich in zahlreichen Fällen nachweisen konnte die Erscheinungen einer akuten, parenchymatösen Hepatitis mit nachfolgender fettiger Degeneration der Leberzellen und akuter gelber Leberatrophie. Oft ist auch gleichzeitig eine Fettinfiltration nachgewiesen und die dann oft erheblich bis auf das doppelte vergrösserte, citronengelb oder schmutziggelb gefärbte Leber,

erinnert dann sehr an das Bild der Phosphorleber. Die gefüllte Gallenblase ist meist ausgedehnt, die Milz vergrössert und, wie die Nieren, weich und brüchig; Magen und Darm zeigen die Erscheinungen eines entzündlichen oder hämorrhagischen Katarrhs. Im Uebrigen gehen die Kadaver schnell in Fäulniss über.

Behandlung. Im Beginn der Erkrankung Abführmittel (Ricinusöl), daneben Säuren (Salzsäure) im Trinkwasser, wodurch das Lupinotoxin unlöslich gemacht wird, gegen die nervösen Erscheinungen: Aether, Kampher u. dgl. Prophylaktisch sind zunächst Probefütterungen nöthig, um die Giftigkeit der Lupinen festzustellen. Je nach der etwa festgestellten giftigen Beschaffenheit wird man dann die Lupinen mit einer grösseren Menge guten Futters verabreichen. Die schädliche Wirkung in den Lupinen kann ferner dadurch herabgesetzt werden, dass dieselben in kleinen Haufen im Freien kürzere Zeit der Einwirkung des Regens ausgesetzt werden; oder man kann auch eine direkte Auslaugung derselben durch Uebergiessen mit einer 1⁰/₀igen Sodalösung und Einwirkung derselben während 48 Stunden versuchen. Wie ich auf Grund der Versuche von Arnold und mir weiter vorgeschlagen, dürfte es sich empfehlen, in Fällen, wo man eine Vergiftung fürchtet, dem Trinkwasser der Thiere etwas Säure hinzuzusetzen.

Bei Rindern und Pferden ist die Lupinenkrankheit gleichfalls beobachtet worden. Bei Rindern ist die Lupinose sowohl nach Lupinenfütterung wie nach Einstreu von Lupinenstroh beobachtet worden. Dass bei Schafen nach übermässiger Fütterung von Kartoffelschlempe eine der Lupinose ähnliche Krankheit schon seit langem beobachtet und diese von Haubner als typhöse Gelbsucht oder typhöse Leberentzündung bezeichnet ist, wurde bereits erwähnt. Die Krankheit entwickelt sich zunächst ganz unbemerkt und führt dann unter plötzlicher Steigerung der Erscheinungen in einigen Tagen zum Tode.

Bei Pferden kommt die Lupinose im Ganzen seltener zur Beobachtung und nur dann, wenn Lupinenstroh als Streumaterial benutzt worden oder Lupinensamen dem Futter absichtlich oder unabsichtlich beigemischt worden ist. Die Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen wie bei den Schafen, besondere Abweichungen (ausgedehnte Hauterkrankungen, Nasenausfluss, ödematöse Schwellungen der Gliedmassen) werden selten beobachtet und dürften auf besondere Vergiftungen neben der Lupinenvergiftung zurückzuführen sein. Der Gesammtverlauf der Krankheit kann 8—14 Tage dauern; meist tritt Genesung ein, weil Pferde selten viel von den giftigen Lupinen aufnehmen.

Friedberger und Fröhner erinnern noch daran, dass die chronische Lupinose viel Aehnlichkeit hat mit der sog. „Leberverhärtung oder Schweinsberger Krankheit“ der Pferde (vergl. diese). Ebenso ist eine Aehnlichkeit mit der sog. „Kleekrankheit der Pferde“ vorhanden.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch von Schafen, welche im Beginne der Erkrankung geschlachtet worden sind, ist bisher stets ohne Schaden genossen worden. Dennoch wird man das Fleisch, welches bekanntlich leicht in Fäulniss übergeht, als verdorbenes und deshalb minderwerthiges unter Deklaration verkaufen lassen müssen.

11. **Vergiftung durch Baumwollsaatkuchen.** Bei jüngeren Thieren, meistens bei Kälber und Lämmern, hat man nach dem Genuss der als Futtersurrogat eingeführten amerikanischen Baumwollsaatkuchen in der neueren Zeit öfters charakteristische Krankheitserscheinungen beobachtet. Die Ursache der Vergiftung ist

mit Sicherheit noch nicht festgestellt, doch soll es ein scharfwirkender Körper sein, der in den geschälten und ungeschälten Saatkuchen und im Saatmehl enthalten ist. Dass Mikroorganismen nicht die direkte Ursache sein können geht aus der Beobachtung hervor, dass das Baumwollensaatmehl auch im gekochten Zustande toxisch wirkt. Als Krankheitserscheinungen zeigen sich diejenigen einer hämorrhagischen Gastroenteritis (Tympanitis, Appetitverlust, blutige Diarrhöe), ferner Athembeschwerden, Husten, Oedem an Hals und Brust und nervöse Zufälle (Muskelschwäche, Hinfälligkeit, Taumeln u. s. w.). Daneben werden auch Sekretionsanomalien (Schweissausbruch, Speichelfluss) Harnbeschwerden und dergl. beobachtet. Die Dauer der Krankheit kann wenige Stunden und mehrere Tage betragen. Meist endet die Krankheit tödtlich. Die Behandlung wird sich auf die Verabreichung von Ricinusöl in Verbindung mit Leinsamenschleim neben Berücksichtigung der einzelnen besonderen Symptome beschränken müssen.

12. **Vergiftung durch Schachtelhalm,** (Katzensterz, Duwock), **Equisetum.** Vergiftungen durch Schachtelhalmarten (Equisetum arvense, E. palustre, E. limosum) sind bei den Hausthieren (besonders beim Pferde, Rinde und Schafe) sehr oft beobachtet worden. Die Wirkung des bisher noch unbekannten, wahrscheinlich indirekt durch Befallungspilze gelegentlich erzeugten Giftes ist wesentlich eine auf das Rückenmark und Kleinhirn der Thiere lähmende. Die so erzeugte Krankheit ist deshalb auch seit alter Zeit „Taumelkrankheit“ genannt worden. Demnach sind auch die Krankheitserscheinungen zunächst Schreckhaftigkeit, Aufregung, Aengstlichkeit, unsichere Körperbewegungen, später folgen dann partielle (Hintertheil) und allgemeine Lähmungserscheinungen. Daneben ist auch Abnahme der Milchsekretion und Abortus (bei Kühen und Schafen) sowie allgemeine Abmagerung beobachtet worden. Die Krankheit kann mehrere Stunden und 6—12 Tagen dauern. In leichteren Fällen endet sie in Genesung, in schwereren tödtlich. Für die Behandlung ist die Verabreichung von Strychnin (0,05—0,01 für Pferde) Veratrin (in gleicher Dosis) Koffein (5,0—10,0), daneben Abführmittel empfohlen worden.

13. **Vergiftung durch die Zeitlose, Herbstzeitlose (Kolchicum autumnale).** Vergiftungen beim Menschen sollen durch irrthümlichen Genuss der Blätter als Salat und durch kolchikumhaltige Ziegenmilch beobachtet sein. Bei Thieren werden Vergiftungen durch Aufnahme der das Kolchicin enthaltenden Samen, Blätter und Blüthen der Herbstzeitlosen besonders in der Sommerzeit bei allen Hausthieren (besonders Rindern, Pferden, Ziegen und Schweinen) beobachtet. Als Folgen der Vergiftung zeigen sich, 5—15 Stunden nach dem Genusse der Herbstzeitlose, zunächst die Krankheitserscheinungen einer Gastroenteritis (blutiger, ruhrartiger Durchfall, Appetitlosigkeit, [bei Kühen: Tympanitis]), daneben auch anfänglich Hämaturie, schliesslich Anämie und erhebliche nervöse Störungen (Bewusstlosigkeit, Lähmung, Schwäche). Unter zunehmender Schwäche, Athmungsbeschwerden, Schweissausbruch tritt in einem Viertel bis zur Hälfte der Fälle der tödtliche Ausgang in 1—3 Tagen ein. In anderen Fällen (besonders bei Rindern) kann nach 1—2 Wochen Genesung folgen. Zur Behandlung empfiehlt sich die Verabreichung der Gerbsäure (Rindern 10,0—25,0; Pferden 5—15,0; Schafen und Ziegen 2—5,0) oder Kaffee, Thee, Dekokt von

Cortese Quercus u. s. w., daneben Opium mit schleimigen Mitteln, schliesslich auch subkutane Injektion von Aether, Kampher, Atropin u. s. w.

14. **Vergiftung durch Bucheckern-Oelkuchen.** Durch Verfüttern der Pressrückstände der Bucheckern, welche in der Schale, der Samenhaut und in dem Kern einen mit dem Cholin verwandten giftigen Stoff, das Fagin, enthalten, werden bei Hausthieren besonders Pferden öfters Vergiftungen hervorgerufen. Die nach Aufnahme des Buchekerngiftes hervorgerufenen Krankheitserscheinungen haben viel Aehnlichkeit mit der Wirkung von Strychnin, Nikotin, Eserin; es wird ein Darm- und Muskeltetanus hervorgerufen, der sich in der heftigsten Kolik, Krämpfen, Schreckhaftigkeit, Taumeln u. s. w. äussert. Die schnell sich entwickelnde Krankheit führt meistens in einem Tage zum Tode. Zur Behandlung ist die Verabreichung von Tannin, Chloralhydrat und die subkutane Einspritzung von Morphium zu versuchen.

15. **Vergiftung durch Kartoffeln. Solaninvergiftung.** Bei Hausthieren, besonders Rindern kommen manchmal Vergiftungen nach dem Genusse von Kartoffeln vor, wobei das in verschiedenen Solaneen enthaltene Solanin die giftige Wirkung erzeugt. Ausser durch Kartoffelaufnahme kommen bei Hausthieren auch Solaninvergiftungen nach dem Genuss des auf Schutthaufen und an schattigen Plätzen wachsenden Nachtschattens (Solanum nigrum) vor. Die Wirkung des Solanins zeigt sich in Betäubung, Taumeln, Kreuzschwäche und Lähmung. Die Thiere sterben meistens in kurzer Zeit. In anderen Fällen, bei geringer Aufnahme des Giftes, entwickeln sich die Krankheitserscheinungen 2—3 Tage nach der übermässigen Kartoffelfütterung und die Thiere (Rinder besonders) genesen nach acht Tagen wieder. Ueberhaupt scheinen nach den Versuchen von Fröhner die Hausthiere wenig empfindlich gegen Solanin zu sein. Zur Behandlung wird die Verabreichung von Tannin, Kochsalz, Excitantien neben guter Ernährung empfohlen.

16. **Vergiftung durch Buchweizen (Polygonum Fagopyrum)** Fagopyrismus. Bei einzelnen Hausthieren, besonders Schafen und Schweinen, seltener bei Pferden, Rindern und Ziegen werden unter gewissen Umständen nach Aufnahme des Buchweizens, und zwar sowohl im grünen, blühenden Zustande, wie auch in Form des Strohs, der Stoppeln, des Spreus, Kaffs und der Körner, Vergiftungen beobachtet. Zur Entstehung scheint aber erforderlich, dass die Thiere neben der Aufnahme des Buchweizens auch gleichzeitig der Einwirkung des direkten Sonnenlichts ausgesetzt sind. Auch erkranken weisse, weissgescheckte oder fleckige Schafe, besonders Lämmer und junge Schweine häufiger als Pferde und Rinder mit unpigmentirten Hautstellen. Der Buchweizen enthält nun jedenfalls einen — vielleicht durch Befallungspilze unter bestimmten Voraussetzungen zur Entstehung kommenden — scharf narkotischen Stoff, der theils auf die Haut und Schleimhäute entzündungserregend, theils auf das Nervensystem anfänglich erregend, später lähmend wirkt. Dementsprechend ist auch das Krankheitsbild. Es entwickelt sich eine von lebhaftem Juckgefühl begleitete entzündliche Schwellung am Kopfe, an den Ohren, Augen, am Kehlgange, am Halse und an weissen Körperstellen; Buchweizenausschlag. Oft entwickeln sich auf der so erkrankten Haut kleinere und grössere Bläschen, welche später unter Krustenbildung abheilen; (bei Schafen: Kopf- oder

Blatterrose genannt). Man nimmt an, dass das Buchweizengift nur unter der durch das Sonnenlicht gereizten und nicht pigmentirten Haut diese Entzündungen hervorrufen kann. Denn schwarze oder schwarz bestrichene weisse Thiere erkranken ebensowenig, wie solche, die im Stalle gefüttert, im Schatten gehalten oder bei trübem, kühlem Wetter auf die Weide getrieben werden. Andererseits erscheint der Buchweizenausschlag selbst wenn 1—2 Wochen mit der Fütterung aufgehört wurde, sobald die Thiere der Einwirkung des grellen Sonnenlichts ausgesetzt werden. Neben der Hauterkrankung zeigen die Thiere Fieber, Unruhe, Kongestionen nach dem Gehirn, Athembeschwerden, Betäubung u. s. w. In manchen Fällen tritt schon in wenigen (10—18) Stunden der Tod ein. In leichteren Fällen kommt es nicht zur Blasenbildung auf der Haut und die Thiere genesen schnell. Zur Behandlung ist erforderlich, die Thiere schnell in den Stall zurückzubringen, Klystiere zu verabreichen, kühlende Umschläge anzuwenden, die erkrankten Stellen soweit möglich mit einem aus Lehm und Essig bereiteten Brei anzustreichen. Innerlich wird man Abführmittel geben.

17. **Vergiftung durch Kornrade (Agrostemma Githago).** Bei den Vergiftungen durch Rade oder Kornrade handelt es sich um die Wirkung eines nur in den Samen enthaltenen giftigen Stoffes, ein Glykosid, Githagin (Agrostemmin) genannt. Das Githagin ist mit Sapotoxin identisch. Die Vergiftungen ereignen sich besonders nach Verfütterung von Getreideschrot, Kleie, Futtermehl, welche aus stark mit Kornrade verunreinigtem Material hergestellt sind. In geröstetem Zustande können die Radesamen selbst in grösseren Quantitäten verfüttert werden, ohne irgend welche Nachtheile zu bewirken. Am meisten kommen Vergiftungen bei Kälbern und Schweinen vor, selten bei Pferden. Oft wirken selbst grosse Quantitäten radehaltigen Futters nur sehr gering giftig. Die Ursachen hiervon sind noch nicht festgestellt. Das Gift wirkt, wie viele andere, entzündungserregend auf die Schleimhäute und lähmend auf das Centralnervensystem. Dementsprechend sind auch die Krankheitserscheinungen, Kolikerscheinungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Schluckbeschwerden einerseits und Betäubung, Lähmung, Mattigkeit andrerseits. In schweren Fällen endet die Vergiftung in 2—4 Tagen tödtlich; in leichteren kann nach 1—2 Wochen Genesung eintreten. Therapeutisch ist neben der schleunigen Anwendung von Abführmitteln (Eserininjektion), Futterwechsel und kräftige Ernährung erforderlich; auch Excitantien.

Sanitätspolizeiliches. Nach dem Genusse des Fleisches der im Beginne der Erkrankung geschlachteten Thiere sind Krankheitserscheinungen beim Menschen nicht beobachtet worden.

18. **Vergiftung durch Bilsenkraut** (Hyoscyamus niger). Vergiftungen durch Bilsenkraut, welches die beiden Alkaloide Hyosein und Hyoscyamin enthält, kommen, wie Belladonnavergiftungen, bei Hausthieren viel seltener vor, als beim Menschen. Hunde und Katzen vertragen z. B. das 100—300fache der Dosis beim Menschen. Die Krankheitserscheinungen sind wie bei Belladonna.

19. **Vergiftung durch Ricinuskuchen.** Nach Verfütterung der aus den Samenschalen von Ricinus bestehenden Pressrückstände werden bei Hausthieren öfters Vergiftungen beobachtet, welche durch das in den Samenschalen vorhandene Ricin bewirkt werden. Beim Kochen geht die giftige Wirkung verloren. Bei den vergifteten Thieren werden im Wesentlichen die Erscheinungen einer hämorrhagischen Gastroenteritis hervorgerufen, welche zu schnellem Kräfteverfall führt. Bei schweren Vergiftungen treten Somnolenz, Koma und Konvulsionen ein. Zur Behandlung wird man Tannin in Verbindung mit schmerzstillenden und excitirenden Mitteln anwenden.

Sanitätspolizeiliches. Die Milch von Thieren, welche mit Leinkuchen Ricinussamen aufgenommen hatten, erwies sich als schädlich (Bollinger).

20. **Vergiftung durch terpentinölhaltige Pflanzen.**

Geschichtliches. Schon seit sehr langer Zeit hat man beim Weidevieh, das im Frühjahr Waldweiden benutzte, Erkrankungen beobachtet, wenn die Thiere die terpentinölhaltigen jungen Fichtensprossen und jungen Triebe anderer Nadelhölzer abweideten. Die Krankheit wurde früher als „Wald- oder Holzkrankheit" und da sie meist mit Blutharnen verbunden besonders beim Rinde beobachtet wurde, als „Blutharnen des Rindes" oder auch als „enzootische oder toxische Magendarmentzündung" bezeichnet. Die Krankheit wird ausser beim Rinde auch beim Pferde beobachtet. Die Krankheitserscheinungen sind auf die entzündungserregende Wirkung des Terpentinöls auf alle Schleimhäute, Nieren und Blase, sowie auf die anfänglich erregende, später lähmende Wirkung auf das Nervensystem zurückzuführen. Man beobachtet dementsprechend Kolik, Diarrhöe, Blutharnen, Ischurie, später Muskelzittern, Herzlähmung, Athembeschwerden u. s. w. Zur Behandlung werden excitirende und schleimige Mittel verabreicht.

21. **Vergiftungen durch Eibenbaum (Taxus baccata).** Vergiftungen durch Taxus, hervorgerufen durch den besonders in den Nadeln enthaltenen scharf reizenden (Ameisensäure) und giftigen (das Alkaloid Taxin) Stoffe, werden bei allen Hausthieren gelegentlich beobachtet, wenn dieselben Gelegenheit haben, die Blätter auf Hecken, in Gärten oder mit der Streu u. s. w. aufzunehmen. Sehr oft vergiften sich auf diese Weise auch Hühner, seltener Gänse und Enten. Die schnell und schwer eintretende Vergiftung zeigt sich in dem Auftreten von Konvulsionen, Taumeln und plötzlichem Hinstürzen. Der Tod kann dann apoplektisch nach Verlauf einer Stunde eintreten. In anderen Fällen, wenn die Wirkung der Ameisensäure mehr in den Vordergrund tritt, werden die Erscheinungen einer Gastroenteritis beobachtet. Eine Behandlung ist meist unmöglich.

22. **Vergiftung durch Kichererbsen (Cicer arietinum),** Platterbse (Lathyrus sativus) durch Erven, Wicken, Linsen und Erbsen. **Lathyrismus.**

Geschichtliches. Beim Menschen sind Vergiftungen durch lange fortgesetzten Gebrauch von Lathyrusarten (gelegentlich auch von anderen Hülsenfrüchten) seit alter Zeit bekannt; man nannte früher solche epidemisch auftretende Erkrankungen Crurum Exsolutio und bezeichnet jetzt die Krankheit Lathyrismus. Schon Hippokrates und Galenus erwähnen Epidemien, welche in Folge von zu reichlichem Genuss von Hülsenfrüchten in Euos in Thracien herrschten und wobei sich besonders Erschlaffung und Lähmung der Beine zeigten. In den folgenden Jahrhunderten sind dann wiederholt solche Vergiftungen beobachtet und beschrieben worden.

Nach den bisherigen Untersuchungen beim Menschen handelt es sich dabei um eine toxikämische Lähmung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarkes unter dem Bilde einer ataktischen Paraplegie. Man beobachtet erschwerten Gang, bei leisester Reizung der Haut Muskelzittern, Verstärkung des Kniephänomens, plötzlich eintretende Harnenthaltung; beim Gehen werden die Beine nach vorn geworfen, wie im letzten Stadium der Tabes. Die Affektion ist heilbar, aber erfordert meist lange Zeit. Die Sektion ergab in einzelnen Fällen multiple, disseminirte Sklerose. Bei Thieren sind sowohl nach Verfütterung von Kichererbsen (Cicer arietinum), der Gemüseplatterbse (Lathyrus sativus), Kicherplatterbse (Lathyrus cicera) wie auch nach Verfütterung der knotenfrüchtigen Linsenwicken (Ervum Ervilia), der Futterwicken (Vicia sativa) und deren Abarten, welche sämmtlich den Papilionaceen zugehören, schwere, meist tödtlich endigende Störungen beobachtet worden. Man führt die toxische Wirkung auf die Anwesenheit von Cholinderivaten in den genannten Futtermitteln zurück. Am intensivsten scheint die Kichererbse zu wirken. Bei den Erbsen (Pisum sativum) hat man Giftwirkungen beobachtet, wenn dieselben im Zustande der Zersetzung verfüttert wurden. Die Krankheitserscheinungen sind ähnlich, wie beim Menschen. Bei Pferden hat man nach längerer Verfütterung von Kichererbsen, Kehlkopfspfeifen, Hartschnaufigkeit, später Schreckhaftigkeit, Kreuzschwäche

sich entwickeln sehen. Die Sektion ergab in einzelnen vorgeschrittenen Fällen Atrophie und Verfettung der Kehlkopfmuskeln, sowie degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderstränge des Rückenmarkes, des Accessorius- und des Vaguskerns. In den meisten Fällen waren auch die Wände der Arterien und Kapillaren des Rückenmarkes verdickt, besonders in der grauen Substanz. Therapeutisch ist neben der Anwendung der Tracheotomie subkutan Strychnin (0,05 bis 0,1 für Pferde) versucht worden.

23. **Vergiftung durch Helleborusarten.** Hausthiere können sich durch Aufnahme der grünen Niesswurz (Bärenfuss) (Helleborus viridis), der schwarzen Niesswurz (Helleborus niger) und der stinkenden Niesswurz (Helleborus foetidus) gelegentlich vergiften. Die Giftwirkung wird durch die in den genannten Niesswurzarten vorhandenen Glykosiden (Helleboreïn und Helleborin) zurückgeführt und besteht in einer örtlich — Magen und Darm — reizenden und das Nervensystem lähmenden. Dementsprechend sind auch die Erscheinungen. Vergiftungen kommen sowohl nach Genuss der Pflanzen, wie auch nach Anwendung des sog. Niesswurzstecken als Ableitungsmittel vor. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

24. **Von weiteren pflanzlichen Vergiftungen,** die gelegentlich noch bei Hausthieren beobachtet worden, seien erwähnt durch Sturmhut (Aconitum Napellus), durch Bingelkraut, durch Wolfsmilch (Euphorbia Cyparissias, Euphorbia Peplus) u. s. w., wobei der Milchsaft das giftige Euphorbinsäureanhydrid enthält. Ferner durch Blausäure nach Aufnahme verschiedener Pflanzen (Amygdaleen: Bittermandelbaum, Kirschlorbeerbaum, Pfirsichbaum, Kirschbaum, Pflaumenbaum u. s. w.) in denen die Blausäure in Form eines Glykosides, des Amygdalins vorhanden ist. Ausserdem durch Eserin, Pilokarpin, Sauerampher (Oxalsäurevergiftung), Narcissus, Seidelbast, Rhododendron (Alpenrose, enthaltend als Giftstoff: Andromedotoxin), durch Schöllkraut (Chelidonium), durch senfölhaltige Cruciferen u. s. w. bezüglich deren auf die speziellen Lehrbücher verwiesen werden muss.

III. Vergiftungen durch Pilze.

1. **Vergiftung durch Schimmelpilze.** Unter den Schimmelpilzen (Askomyceten) kommen einzelne pathogene Arten vor, die auf thierischen und pflanzlichen Nahrungs- bezw. Futtermitteln schmarotzend (Saprophyten) gelegentlich zu Vergiftungen Anlass geben. Es kommen in Betracht:

a) der Aspergillus, Kolbenschimmel. Die Unterarten A. glaucus, flavus, fumigatus sind besonders bekannt. Diese finden sich zum Theil im äusseren Gehörgang vor, andere (niger und fumigatus) sind die Ursache von Pilzpneumonien (Pneumomykosis aspergillina) bei Pferden, Rindern, Schafen, Hunden und Vögeln, wo man dann deutlich abgegrenzte kleine gelbe Knötchen in den Lungen findet.

b) das Penicillium glaukum, Pinselschimmel, ist der verbreiteste Schimmelpilz, welcher auf Brot, Baumfrüchten, neben anderen Schimmelpilzen vorkommt. Ueber Erkrankungen bei Thieren nach dem Genusse von Futterpflanzen, die mit Pinselschimmel besetzt waren, ist bisher wenig bekannt geworden.

c) Oidium, Eischimmel. Oidium lactis, Milcheischimmel. Der Milcheischimmel kommt auf saurer und süsser Milch vor und hat mit der Milchsäuregährung nichts zu thun. Oidium albicans (Soorpilz) ist als Ursache einer Lungenerkrankung gelegentlich beim Menschen beobachtet worden. Nach Aufnahme infizirter Milch wurde bei Kälbern neben Maulerkrankungen, Darmkatarrh, beobachtet.

d) Mukor, Blasenschimmel, Kopfschimmel. Es kommen die Unterarten

Mucor mucedo (gemeiner Kopfschimmel), Mucor racemosus, Mucor stolonifer in Betracht, die auf kohlehydrathaltigen Substanzen, auf faulenden Pflanzenstoffen vorkommen.

Die allgemein toxischen Wirkungen der Schimmelpilze werden von Bousfield nach den beim Menschen nach Genuss schimmeligen Brotes beobachteten Erscheinungen mit dem Krankheitsbild der Muskarinwirkung verglichen.

Bei Thieren kommen Vergiftungen durch Schimmelpilze am häufigsten bei Pferden, dann auch bei Rindern, Schafen und Schweinen vor, und zwar nach Aufnahme verschimmelter Futtermittel aller Art (Hafer, Stroh, Heu, Häcksel, Kleeheu, Oelkuchen, Mehl, Lupinen, Brot, Rüben, Schlempe, Obst, Kürbisse, Futterkuchen aller Art, u. s. w.) Die Wirkungen sind je nach der Thierart, dem Alter derselben und je nach der Menge der aufgenommenen Pilze verschieden. Im Wesentlichen beobachtet man die Zeichen einer Gastroenteritis und die wiederholt genannten charakteristischen Erscheinungen einer Affektion der Nervencentren. Meist ist auch ein schnell tödtlich endender Verlauf zu konstatieren; in anderen günstig verlaufenden Fällen treten Nachkrankheiten (Erblindung, Verdauungsstörungen) ein. Zur Behandlung sind Eserininjektionen neben der Anwendung von Tannin, Jod (Lugol'sche Lösung) und Excitantien versucht worden.

2. **Vergiftung durch Brandpilze** (Ustilagineae). Als wichtigste Gattungen der giftig wirkenden Brandpilze kommen Ustilago und Tilletia in Betracht.

a) Ustilago. Russbrand. Von Wichtigkeit sind: α) U. carbo, Russbrand, Staubbrand, Nagelbrand, welcher als schwarzes Pulver in den Aehren und Rispen des Weizens, der Gerste, des Hafers, mancher Wiesengräser vorkommt und eine geringere Grösse als Tilletia sowie an den Sporen eine glatte Oberfläche hat. β) U. longissima durchsetzt mit seinen langen, ein olivenbraunes Pulver bildenden Sporen, die Blätter von Glyceria fluitans und spectabilis. γ) U. maidis, der Maisbrand oder Beulenbrand. Derselbe bewirkt weisse, später schwarzgrüne streifenbezw. beulenförmige Auftreibungen an den Stengeln, Blättern und Blüthen des Maises, deren Inhalt dann eine schwarze, schmierige russartige Masse bildet. Unter dem Namen Pellagra[1]) (Pellis aegra, Elephantiasis italica, Risipola lombarda, lombardischer Aussatz) ist seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine zuerst in Spanien und Italien, dann auch in Frankreich und Rumänien aufgetretene Krankheit beim Menschen beobachtet worden, die durch eine Reihe krankhafter Erscheinungen auf der Haut (recidivirendes erythematöses Exanthem), der Schleimhaut des Digestionsapparates und im Bereiche des cerebrospinalen Systems (Marasmus und Psychose) charakterisirt ist. Wie die Untersuchungen lehrten, handelt es sich um eine in Zusammenhang mit Maisgenuss stehende endemische Krankheit, die besonders unter dem Proletariat der ländlichen Bevölkerung zu gewissen Zeiten vorkommt. Man nimmt an, dass sich bei der Verderbniss des Maiskorns, vielleicht unter dem Einflusse der dabei auf dem Korne auftretenden Epiphyten (Sporisorium Maidis), gewisse Stoffe in demselben entwickeln, welche die eigentliche Krankheitsursache abgeben. Besonders soll die Krankheit auftreten, wenn der Mais nicht vollkommen reif geschnitten, in feuchtem Zustande gesammelt und in Folge dessen

1) Pelle = Haut, agro = scharf; spanisch: mal de la rosa, mal roxo.

verdorben ist. Die Krankheit, welche nach Einzelnen viel Aehnlichkeit mit Ergotismus hat, befällt sehr häufig das Rückenmark (Seiten- und Hinterstränge) und verläuft dann unter dem Bilde der ataktischen Paraplegie. Der Verlauf ist ein chronischer; das akute, rasch zum Tode führende Stadium, wird als Typhus pellagrosus bezeichnet und verläuft unter den Erscheinungen einer spinalen Meningitis mit Schwellung der intestinalen Lymphdrüsen und einer Enteritis[1]).

Bei Thieren ist besonders bei Kühen nach der Verfütterung von brandigem Mais Abortus beobachtet worden. Neuerdings haben dann Billings und Nocard eine Maisfutterkrankheit (Corn-stalk disease) bei Hausthieren beschrieben, wobei ein dem der Schweinepest ähnliches Bakterium wirksam sein soll. Dieses Bakterium soll auf den Blättern des Mais vegetiren und nach Verfütterung derart befallener Pflanzen bei Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen eine der Septicämia hämorrhagica ähnliche Erkrankung erzeugen.

b) Tilletia. Steinbrand. Tilletia Karies, Steinbrand, Schmierbrand oder Stinkbrand des Weizens und Dinkels. Derselbe bildet ein schwarzbraunes, nach Heringslake riechendes Pulver in Weizen- und Spelzkörnern. Die befallenen Aehren produziren kurze, gedunsene Körner mit graubrauner dünner Schale. Wie die neueren Versuche von Pusch lehrten, können Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine ein derartig verändertes Futter selbst in grossen Mengen oft ohne nennenswerthe Nachtheile ertragen. Dagegen tritt bei trächtigen Thieren Abortus ein. Im Uebrigen ist nach älteren Beobachtungen die Wirkung von Tilletia Karies nach Verfütterung des betreffenden Futters eine auf die Schleimhäute des Digestionstraktus reizende und auf das Rückenmark lähmende. Die kranken Thiere gehen meistens in 2—3 Tagen zu Grunde.

3. **Vergiftung durch Rostpilze** (Uredineen). Die Sporen der Uredineen bilden auf den betreffenden Blättern feste krustige Flecke von gelber, rother, rostbrauner oder schwarzbrauner Farbe. Von toxikologischer Bedeutung sind: a) Uromyces (Schweifrost) und b) Puccinia (Stiel- oder Zwillingsrost).

a) Uromyces. U. betae an den Blättern der Runkelrüben; U. apiculatus auf Lathyrus und Trifolium; U. appendiculatus an Hülsenfrüchten. Beobachtungen über giftige Wirkungen des Uromyces-Arten sind von den auf Klee (besonders auf schwedischem Klee) schmarotzenden Uredineen bekannt. Bei den vergifteten Thieren sind Entzündungen der Haut und Schleimhaut und daneben auch Affektionen des Centralnervensystems beobachtet worden.

b) Puccinia. Von Wichtigkeit sind: α) Puccina graminis, Gras- oder Getreiderost, welcher auf Roggen, Weizen, Gerste und Hafer rostgelbe Flecken erzeugt; β) P. straminis, Strohrost, welcher auf Roggen-, Weizen- und Gerstenstroh und an Gräsern schwarze Flecken bildet; γ) P. coronata, Kronenrost, welcher besonders am Hafer schwarze Flecken bildet; δ) P. arundinacea, der auf dem Schilfrohr schwarze, längliche Flecken bildet, ferner P. cariciis und P. compositarum. Bei Vergiftungen durch Puccinia treten, wie auch die Versuche von Frank lehrten,

[1]) Die sog. Akrodynie (von ἄκρος äusserst und ἡ ὀδύνη Schmerz) mal des mains et des pieds, Erythema epidemicum, ist ein zu Beginn dieses Jahrhunderts in Paris und dann noch in anderen Gegenden beobachtetes Leiden, das viel Aehnlichkeit mit der Kriebelkrankheit und mit Pellagra hat. Die Krankheit beginnt mit gastrischen Beschwerden, auf welche ein an den Extremitäten auftretendes, oft über Rumpf, Gesicht und den ganzen Körper sich verbreitendes Erythem folgt, welches von Ameisenkriechen, Taubheitsgefühl und heftigen Schmerzen in den Extremitäten begleitet ist. Die Ursache ist bisher nicht aufgeklärt.

die nervösen Erscheinungen in den Vordergrund; vielfach ähnelt das Krankheitsbild dem der Fleischvergiftung. Zur Behandlung wird frühzeitige Anwendung der Drastika (Eserininjektionen), daneben symptomatische Behandlung angezeigt sein.

Von einzelnen Autoren wird das öftere Auftreten der sog. **Kleekrankheit der Pferde** nach dem ausschliesslichen Genuss von Klee auf die Wirkung der Befallungspilze Oidium oder Puccinia zurückgeführt. Die Erkrankungen werden fast ausschliesslich nach dem Genuss des sog. schwedischen Klees beobachtet, auf dem die Pilze, besonders Uredo, schmarotzen. Die Wirkung der Aufnahme solchen Futters äussert sich dann theils in einer Erkrankung der Haut und Schleimhäute, theils in einer Affektion des Nervensystems. Es tritt Speichelfluss mit Schwellung des Kopfes, Geschwüre an der Lippe und an der Zunge ein; besonders erkranken auch die nicht pigmentirten (weissen Abzeichen) Stellen am Körper, wo dann kleine später sich abstossende Bläschen zur Entwickelung kommen. Daneben zeigen sich dann die Erscheinungen eines schweren Ikterus, der viel Aehnlichkeit mit dem Symptome der Lupinose haben soll. Der Verlauf ist meist ein schneller und tödtlicher.

4. **Vergiftung durch Kernpilze, Pyrenomyceten.** Es kommt besonders Polydesmus exitiosus, der Rapsverderber in Betracht. Auch gehört dazu die Gattung Claviceps purpurea, welche die Ergotinvergiftung herbeiführt. Auf den Schoten des Rapses treten schwarzbraune, nussbraunartige, punkt- oder strichförmige Flecke auf, die sich schnell vergrössern und oft die Schoten ganz umkleiden. Es gehört hierher auch Polythrincium Trifolii, die Ursache des Schwarzwerdens des Klees. Erkrankungen nach dem Genusse der durch Kernpilze verdorbenen Pflanzen sind bei Schafen, Lämmern und Kühen beobachtet worden. Die Krankheitserscheinungen sind, wie bei den Rostpilzen, und können beim Rinde zu Verwechselungen mit Maul- und Klauenseuche Veranlassung geben. Neben der Entzündung der Haut und Schleimhaut wird in schwereren Fällen auch eine lähmende Wirkung auf das Centralnervensystem beobachtet.

5. **Vergiftung durch giftige Schwämme, Hautpilze.** Es kommen besonders in Betracht: a) die Agarikusarten, Agaricus muscarius, der Fliegenpilz mit feuerrothem Hut (Alkaloide: Muskarin und Amanitin), b) Fungus laricis, Lärchenschwamm, enthaltend die Agaricinsäure, c) Boletus satanas, Satanaspilz, Blutpilz, mit genetztem und gestricheltem Hut u. A. Zuweilen hat sich auch die essbare Morchel (Helvella esculenta) als giftig erwiesen.

Beim Menschen sind zunächst die Vergiftungen mit Morcheln zu erwähnen. Wie die Versuche und bisherigen Beobachtungen lehrten, enthalten die frischen Morcheln oder Lorcheln ein Gift, welches in heissem Wasser sehr leicht löslich ist und auch beim Trocknen der Morcheln verschwindet. Während daher die frischen Morcheln giftig sind, erweisen sich die getrockneten oder in heissem Wasser normal abgespülten Morcheln als unschädlich. Als Krankheitserscheinungen sind beobachtet: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe und die Zeichen der Hämoglobinämie mit hepatogenem Ikterus. Der Verlauf ist in schweren Fällen tödtlich und die Behandlung durch Brech- und Abführmittel einzuleiten.

Ebenso kommt beim Menschen noch eine Vergiftung mit Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) (gastrische und nervöse Erscheinungen) und mit

dem Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides) vor, der mit jungen Champignons verwechselt wird. Bei Thieren kommen Vergiftungen durch Giftschwämme ausserordentlich selten vor.

IV. Fleischvergiftungen. Wurstvergiftungen. (Ptomaïnvergiftung[1]). Botulismus[2]). Allantiasis[3]).) Hackfleischvergiftung.

Bei dem allgemein mit dem Namen „Fleischvergiftung", „Wurstvergiftungen" bezeichneten Krankheiten des Menschen handelt es sich um solche, die nach dem Genusse von Fleischspeisen und Fleischpräparaten aller Art gelegentlich beobachtet sind. Wie die neueren Untersuchungen und Beobachtungen gelehrt haben, hat man jedoch die Erkrankungen in solche zu scheiden, welche nach dem Genuss des Fleisches von Thieren auftreten, die an bestimmten Krankheiten gelitten haben, und zweitens in solche, welche nach dem Genusse des Fleisches von Thieren beobachtet werden, deren Fleisch ursprünglich gesund gewesen und nur durch unzweckmässige Aufbewahrung und Verarbeitung schädlich geworden ist.

Geschichtliches. Erkrankungen nach dem Genusse von Fleisch sind schon seit uralter Zeit beobachtet worden. Seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts liegen Nachrichten vor über eigenthümliche Erkrankungen, die nach dem Genusse von Fleischspeisen beobachtet wurden und von den gewöhnlichen Erscheinungen sehr abwichen. Da sich diese „Fleischvergiftungen" besonders nach dem Genusse von Wurst zeigten, so sprach man von „Wurstvergiftungen und von einem „Wurstgift". Die Bezeichnung trifft aber nicht zu, weil die ausserordentlich charakteristischen Vergiftungserscheinungen auch nach dem Genuss von Speck, Schinken und anderen Fleischspeisen bis in die neueste Zeit hinein beobachtet worden sind. Da der Name „Wurstvergiftung" noch immer gebräuchlich für diese Erkrankungen ist, so sollen sie auch mit dieser Bezeichnung besonders erörtert werden.

1. Wurstvergiftungen. (Botulismus. Allantiasis). Ptomaïnververgiftung.

Bei der sog. Wurstvergiftung, Fleischvergiftung im engeren Sinne, Ptomaïnvergiftung, handelt es sich um charakteristische Vergiftungen, welche nach Fleischgenuss beobachtet werden und wo die Ursache neben Aufnahme von Mikroorganismen wesentlich durch die Einwirkungen von Giftstoffen (Ptomaïnen) bedingt wird, die in dem Fleische unter gewissen Voraussetzungen zur Entstehung kommen. Nach Brieger hat man unter Ptomaïnen (Ptomatinen, Kadaveralkaloiden, Leichengiften, Toxalbuminen) alle unter Einwirkung von Bakterien entstandenen organischen Basen zu verstehen. Diese Basen entstehen nun nicht nur im todten, sondern gelegentlich auch im lebenden Körper[4]).

---

1) Τὸ πτῶμα, Leichnam, Leichenalkaloide.

2) Botulus, Darm, Wurst.

3) ὁ ἀλλᾶς, Wurst.

4) Die Eklampsie des Menschen und der Kühe ist vielleicht ein Beispiel für die Wirkung solcher im lebenden Körper zur Entstehung kommende Ptomaïne, bezw. Leukomaïne, wie sie im lebenden Körper genannt werden. Die Ptomaïne entstehen nach Hoppe-Seyler besonders bei ungenügendem oder fehlendem Sauerstoffzutritt. Demnach würden im Thierkörper im

Geschichtliches. Wie erwähnt, liegen sichere Beobachtungen über Wurstvergiftungen schon aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts vor. So wird von Kerner eine Epidemie nach Wurstgenuss beschrieben, die 1793 in der Nähe von Wildbad auftrat; eine weitere aus dem Jahre 1824 von demselben Autor aus der Umgebung von Murhardt. Wie aus den Zusammenstellungen hervorgeht, die Senkpiehl über die Litteratur von Wurstvergiftungen bis 1887 gegeben hat, kamen zahlreiche Erkrankungen in den fünfziger Jahren in Württemberg vor. Weniger sind die gleichen Erkrankungen in Norddeutschland beobachtet worden, obwohl schon durch eine Verfügung der Regierung in Arnsberg aus dem Jahre 1822 vor dem Genusse breiiger, saurer und übelriechender Würste gewarnt wird.

Wie ebenfalls schon erwähnt, sind mit der Vergiftung durch Würste vollkommen übereinstimmende Erkrankungen nach dem Genusse anderen theils unverarbeiteten, theils anderweitig zubereiteten Fleisches in grosser Zahl bis in die neueste Zeit beobachtet worden. Erwähnt mögen folgende sein: nach dem Genusse des Inhaltes einer Konservenbüchse, die 8 Tage offen war; nach dem Genusse schlecht eingekochter Krikenten, nach dem Genusse einer Hasenpastete, die 3 Monate unter Fett aufbewahrt war, nach dem Genusse eines todt aufgefundenen Rebhuhns, nach dem Genusse einer verdorbenen Spickgans, nach Hammelbratensauce, die einen Tag aufbewahrt war, nach dem Genusse von eingepökeltem Fleische, welches aus dem Fasse herausgährte, nach dem Genusse von Gänsen, die einen Tag unausgeweitet im Keller gehangen hatten, nach dem Genusse einzelner Theile von Schinken, gebratenem Fleisch, von Stellen, die aufeinander gelegen hatten; nach dem Genusse von Büchsenfleisch, dessen sulzige Beigaben bräunlich und verflüssigt waren; häufig auch nach dem Genusse gekochter, aufgewärmter und wieder gebratener Fleischstücke, die vorher in grossen Stücken übereinander gelagert waren (für Massenspeisungen). Oft sind durch die letzteren Ursachen ausgedehnte Massenerkrankungen beobachtet worden, so in Andelfingen (1839), wo 444 Personen, in Kloten (1878), wo 657 Personen bei einem Sängerfest erkrankten, in Klarholz (1886), wo 68 Personen erkrankten, in Posen, wo (1887) 150 Soldaten nach dem Genusse zu alt gewordener Fleischwaaren erkrankten; in Sauchey erkrankten 60 Personen nach dem Genusse eines kranken Kalbes u. s. w.

Aetiologie. Das Wichtigste über die Entstehung der Erkrankung bedarf noch der Aufklärung. Man weiss bis jetzt bezüglich der eigentlichen Wurstvergiftung, dass besonders nachtheilig die Unsitte ist, die Würste, wenn sie aus dem Kessel kommen, warm auf einander zu legen und nicht an luftigen Orten, sondern in Kisten und Kasten aufzubewahren. Besonders gefährlich sind auch Würste, denen bereits mehrere Tage altes Blut zugesetzt ist und die mangelhaft gekocht sind. Ebenso haben sich Blut- und Leberwürste, besonders grosse Fleischpräparate (Schwartenmagen, Presssack) als gefährlich erwiesen. Oft ist auch die mangelhafte Räucherung schuld, wenn die Würste in dem heissen Rauch, dicht über dem Feuer geräuchert werden, und so das Eindringen der antiseptischen Substanzen des Rauches in das Innere der Wurstmasse verhindert und dadurch die Bildung von Spaltpilzprodukten begünstigt wird. Deshalb sind auch die inneren Theile der Würste gefährlicher als die äusseren und oftmals erkranken nur Personen, welche von der inneren Masse gegessen haben, während die anderen gesund bleiben. In anderen Fällen bildet sich das Gift in voluminösen Fleischstücken, die mangelhaft gekocht, gebraten oder geräuchert und dann unzweckmässig (aufeinandergelagert, in Kisten,

Darmkanal und im Uterus bezw. in der Vagina solche Basen zur Entstehung kommen können. Wie noch weitere neuere Untersuchungen lehrten, unterscheiden sich die Kadaveralkaloide (Ptomaine) nicht wesentlich von den pflanzlichen Alkaloiden (Strychnin, Atropin, Muskarin u. s. w.), da sie oft gleiche oder ähnliche Zusammensetzung und Wirkung haben. Bei den als Wurstvergiftung bekannten Erkrankungen wird das Vorhandensein eines atropinartig wirkenden Fäulnissalkaloids (Ptomatropin) angenommen, das in der physiologischen Reaktion mit dem Pflanzenalkaloid übereinstimmt. In anderen Fällen (Fischvergiftungen) sind vorwiegend Muskarinwirkungen nachgewiesen worden.

Kellern) aufbewahrt sind. Die Spaltpilze, welche das Gift in dem Fleische bilden, finden unter solchen Bedingungen augenscheinlich einen günstigen Nährboden.

Die schädlichen Fleischspeisen zeigen manchmal vor dem Genusse wenig oder gar keine Veränderungen, in anderen Fällen sind die Fleischspeisen schmierig verfärbt und besitzen auch einen eigenthümlichen Geruch.

Die meisten Erkrankungen kamen bisher im Frühjahr vor, weil die Landbevölkerung ihre Schweine vorwiegend im Dezember und Januar schlachtet und die älteren und grösseren, innen meist nicht gut durchgeräucherten Würste im Frühjahr verspeist.

Symptome. Die ersten Krankheitserscheinungen treten in der Regel nach einem Inkubationsstadium von 18—48 Stunden auf. Wenn das Inkubationsstadium länger, mehrere Tage dauert, so liegt meistens keine reine Wurstvergiftung, sondern eine Mischinfektion durch pathogene Bakterien bedingt, vor. Demnach können auch die Krankheitserscheinungen, je nach dem Hervortreten der reinen Ptomaïnvergiftung etwas verschieden sein; im Wesentlichen sind jedoch die charakteristischen Zeichen der Wurstvergiftung folgende: Zunächst stellt sich Uebelkeit mit Druckerscheinungen in der Magengegend, Erbrechen, oftmals auch Diarrhöe ein, und vielfach ist der Zustand um diese Zeit mit Trichinose verwechselt worden. Jedoch können auch diese Darmerscheinungen fehlen oder von sehr geringer Bedeutung sein und es beginnen die Vergiftungserscheinungen dann sogleich mit Erbrechen, Würgen, Schwindelgefühl, Sehstörungen, Schlingbeschwerden, Muskelschwäche und grosser Hinfälligkeit. Dazu gesellt sich hartnäckige Verstopfung. Besonders auffällig werden im weiteren Verlaufe der Krankheit die Seh-, Schling- und Sprachstörungen. Es zeigen sich Bewegungsstörungen des Auges, wobei es (in leichteren Fällen) zu Akkomodationsstörungen und Pupillenerweiterung (Mydriasis), in schwereren zur Funktionsunfähigkeit der Muskeln des Bulbus und damit zur Unbeweglichkeit des Augapfels kommen kann. Ein konstantes Symptom ist auch die Erschlaffung des Levator palpebrae superioris mit schlaffer Herabhängung der Augenlider (Ptosis, Lagophthalmus). Wie die Augenmuskeln, so funktioniren in schweren Fällen auch die Muskeln des Gaumensegels, des Schlundkopfes, des Kehlkopfes und des Schlundes mangelhaft. Trockene Speisen werden nur mit Mühe oder gar nicht geschluckt; Flüssigkeiten fliessen zuweilen durch die Nase wieder zurück. Das Sprechen ist erschwert und die Stimme rauh und klanglos. Ebenso ist die Zunge in ihrer Bewegung gehemmt und die Sprache lallend.

Ausserdem sind erhebliche Störungen der Sekretion nachweisbar. Es ist das Gefühl von Trockenheit und Kratzen im Munde und im Schlunde vorhanden. Auch im Verdauungsapparat ist die Absonderung erheblich verringert, ebenso wird Unterdrückung der Schweiss- und Thränensekretion beobachtet.

Wie auf die Körpermuskulatur so wirkt das Gift auch schwächend auf die Herz- und Gefäss-, Magen- und Darmmuskulatur. Deshalb schwacher Puls, geringe Wahrnehmung der Herztöne, hartnäckige Obstipation, u. dgl. Ausserdem zeigt sich Steifigkeit der Gesichtsmuskulatur und manchmal Starrheit auch bei anderen Körpermuskeln. Psychische Störungen und Fieber sind jedoch nicht vorhanden. Im Wesentlichen handelt es sich also um die Wirkung eines exquisiten Muskelgiftes, das vom Blutstrome aus in Thätigkeit tritt und je nach der aufge-

nommenen Menge leichtere oder schwerere Erscheinungen hervorruft. Am meisten machen sich für den Arzt die Funktionsstörungen der Muskeln des Auges, Kehlkopfes, Schlundes und Darmes geltend (Pürckhauer).

Der Verlauf ist meist ein langsamer und der Ausgang in der Hälfte der Fälle nach 4—8 Tage tödtlich. Selbst bei günstigem Ausgange hinterbleiben noch wochenlang Sehstörungen und Muskelschwäche. Die Behandlung erfordert frühzeitig die Anwendung von Brech- und Abführmitteln, später sind Reizmittel zweckmässig.

Prophylaktisch ist wichtig eine unzweckmässige Zubereitung und Aufbewahrung der Fleischwaaren zu vermeiden. Für die Wurstbereitung sind nur gut gereinigte Gedärme und frisches Fleisch zu verwenden, die Würste selbst müssen gründlich gekocht und sachgemäss geräuchert sein. Ein Wassergehalt von 30—35 % bei den Würsten wird (nach Serafini) als Garantie für gute Haltbarkeit der Würste angesehen.

Sanitätspolizeiliches. Bei der Fleischbeschau wird auf die Vernichtung des beanstandeten verdorbenen Fleisches zu halten sein, damit nicht das in Fäulniss übergegangene Fleisch nothgeschlachteter oder gar das Fleisch gestorbener Thiere, anstatt in die Abdeckerei abgeliefert zu werden, zur Wurstverarbeitung gelangt.

2. Fleischvergiftungen im weiteren Sinne.

Bei den Fleischvergiftungen im weiteren Sinne handelt es sich um solche, die nach dem Genusse des Fleisches von Thieren auftreten, die an verschiedenen Krankheiten gelitten haben und meistens unter dem Bilde einer Sepsis intestinalis (Bollinger), infektiöser Enteritis (Gaffky) verlaufen.

Geschichtliches. Die Fleischvergiftungen der vorgenannten Art haben erst in den letzten Jahrzehnten grössere Aufmerksamkeit hervorgerufen. Besonders war es Bollinger, der schon im Jahre 1876 gelegentlich der Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege auf die Bedeutung solcher Fleischvergiftungen hinwies und aussprach, dass die Pyämie und Septikämie der Schlachtthiere der menschlichen Gesundheit nachtheiliger werden könne, als Rotz und Milzbrand, weil erstere viel häufiger vorkämen als letztere und das Gift durch das Kochen nicht zerstört würde. In einem Vortrage, den Bollinger 1881 in München hielt, berichtete derselbe bereits über 11 grössere Massenvergiftungen mit 1600 Erkrankungen. Was die Ursache der wichtigsten Massenerkrankungen betrifft, so geht dieselbe aus den von Bollinger, Siedamkrotzky, Tereg u. A. gemachten Zusammenstellungen ohne Weiteres hervor. In Fluntern erkrankten (1867) 27 Personen nach dem Genusse des Fleisches eines kranken Kalbes und einer fast rohen Leber, in Bregenz erkrankten (1874) 51 Personen nach dem Genuss der Fleischbrühe, die von dem Fleische einer Kuh bereitet war, welche wegen Verletzungen der Geburtswege geschlachtet war; in Griessbeckerzell erkrankten 22 Personen (1876), welche von dem Fleische einer wegen Prolapsus uteri und Metritis geschlachteten Kuh genossen hatten, es erkrankten dabei auch solche Personen, die gekochtes Fleisch und gekochte Würste genossen hatten; in Nordhausen erkrankten (1886) etwa 400 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer moribund geschlachteten Kuh; in Lahr erkrankten (1866) 70 Personen, welche von den Nieren einer wegen Blutharnen geschlachteten Kuh gegessen hatten; in Wurzen erkrankten (1877) 206 Personen, welche das Fleisch einer unter Fiebererscheinungen und Eutererkrankung geschlachteten Kuh genossen hatten; in Riesa erkrankten (1879) 30 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer wegen Euterentzündung und Abmagerung geschlachteten Kuh; in Andelfingen erkrankten (1881) 450 Personen nach dem Genusse von übelriechendem Kalbfleisch; in Kloten erkrankten (1878) 600 Personen nach dem Genusse eines in der Agonie geschlachteten Kalbes; in Bautzen erkrankten (1881) 120 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer wegen septischer Metritis geschlachteten Kuh; in Schoenenberg, (Schweiz) erkrankten (1886) 50 Personen nach dem Genusse des Fleisches von zwei Kühen, die wegen

hochgradiger Diarrhöe geschlachtet waren; in Ludwigshafen erkrankten (1886) 90 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer Kuh, die wegen Metritis geschlachtet war; ebenso erkrankten in Middelburg (Holland) (1887) 286 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer wegen septischer Metritis geschlachteten Kuh; in Reichenau erkrankten (1889) 150 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer wegen Magenkatarrh geschlachteten Kuh; in Frankenhausen erkrankten (1888) 59 Personen, welche das Fleisch einer wegen chronischer Diarrhöe geschlachteten Kuh genossen hatten; in Cotta erkrankten (1889) 136 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer Kuh, welche wegen schwerer Mastitis geschlachtet war; in Löbtau erkrankten (1890) 300 Personen nach dem Genusse des rohen Fleisches einer wegen Magenerkrankung geschlachteten Kuh; in Katrineholm (Dänemark) erkrankten 115 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer Kuh, welche wegen Kalbefieber nothgeschlachtet war; in Arfenrenth (Bayern) erkrankten (1891) 300 Personen nach dem Genusse des Fleisches einer nothgeschlachteten Kuh; in Moorseele (Belgien) erkrankten (1892) 80 Personen nach dem Genusse des Fleisches von zwei nothgeschlachteten Kälbern: in Abbeville erkrankten (1894) 114 Soldaten nach dem Genusse von Kalbfleisch; in Spandau (1894) trat eine Massenerkrankung auf nach dem Genusse von Leber- und Blutwürsten u. s. w. u. s. w. In vielen Fällen waren angeblich diejenigen Personen gesund geblieben oder weniger schwer erkrankt, welche nach dem Genusse des schädlichen Fleisches viel Alkoholika zu sich genommen hatten.

Aetiologie. In der Mehrzahl der Fälle von Fleischvergiftungen handelt es sich um Genuss des Fleisches oder Organe (besonders Leber, Darm, Magen) von Thieren, die wegen fieberhafter Magen-, Darm- oder Uternserkrankungen geschlachtet worden sind. In anderen Fällen betrifft es den Genuss des Fleisches von Thieren; welche wegen allgemeiner fieberhafter Erkrankung nothgeschlachtet sind. Vielfach hat sich auch das Fleisch der wegen Uteruserkrankungen geschlachteter Kühe und der wegen septischer Erkrankung geschlachteten Kälber als gefährlich erwiesen Eigenthümlichkeit und Art der Vergiftung ist wesentlich davon abhängig, ob noch Spaltpilze direkt mitwirken oder die von denselben gebildeten chemischen Stoffe, die theils dem Muskarin, theils dem Atropin ähnlich wirken (Neurin, Methylguanidin u. A.).

Symptome. Nach einer mehrere Tage bis zu einer Woche dauernden Inkubationszeit entwickeln sich die Krankheitserscheinungen, welche der Art und dem Grade nach sehr verschieden sein können. Von der einfachen Verdauungsstörung, sagt Bollinger, dem Magenkatarrh, dem Brechdurchfalle, bis zu schweren febrilen Erkrankungen, die gelegentlich unter dem Bilde des sog. gastrischen Fiebers, des Ileotyphus, der Dysenterie verlaufen, existirt eine förmliche Stufenleiter. In das Gebiet der Fleischvergiftungen, meint Bollinger, gehören wahrscheinlich auch manche Erkrankungen, die unter dem Bilde des Petechialtyphus, des fieberhaften Ikterus (Weil'sche Krankheit) verlaufen. Auch manche Fälle von infektiöser Osteomyelitis könnte man auf Eindringen septischer und bacillärer Gifte von dem Verdauungskanal in den Körper zurückführen, wobei dann an den Eintrittsstellen keine Spuren nachzuweisen sind.

Neben den oben genannten Erscheinungen seien noch erwähnt: Schlaflosigkeit, Delirium, Kopfschmerzen, hohes Fieber und zuweilen auf der Haut die Entwickelung von Exanthemen (Roseolen, Quaddeln, Erythemen u. dgl.).

Der Verlauf ist in vielen Fällen langwierig und wird oft durch Recidive unterbrochen. Der Ausgang ist in schweren Fällen tödtlich. Die Behandlung wird meist sympatisch sein müssen. Im Beginne Kalomel, später Reizmittel, Emulsionen, Alkoholika, Bäder u. dgl.

Sanitätspolizeiliches. Zur Verhütung solcher Erkrankungen wird vor allen Dingen eine strenge und gewissenhafte Fleischbeschau nöthig sein. Grundsätzlich wird das Schlachten von Thieren für die menschliche Nahrung zu verbieten sein, wenn dieselben an fieberhaften Krankheiten und besonders an Magen-, Darm-, Uterus-, Euter- oder septischen und pyämischen Erkrankungen in erheblichem Grade gelitten haben. Ebenso wird man das Fleisch von Kälbern zu verwerfen haben, die wegen der oft auftretenden allgemeinen fieberhaften Erkrankungen in Folge von Omphalophlebitis geschlachtet worden sind. Man wird in allen diesen und ähnlichen Fällen um so bestimmter gegen die Verwerthung solchen Fleisches als Nahrungsmittel sich erklären müssen, je mehr man sich der hohen Gefahren erinnert, die durch den Genuss desselben für die Gesundheit des Menschen erwachsen können.

3. Hackfleischvergiftungen.

Bei den Hackfleischvergiftungen handelt es sich um solche Erkrankungen, welche nach dem Genusse von rohem gehackten Fleische auftreten, an dem man irgend welche Zersetzungsvorgänge vor dem Genusse nicht nachweisen kann. Man beobachtet solche Vergiftungen beim Menschen fast nur, wenn das Hackfleisch bei hoher Aussentemperatur, im Frühjahr und Sommer zubereitet und vor dem Genusse noch längere Zeit aufbewahrt wurde. Augenscheinlich wird durch den Hackprozess dem Fleische Luft zugeführt und mit demselben verarbeitet, die besonders bei schwüler Jahreszeit reich an Spaltpilzen ist. Diese produziren dann im Fleische Giftstoffe, die, je länger das Fleisch der Luft ausgesetzt bleibt, um so reichlicher zur Entwickelung zu kommen scheinen. Ebenso scheint auf die Entwickelung der Zersetzungsprodukte der Bakterien der Wassergehalt des Fleisches einzuwirken.

Ueber nachweisliche Hackfleischvergiftungen liegen schon seit mehreren Jahrzehnten zahlreiche Beobachtungen vor, nach denen oft eine grosse Zahl von Personen erkrankten, so in Chemnitz (241 und 160 Personen) in Dresden, Gera, Gerbstadt u. A.

Die Symptome sind je nach der Menge des genossenen Fleisches, je nach dem Alter und der Konstitution des Patienten etwas verschieden. Im Wesentlichen zeigen sich 6—20 Stunden nach der Erkrankung in leichteren Fällen nur Uebelkeit, Benommenheit und Mattigkeit, in schwereren Fällen gesellt sich dazu noch Erbrechen, ruhrartiger Durchfall, grosse Hinfälligkeit, Gliederschmerzen, Schwindel, und bei Kindern werden choleraartige Erscheinungen mit hohem Fieber, Delirien und Krämpfen beobachtet.

In den allermeisten Fällen tritt nach längerer oder kürzerer Zeit Genesung ein. Zur Behandlung empfiehlt sich sogleich Kalomel zu geben, später Reizmittel und vorsichtige aber kräftige Ernährung.

Sanitätspolizeiliches. Zur Verhütung ist nöthig, Hackfleisch bei schwüler Jahreszeit nicht anzufertigen, besonders auch, wie in Schmalkalden geschehen, durch Polizeiverordnung den Fleischern zu verbieten, in heisser Jahreszeit rohes Hackfleisch längere Zeit aufzubewahren.

4. Fischvergiftungen.

Nach dem Genusse von verdorbenen Fischen sind seit uralter Zeit gelegentlich schwere Vergiftungen beim Menschen beobachtet worden. Die Griechen wussten, dass der Genuss mancher Fische nachtheilig ist; Alexander der Grosse verbot seinen Soldaten Fische zu essen. Es handelt sich dabei meistens um im Beginne der Fäulniss befindliche Fische, die um diese Zeit, ähnlich wie Fleisch im Beginne der Fäulniss, am giftigsten sind.

Nach Gerlach sind todte Fische als ungeniessbar für den Menschen zu betrachten, wenn das Auge den Glanz verloren hat, die Kornea sogar schon etwas getrübt erscheint,

die rothen Kiemen blass geworden sind, das Fleisch weich ist, selbst Fingereindrücke annimmt und wenn die Schuppen leicht abgehen. Frische Fische haben frischrothe Kiemen, das Fleisch ist derb, sitzt fest an den Gräten, die Augen sind vorstehend, haben eine grelle und durchsichtige Hornhaut; frische Fische sinken auch im Wasser unter, während nicht frische auf dem Wasser schwimmen.

Die Krankheitserscheinungen beim Menschen sind verschieden, manchmal zeigen sich die Symptome des Botulismus, in anderen Fällen mehr die Zeichen der allgemeinen Fleischvergiftungen: Magen- und Darmkatarrhe, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen.

Ausser diesen Vergiftungen durch Genuss verdorbener Fische kommen jedoch auch Vergiftungen nach dem Genusse von Fischen vor, deren Fleisch oder einzelne Organe immer oder zu gewissen Zeiten giftig sind.

Solche Vergiftungen kommen vor:

1. Durch Fische, die einen drüsigen Giftapparat besitzen und das in den Drüsen produzirte Gift durch in Stacheln mündende Ausführungsgänge entleeren können (z. B. Trachinusarten). Trachinus draco (das Petermännchen), Trachinus radiatus, sind äusserst häufig vorkommende Fischgattungen des Mittelmeeres und des atlantischen Oceans. Das Trachinusgift ist ein Herzgift. Ferner gehören hierher Holocenthrum (Familie der Stachelflosser) Scorpaena (Drachenköpfe), Synanceia (Giftstachelfische), Thallas u. A. In vielen Fällen ist das Fleisch dieser Fische nach Abziehen der die Drüsen enthaltenden Haut ungiftig.

2. Durch Fische bei welchen gewisse Organe stets giftig sind (z. B. einige Gymnodonten, Tetrodon inermis, Clupea venenosa Maifisch, manche Caranxarten, Balistes (Hornfische), Ostracion (Kofferfisch), Scomber (Makrelen), Diodon, Stör (Accipenser Sturio), der Hausen (Accipenser Huso), der Sterlet (Accipenser Ruthenus), der Hering (Clupea Harengus), der Schlei (Tinca Chrystis), der Kabliau (Gadus Morrhua), die Barbe (Cyprinus Barbus), der Giftbarsch (Perca venenosa), der Flunder (Pleuronectes flesus), der Stint (Osmerus eperlanus), das Neunauge (Petromyzon fluviatilis), der Hecht (Esox lucius) u. s. w.; ferner Muraena helena, die gemeine Muräne; von dieser ist nur das Blutserum giftig. Das Blutserum enthält einen für Kaninchen, Hunde und Menschen giftigen Stoff, Ichthyotoxin genannt. Das Gift ist im Blutserum der Muräne, der Kongri (Meeraale) und besonders in unserm Flussaal, Anguilla vulgaris enthalten. Das Ichthyotoxin ist wahrscheinlich ein Eiweisskörper, er wird durch Erhitzen auf 100° zerstört, ist vom Magen aus unschädlich, vom Darm aus dagegen wirksam. Die tödtliche Dosis für ein Kilo Hund beträgt 0,02 g. Die Erscheinungen an den vergifteten Thieren sind: Athemnoth, erhebliche Harn und Darmentleerungen, Pupillenerweiterung, Konvulsionen und schliesslich Tod durch Lähmung des Respirationscentrums. Bei der Sektion findet sich theerfarbiges, nicht gerinnendes Blut und umfangreiche Blutergüsse in Magen und Darm. Das Gift der Seesterne und Miessmuscheln soll ähnlich wirken. In 90% Alkohol ist das Ichthyotoxin, das auch Aehnlichkeit mit dem Schlangengift hat, unlöslich [1]).

3. Durch Fische, die an und für sich ungiftig und als Nahrungsmittel viel gebraucht, und in einzelnen ihrer Theile, z. B. in den Eiern, zu gewissen Zeiten, wie im Frühjahr, eine Schädlichkeit besitzen, während der übrige Fisch wie sonst geniessbar ist, oder sie sind in unbehandeltem oder konservirtem Zustande giftig, ohne nachweissbare Veränderung im Aussehen, Geruch oder Geschmack. Solche Fische und Fischarten sind bereits unter 2. genannt worden. Von den Süsswasserfischen sei die Barbe, Barbus vulgaris erwähnt, deren Eier oft Durchfälle und Erbrechen verursachen. Von dem japanischen Tetrodon(Fuguarten ist bekannt, dass sie vorwiegend in ihren Hoden, Ovarien, Leber ein Gift enthalten, das an Warmblüter neben kurareartigen Erscheinungen am Muskel, Lähmung des vasomotorischen Centrums bewirkt. Das Fugugift ist im Wasser und verdünnten Alkohol löslich, es ist nicht fällbar durch Bleiacetat und Alkaloidreagentien; es wird selbst durch zweistündiges Erhitzen der Organe nicht zerstört. Demnach ist es weder ein Ferment, noch ein Eiweisskörper, noch ein Alkaloid. Aus dem Harn, dem Mageninhalte, selbst aus dem Blute vergifteter Menschen liess sich das Gift durch die kurareartige Wirkung am Frosch sicher nachweisen.

---

[1]) Wie Rumno feststellte, wirkt das Blutserum der Warmblüter auf nicht verwandte Thierklassen ebenfalls giftig. Vogelblut in einer Menge von 7 g p. Körpergewicht einem Kaninchen intraperitoneal beigebracht, tödtet das Thier (Héricourt und Richet).

Nach den hervorragendsten Symptomen hat man die Fischvergiftungen auch in die choleriforme, paralytische und exanthematische Form geschieden, ohne dass ein vereintes Auftreten zweier oder aller drei Formen ausgeschlossen ist.

Für die choleraartige Form ist die Vergiftung mit den Eiern der Barbe anzuführen, die im Winter unschädlich sein, dagegen im Mai besonders Menschen und Thieren (Hühnern) schädlich werden sollen. Etwa 6 Stunden nach der Vergiftung beobachtet man die ersten Krankheitserscheinungen: reiswasserähnliche Durchfälle, Unterleibsschmerzen, Kopfschmerzen, Wadenkrämpfe u. dgl. Solche Vergiftungen sind nach dem Genuss der rohen oder gekochten Neunaugen (Petromyzon fluviatilis) oder deren Bouillion in Russland beobachtet worden. Bestreut man die noch lebenden Thiere mit Salz, so sondern sie reichliche Mengen eines dicken Schleimes ab und werden dabei entgiftet (Kobert).

Die Behandlung besteht in Eispillen, Opium, warmen Umschlägen um den Leib und Bettruhe.

Bei der paralytischen Form tritt zunächst Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Durst, dann Pupillenerweiterung, Lähmung im Gebiete der M. oculomotorii, Ptosis, Parese des weichen Gaumens u. s. w. ein, kurz die Erscheinungen des Botulismus, wie sie bereits früher geschildert sind.

Die exanthematische Form der Fischvergiftung begleitet häufig die choleriforme und paralytische. Man beobachtet manchmal nach Genuss der Leber von Squalus Catulus oder Verzehren von Thunfisch (Scomber Thynnus), Schellfischen Hautausschläge in Gestalt von Quaddeln oder mit masern- oder scharlachartigem Charakter. In einzelnen Fällen ist auch das Gesicht erysipelasartig geröthet und geschwollen. Dem Erscheinen des Ausschlages geht manchmal Fieber voraus, während die Affektion von Magendarmerscheinungen sowie von Athmungsstörungen begleitet sein kann. Meist schwindet die Hauterkrankung in etwa 20 Tagen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach dem Genusse von Fischkonserven oft schwere Massenerkrankungen beobachtet worden sind, die in den Symptomen der Fleisch- bezw. Wurstvergiftung sehr ähnlich waren. So sind in Südrussland nach dem Genusse von in Gruben aufbewahrtem, eingesalzenem Störfleisch wiederholt Vergiftungen beobachtet worden.

Bei Thieren kommen nicht selten Vergiftungen vor, welche durch Verfütterung von Heringslake erzeugt werden. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um ein durch Zersetzung organischer Substanzen entstandenes Gift, da alte Lake giftiger ist als frische. In vielen Fällen kann es sich auch um eine kombinirte Wirkung organischer und unorganischer Gifte handeln. Besonders bei Schweinen hat man solche Vergiftungen beobachtet, deren Krankheitsbild sehr an Ptomainvergiftung erinnert. Der schnelle Verlauf der Krankheit endet meistens in 6—12 Stunden tödtlich. Auch bei Schafen und Pferden sind solche Erkrankungen beobachtet.

5. Vergiftung durch Miessmuscheln, Austern und Hummern.

Vergiftungen durch Miessmuscheln und Austern sind beim Menschen wiederholt beobachtet worden. Das in den Miessmuscheln wirkende Gift hat man Mytilotoxin genannt. Nach Bardet zeigen während des Sommers alle Meeresmuscheln Erkrankungen, welche zur Bildung toxischer Stoffe führen. Die erkrankten Muscheln sollen in einzelnen Fällen ein charakteristisches milchiges Aussehen haben, ihre Leber ist ganz erheblich vergrössert, grau und weich.

Die Vergiftungserscheinungen zeigen sich in zwei nicht scharf abgegrenzten Formen. In leichteren Fällen tritt Urtikaria mit Albuminurie, in schweren eine erhebliche Gastroenteritis auf, verbunden mit psychischen Erregungszuständen, schliesslich erschwerter Sprache, Ataxie der Muskeln, reaktionsloser Pupille u. s. w. Es kann dann in schweren Fällen schon nach wenigen Stunden der Tod eintreten. Einsetzen der Muscheln in frisches, fliessendes Wasser bringt das Gift allmählig zum Schwinden. Die getödteten Muscheln kann man durch Kochen mit Soda entgiften.

Bardet sah nach dem Genusse einer einzigen Auster in zwei Fällen so schwere Erkrankungen, dass anfangs ein Cholerafall angenommen wurde. Die Krankheitserscheinungen traten etwa 10 Stunden nach dem Genusse der Muscheln ein und die Rekonvalescenz dauerte über 3 Monate.

Bezüglich der Entstehung der giftigen Stoffe in der Auster wird von Garnault darauf hingewiesen, dass die hemnophroditische Auster in den beiden ersten Jahren ihrer Existenz männlich und von da ab weiblich ist. Während der Uebergangszeit wird von der Auster eine grosse Menge albuminoider Massen secernirt, welche leicht gerinnen und sich desshalb in dem in der Schale eingeschlossenen Wasser anhäufen. Hier liegen sie wie in einer Brutstätte und gehen im Sommer schnell in Fäulniss über, wesshalb Austern in der Zeit von Mai bis September leicht giftig wirken. Im dritten Jahre ihrer Existenz ist die Auster nach den Angaben von Garnault vom Mai bis September fast immer milchig, ohne, frisch verzehrt, giftig zu wirken.

Auch nach dem Genusse kranker Hummern sind in einem Falle Massenerkrankungen beobachtet worden. Die Hummern sollen an einer akuten, infektiösen Darmentzündung gelitten haben.

6. Vergiftung durch Milch.

Vergiftungen durch Milchgenuss sind unter den verschiedensten Umständen beobachtet worden. So sind Erkrankungen beim Menschen beobachtet worden nach dem Genuss der Milch magendarm- und euterkranker Kühe, nach dem Genuss der sog. Kolostrum oder Biestmilch sind (Höhne) Massenerkrankungen beobachtet. Durch die Entwickelung zahlreicher Bakterien kann die gesund aus dem Euter entleerte Milch schädlich werden (Bac. cyanogenus, synxanthus, termo u. s. w.). Auch giftige Substanzen, nach Darreichung von Medikamenten (wie Arsen, Jod, Quecksilber, Tartarus stibiatus, Karbolsäure, Opium, Kolchicin u. s. w.) können in die Milch übergehen und dieselbe schädlich machen. Schliesslich kann die Milch auch dadurch giftig wirken, dass dieselbe in Metallgefässen (von Blei, Kupfer und Zinn) sauer wird und giftige Metallsalze in Lösung gehen. Ueber die Milch von tuberkulosen und aphtenseuchekranken Thieren ist schon gesprochen worden Weiteres in Stühlen, Verbreitung von Krankheiten durch Milch und deren Produkte. Leipzig 1895.

7. Vergiftung durch Käse.

Vergiftungen nach dem Genusse von altem, saurem oder frischem Käse sind öfters beim Menschen beobachtet und Ursache zu Massenvergiftungen geworden. Das Käsegift kann in einzelnen Fällen bereits in der Milch entstehen. In anderen Fällen ist eine solche Vergiftung nach dem Genusse von Vanille-Eis beobachtet worden, das mit verdorbener Milch bereitet war. Ebenso sind Massenvergiftungen nach Genuss des sog. sauren, in sehr unhygienischer Weise bereiteten Käses, in einem Orte Württembergs festgestellt worden. Die Krankheitserscheinungen sind in den meisten Fällen gleich und bestehen in Kolik, Erbrechen, Diarrhöe, Schwindelanfällen, Doppelsehen, Brustbeklemmung und schnellem Kollaps. Die Therapie ist symptomatisch. Prophylaktisch ist peinlichste Sauberkeit in den Käsereien, Vermeidung des Genusses zu alten Käses erforderlich.

V. Thierische Gifte.

1. **Vergiftungen durch Schlangenbisse.** Bei einer Anzahl von Schlangen (Kreuzotter, Pelias, Vipera; Nashorn oder Aspisviper, Vipera aspis s. Redii, Klapperschlange, Lanzenschlange, Brillenschlange u. s. w.) wird von einer zwischen den Kaumuskeln eingelagerten, als modifizirte Ohrspeicheldrüse angesehenen Drüse eine Giftflüssigkeit secernirt, die weder nach Kochen, noch nach Erwärmen oder Gefrieren, noch nach monatelanger oder jahrelanger Aufbewahrung oder durch Fäulniss ihre Wirkung einbüsst.

Die klare, bernsteingelbe Giftflüssigkeit entleert sich beim Biss durch Kontraktion der Kaumuskeln und erzeugt schon in geringen Mengen an der Bissstelle eine mit Blutung verbundene, ausgedehnte ödematöse Schwellung. Im weiteren Verlaufe stellt sich dann eine lähmende Wirkung auf das Herz und die nervösen Centralorgane ein. Bei Pferden und Rindern werden Athembeschwerden, Lahmgehn, Taumeln und schwacher Puls beobachtet, Hunde erbrechen, Schweine sollen im Ganzen eine grössere Widerstandsfähigkeit zeigen. Der Tod erfolgt oft 20—30 Stunden nach dem Bisse. Genesung tritt besonders dann ein, wenn die Schlangen bereits vorher öfters gebissen und ihren Giftvorrath erschöpft hatten, was nach wenigen kräftigen Bissen zu geschehen pflegt.

Bei den gebissenen Thieren erfolgt die Ausscheidung des Giftes durch die Nieren, der Urin solcher Thiere erweist sich als giftig.

Zur Behandlung werden 3—4 Injektionen einer 1%igen Kaliumpermanganatlösung angewendet, ebenso sind Chromsäureinjektionen, auch Ligaturen zwischen Bissstelle und Herz benutzt worden. Wichtig ist, dass die Hülfe bald nach dem Bisse eintritt und event. das Gift ausgesogen oder ausgepresst wird. Auch durch Chlorkalk, Sublimatlösungen, Karbolsäurelösung soll die Wirkung des Giftes abgeschwächt werden. Nach neueren Versuchen von Calmetta sollen durch Einspritzungen einer 1/60 verdünnten Chlorkalklösung die Wirkung des Giftes aufgehoben werden. Für die allgemeine Behandlung wird Alkohol in Form des Schnapses, dem einige Tropfen Ammoniak hinzugesetzt sind, empfohlen (Kobert).

2. **Vergiftungen durch Bienenstiche.** Von den Giftdrüsen der Honigbiene (Apis mellifica), Wespe (Vespa vulgaris), Hornisse (Vespa crabro), Hummel u. A. wird ein Sekret geliefert, das neben Ameisensäure auch noch andere toxische Substanzen enthält. Nach dem Stich entstehen je nach der Zahl derselben mehr oder weniger hochgradige ödematöse Anschwellungen und im weiteren Verlauf Allgemeinerscheinungen (Fieber, Pulsfrequenz, Herzlähmung), denen in ungünstigen Fällen in 6—10 Stunden der Tod, in günstigeren in 2—3 Tagen Genesung folgt. Bei Thieren sind viele Fälle verzeichnet, wo der Tod eintrat, nachdem z. B. Pferde von einem Bienenschwarm plötzlich überfallen wurden. Zur Behandlung wird man kühlende Umschläge, Aether-Kokaininjektionen u. dgl. anwenden können.

3. **Vergiftung durch Columbaczermücken** (Simulia maculata s. columbaczensis). Bekanntlich verbreitet sich diese Mücke in grossen Schwärmen im Mai von den unteren Donaugegenden über den Osten Deutschlands bis Sachsen und Brandenburg hinein und überfällt dann sehr häufig Weidethiere. Die Insekten kriechen in grosser Zahl in die ihnen zugänglichen Körperöffnungen und verursachen je nach dem Sitze und der Menge der eingedrungenen Thiere Schwellung und Entzündung der Haut und Schleimhäute, Unruhe, Schmerzäusserungen, selbst Erstickungsanfälle, so dass die Thiere manchmal in 24 Stunden zu Grunde gehen, in anderen Fällen erfolgt in 3—6 Tagen Rückgang der Erscheinungen und in 2—3 Wochen vollständige Genesung. Wie Müller beobachtete, erkrankten Pferde, Schafe und Rinder durch die sog. (braune) Kriebelmücke (Simulia ornata), die in Wäldern oder in der Nähe derselben sich aufhält. Liesenberg sah die Kribblinge im Frühjahr an den Rändern feuchter Wiesen und mit Erlen bestandener Orte auftreten, wobei jährlich viele Rinder im Kreise Meseritz vernichtet wurden. In einem Falle starben von 170 erkrankten Rindern 26. Nach Berichten von Webster u. A. gehen am Mississippi in manchen Jahren Hunderte und Tausende von Hausthieren zu Grunde durch Stiche von Simulia meridionalis und pecudis. Therapeutisch ist nur Behandlung der einzelnen Symptome möglich, während prophylaktisch empfohlen wird, die gefährdeten Thiere mit einer Tabaksabkochung, Petroleum u. dgl. am frühen Morgen zu bestreichen. Liesenberg wendete Naphthalinsalbe 1 : 10 an.

4. **Vergiftung durch Raupen.** Nach der Aufnahme grösserer Mengen von Raupen (Baumweissling, Kohlweissling), welche mittelst des Grünfutters aufgenommen waren, sind bei Hausthieren öfters Vergiftungen beobachtet worden, die theils auf die Behaarung der Raupen, theils auf ein von denselben produzirtes chemisches Gift zurückgeführt werden. Magen- und Darmerscheinungen und nervöse Erkrankungen zeigen sich, manchmal mit tödtlichem Ausgange.

5. **Vergiftung durch Tsetsefliege.** Südlich wie nördlich vom Zambesi kommt eine für die Hausthiere höchst giftige Fliege vor, die Tsetsefliege, an deren Stichen die Thiere in kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gehen. Nach Angaben von Holub sollen sich die Rinder jener Gegenden zwar an das Gift dieser Fliege gewöhnen, aber doch unter dem Einfluss desselben in ihrem Wachsthum zurückgehen. Das sehr ödematöse Fleisch der gefallenen Thiere wird von den Eingeborenen ohne nachtheilige Folgen verspeisst (Tereg).

6. **Vergiftung durch Blattläuse.** Bei Hausthieren werden auch gelegentlich Vergiftungen durch Blattläuse beobachtet, wenn stark mit denselben besetztes Grünfutter (Luzerne, Grünwicken, Kohlblätter) aufgenommen wird. Man sah besonders bei Pferden mit weissen Abzeichen (Schimmeln und Schecken) entzündliche Anschwellung der betreffenden Stellen. Daneben zeigten sich die Symptome einer Gastroenteritis.

C. Durch thierische Parasiten verursachte Krankheiten des Menschen und der Hausthiere[1].

Obwohl es möglich und auch für manche Zwecke praktisch wäre, die durch thierische Parasiten hervorgerufenen Krankheiten nach ihrem Sitze unter den Organkrankheiten zu erörtern, scheint es doch zweckmässiger, um die Gesammtschilderung nicht unmöglich zu machen bezw. um die wiederholte Angabe derselben Thatsachen zu vermeiden, die Schilderung in systematischer Reihenfolge vorzunehmen und bei den einzelnen Arten die verschiedenen Wohnsitze beim Menschen und bei den Thieren anzugeben.

Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten.

Als Parasiten[2]) bezeichnen wir lebende Organismen, welche an oder in anderen lebenden Organismen zum Zwecke der Nahrungsaufnahme sich vorübergehend oder dauernd aufhalten, meistens auf Kosten der Wirthe sich ernähren und häufig auch in denselben sich vermehren. Es giebt demnach parasitisch lebende Pflanzen und Thiere (Phytoparasiten und Zooparasiten), welche bei Thieren bezw. bei Pflanzen schmarotzen. Weniger bei den thierischen als bei den pflanzlichen Parasiten sind solche zu berücksichtigen, welche nur gelegentlich und theilweise nur dann, wenn gewisse Dispositionen vorhanden sind, im lebenden Körper ihre Wohnstätte aufschlagen.

Die Zahl der Zooparasiten ist nun verhältnissmässig sehr gross, grösser als allgemein angenommen wird. Von den Echinodermen und Tunikaten abgesehen, sind in allen übrigen Thierklassen Vertreter der Parasiten vorhanden, in manchen sogar grössere Gruppen, die nur parasitisch lebende Arten enthalten (Sporozoën, Cestoden, Trematoden, Acantocephali); selbst unter den Wirbelthieren kommt Parasitismus vor. Demnach ist das Charakteristische für die Parasiten nicht in ihrer Organisation, sondern in ihrer Lebensweise zu suchen.

Der Parasitismus tritt nun in verschiedener Art und in verschiedenem Grade auf. Nach Leuckart kann man einen zeitweiligen (temporären) und einen dauernden (stationären) Parasitismus unterscheiden. Die temporären Schmarotzer

[1]) Da es nicht der Zweck dieses Lehrbuches ist, eine eingende Schilderung aller gelegentlich durch thierische Schmarotzer hervorgerufenen Krankheiten des Menschen und der Thiere zu liefern, so mus für speziellere Studien auf die besonderen Lehrbücher verwiesen werden, denen auch vielfach die nachfolgenden zoologischen Angaben entnommen sind: u. A. Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1888. Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 2. Aufl. 1. Bd. 1.—5. Lief. 1879—1894. Zürn, Die thierischen Parasiten der Haussäugethiere. 1882. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. 1895. Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 1892. Railliet A., Traité de Zoologie medicale et agricole. 1894.

[2]) ὁ σῖτος die Speise.

(Floh, pulex irritans; Bettwanze, Cimex lectularia; der Blutegel, Hirudo medicinalis u. A.) suchen meist nur zum Zwecke der Nahrungsaufnahme ihren Wirth auf, sind aber sonst nicht auf ihn angewiesen, verlassen ihn nach der Nahrungsaufnahme und machen im Uebrigen die ganze Entwickelung vom Ei an ausserhalb des Wirthes durch. Die temporären Parasiten leben desshalb meistens auf der äusseren Körperoberfläche ihrer Wirthe, selten auch in von aussen leicht zugänglichen Körperhöhlen (Ektoparasiten), während die stationären Parasiten meistens Entoparasiten sind.

Die dauernden Parasiten leben meistens in inneren Organen, besonders in solchen, die von aussen leicht zugänglich sind (Darm mit seinen Anhängen), daneben jedoch auch in ganz abgeschlossenen Organen und Systemen (Muskulatur, Gefässsystem, Röhrenknochen, Gehirn u. s. w.). Als Helminthen[1]) bezeichnet man gegenwärtig solche Würmergruppen, welche in allen Arten oder in der überwiegenden Mehrzahl derselben schmarotzen. Durch den dauernden Parasitismus werden theilweise recht eingreifende Aenderungen in ihrer Organisation hervorgerufen, theils handelt es sich dabei um Rückbildungen (Verlust solcher Organe, welche für die dauernde parasitische Lebensweise überflüssig geworden sind), theils um Erwerbung neuer Eigenthümlichkeiten (Klammer- und Haftorgane, Hermaphroditismus, grosse Fruchtbarkeit, System der Zwischenwirthe bei der Entwickelung — Wanderung u. s. w.).

In Bezug auf das Verhältniss bestimmter Schmarotzerformen zu bestimmten Wirthen giebt es Parasiten, welche ganz ausschliesslich auf eine Thierart angewiesen sind, während andere bei verschiedenen Wirthen angetroffen werden; doch gilt als Regel, dass die gleichen Parasiten bei verwandten Thierfamilien vorkommen. Manche Parasiten sind in Bezug auf ihre Wirthe so streng an eine Species gebunden, dass sie selbst bei künstlicher Einführung in Thiere, die ihren Normalwirthen verhältnissmässig nahe stehen, nicht gedeihen, sondern früher oder später, oft sehr bald absterben; nur in sehr seltenen Fällen siedeln sie sich an. Taenia solium kann z. B. nicht im Hunde, Cysticercus cellulosae nicht im Rinde, Cysticercus Taeniae saginatae nicht im Schweine zur Entwickelung gebracht werden u. dgl. Daneben kommen auch gelegentliche Schmarotzer vor, so Echinorhynchus gigas ein specifischer Parasit des Schweines als gelegentlicher Schmarotzer des Menschen, Distomum hepaticum und lanceolatum specifisch für zahlreiche Säugethierarten, gelegentlich auch beim Menschen; dagegen Botriocephalus latus ein specifischer Parasit des Menschen, gelegentlich auch im Hund und in der Katze.

Einfluss der Parasiten auf die Wirthe. Die Bedeutung der Parasiten für den Körper des Wirthes ist eine sehr verschiedenartige. In vielen Fällen ist ein merkbarer Einfluss auf die Wirthe nicht nachzuweisen. In anderen Fällen werden durch den Sitz oder die Nahrung des Parasiten bezw. durch die Menge und die Bewegungen der Schmarotzer leichtere oder schwerere Schädigungen herbeigeführt oder selbst das Leben des Wirthes bedroht. (Trichinen, Krätzmilben, Gastruslarven [bei Pferden]). Des Weiteren sind die Folgen abhängig von der Grösse der Parasiten und der Bedeutung des befallenen Organes für den Gesammtorganismus des

1) ἡ ἕλμινς Wurm (Hippokrates).

Wirthes. Es kann zu Verstopfungen enger Kanäle (Blutgefässe durch Blutparasiten), zu Druckerscheinungen im befallenen (Gehirn) oder im benachbarten Organe mit allen jenen Komplikationen kommen, die sich sekundär anschliessen können. So kann es beim Durchbruch der Parasiten in andere, besonders gefässreiche Organe zu beträchtlichen Blutungen kommen. Im Uebrigen werden die Symptome je nach der Art des befallenen Organes verschieden sein. In Folge der Bewegungen der Parasiten, besonders durch die Massenwanderungen werden gelegentlich abnorme Kommunikationen (Fisteln) zwischen benachbarten Organen, Reizzustände, Depressionszustände im Gebiete des Nervensystems u. dgl. hervorgerufen. Alle Parasiten, welche im Parenchym der Organe liegen, werden durch eine reaktive Bindegewebswucherung (produktive Entzündung) abgekapselt, so dass man an Parasiten, welche schon von Cysten umgeben sind, ausser der eigentlichen Hülle eine sekundäre Kapsel nachweisen kann, welche letztere dann mit dem Gewebe der Umgebung innig zusammenhängt.

Entstehung der Parasiten.

Geschichtliches. In früherer Zeit nahm man eine Entstehung durch Urzeugung, Generatio aequivoca, an. Mit der Erfindung des Mikroskops wurde die Lehre von der Urerzeugung eingeschränkt. Trotzdem ging man Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts schliesslich wieder zur Generatio aequivoca zurück, ohne allerdings die Existenz von Geschlechtsorganen und Eiern unberücksichtigt zu lassen. Man war überzeugt, dass, sei es bei krankhafter Allgemeindisposition des Körpers oder bei pathologischen Veränderungen mehr lokaler Natur, z. B. der Darmschleim oder eine Darmzotte in einen Wurm sich umbilden könne, ja man fand sogar das Auftreten von Helminthen ganz nützlich, da dann schädliche Stoffe am ehesten entfernt werden könnten. Die später eingehenden Untersuchungen und Versuche besonders von Siebold, Steenstrup, Abaldgard, Dujardin, Küchenmeister, van Beneden, sowie von Leuckart, ferner von Virchow, Grassi, Zenker, haben die Entwickelungsgeschichte besonders der Nematoden, Akantocephalen und Pentastomen mehr oder weniger vollständig klargestellt und die Wege gewiesen, welche die weitere Forschung zu betreten hatte.

Gegenwärtig wissen wir, dass die Ektoparasiten und auch die Helminthen sich schliesslich auf geschlechtlichem Wege vermehren, aber niemals wird der ganze Entwickelungsgang, wie dies bei manchen Ektoparasiten der Fall ist, in demselben Wirthe durchgemacht, sondern die Brut gelangt auf einem früheren oder späteren Entwickelungszustande, als Eier oder als Embryonen aus dem Träger der elterlichen Generation hinaus und zwar fast immer ins Freie, nur bei Trichinen gleich in den Endwirth. Wo die Eier noch nicht entwickelt sind, machen sie im Freien die Embryonal-Entwickelung durch und die jungen Larven werden entweder noch in den Ei- bezw. Embryonalschalen in einen Zwischenträger, seltener gleich in den Endwirth übertragen oder sie schlüpfen aus ihren Umhüllungen aus, um nach einer mehr oder weniger langen Zeit des freien Lebens, während dessen sie Nahrung aufnehmen und wachsen können, wie vorhin in einem Zwischenträger oder gleich in den Endwirth meist aktiv einzudringen. Ausnahmsweise (Rhabdonema) findet während des freien Lebens eine Vermehrung der Brut der parasitischen Generation statt, so dass dann erst die Enkelgeneration wieder parasitirt, und zwar gleich in ihren Endwirth gelangt. Die in Endwirthe eingedrungene Jugendformen werden in diesen geschlechtsreif oder wandern nach einer längeren oder kürzeren Zeit des Schmarotzens wieder aus (z. B. Oestriden, Ichneumiden), um im Freien geschlechtsreif zu

werden. In den Zwischenwirthen verharren die Jugendstadien (wobei sie Umwandlungen erfahren, ja selbst ein oder mehrere Zwischengenerationen erzeugen können), bis sie in der Regel passiv in den Endwirth gelangen und dort mit der Ausbildung der Geschlechtsorgane das Ende ihrer Entwickelung erreichen. Diese Art der Entwickelung, die Vertheilung des Lebens auf zwei verschiedene Thierarten (Zwischen- und Endwirth) ist die für die Helminthen typische; so verhalten sich die Akantocephalen, Cestoden, Distomiden, eine Anzahl Hematoden und auch die Linguatuliden; gelegentliche Ausnahmen, wo z. B. Wirth und Zwischenwirth bezw. umgekehrt zusammenfallen, kommen vor (Trichina, Taenia murina). (Braun, Parasiten des Menschen 1895.)

Fast niemals sind Parasiten den Thieren angeboren, nur Trichina und Coenurus sollen nach einigen Angaben von der inficirten Mutter auf den Fötus übergehen. Im Uebrigen erwerben alle Thiere ihre Parasiten und speciell die Entozoon von aussen her, sei es, dass eine aktive Einwanderung, die vorzugsweise bei im Wasser lebenden Thieren stattfindet, oder eine passive Uebertragung (mit Getränk und Speise) eintritt.

Abstammung der Parasiten. Wenn man die hierüber bestehenden Anschauungen mit den festgestellten Thatsachen vergleicht, so kommt man zu dem Ergebniss, dass der Parasitismus sich allmählich erst entwickelt und so auch der Wirthswechsel entstanden ist.

Das Vorstehende mit den üblichen Bezeichnungen zusammengefasst würde man sagen:

Die Ansiedelung der Parasiten im Körper heisst Infektion. Das ganze Thier, in welchem ein Parasit lebt, bezeichnet man als Wirthsthier oder Wirth desselben. Ein grosser Theil der thierischen Parasiten zeigt einen typischen Generationswechsel, d. h. einen gesetzmässigen Wechsel einer geschlechtlich ausgebildeten Generation mit einer oder mehreren ungeschlechtlich sich fortpflanzenden Generationen, welch' letztere auch als Ammen bezeichnet werden. Oft sind die einzelnen Generationen auf bestimmte, aber von einander verschiedene Wirthsthiere angewiesen; die Ammen (geschlechtslose Generation) entwickeln sich aus den Eiern, resp. Embryonen, nur wenn dieselben in eine gewisse Thierart aufgenommen werden, können aber in dieser nicht geschlechtsreif werden, sondern bleiben in denselben liegen, bis sie absterben oder auf irgend einem Wege in eine zweite Thierart gelangen und erst in dieser entwickelt sich der geschlechtsreife Parasit. So entwickeln sich z. B. die Ammen gewisser Bandwürmer nur im Darm des Menschen oder einzelner Säugethiere zum wirklichen Bandwurm; der Blasenechinokokkus (Jugendzustand der Taenia echinokokkus) im Darm des Hundes zur Taenia echinokokkus. Die Thierspecies, welche die Jugendstadien eines Parasiten enthält, bezeichnet man als Zwischenwirth, jene in der der Parasit seine Geschlechtsreife enthält — als Wirth.

I. Ueber parasitische Protozoën[1]).

Allgemeines über parasitische Protozoën.

Als Protozoën bezeichnet man thierische Organismen, die sich während ihres ganzen Lebens nicht über das einzellige Stadium erheben oder einfache Kolonien gleichartiger, einzelliger Thiere sind. Die Nahrung besteht meist aus kleinen Organismen thierischer oder pflanzlicher Natur und aus organischem Detritus; parasitische Arten ernähren sich häufig auf endosmotischem Wege. Die Vermehrung der Protozoën geschieht auf dem Wege der Theilung oder auf der von ersterer abzuleitenden Knospung. Bei der Theilung, der die Kerntheilung auf direkte, seltener mitotische Weise voraufgeht, zerfällt der Leib in zwei oder auch mehrere, selbst sehr viele Theilstücke; dabei geht die ganze Leibessubstanz in die Nachkommen auf oder es bleibt ein kleiner Restkörper übrig, der sich nicht weiter theilt und schliesslich zu Grunde geht. Bei der zur Knospung modifizirten Theilung treten gewöhnlich eine grössere Zahl von Knospen, sei es auf der äusseren Oberfläche oder im Innern des Thieres auf. Wo Theilungen und Knospungen rasch auf einander folgen, ohne dass die Theilstücke sich gleich nach ihrem Auftreten trennen, kommt es zur Ausbildung sehr zahlreicher, den Mutterthieren unähnlicher Produkte, die man Schwärmer resp. Sporen nennt. Unvollständig ausgeführte Theilungen führen zur Ausbildung von Kolonien, Protozoënstöcken.

Vielfach werden Theilungen nur im encystirten Zustande vollzogen oder sie folgen ein oder mehrere Male einer Vereinigung zweier, selten mehrerer Individuen (Conjugation); letztere kann dauernd sein und führt dann zu einer völligen Verschmelzung der Leibessubstanz beider Paarlinge — seien dies Jugendstadien oder erwachsene Formen; oder die Konjugation ist wie bei den Infusorien eine vorübergehende, die Paarlinge trennen sich wieder.

System der Protozoën.

I. Klasse: Rhizopoden oder Sarkodinen. Es sind dies die einfachsten Formen der Protozoën, deren Leibessubstanz Pseudopodien (Fortsätze, die vorgetrieben und eingezogen werden können) bildet, meist mit chitinösen, kalkigen oder kieseligen Gehäusen.

1. Ordnung: Amöbina; Rhizopoden mit pulsirender Vakuole, nackt oder mit einfacher Schale; im süssen und salzigen Wasser, zum Theil auch in der Erde und parasitisch lebend.
2. Ordnung: Reticularia s. Foraminifera. Rhizopoden mit kalkiger, gewöhnlich vielkammeriger Schale, welche meist zahlreiche Oeffnungen zum Durchtritt der Pseudopodien trägt; ohne kontraktile Vakuole; meist mit mehreren Kernen.
3. Ordnung: Heliozoa. Rhizopoden mit radiär stehenden Pseudopodien und kontraktiler Vakuole, nackt oder mit radiärem Kieselskelet; ohne Centralkapsel.
4. Ordnung: Radiolaria. Rhizopoden mit Centralkapsel und radiärem Kieselskelet; ohne kontraktile Vakuole.

II. Klasse: Sporozoa, nur parasitisch lebende Protozoën, ohne Pseudopodien, ohne Wimpern und Geisseln, ohne Mund und Afterstelle und ohne kontraktile Vakuole, meist

[1]) In der folgenden Erörterung über die zoologische Stellung der Protozoën folgen wir theilweise der Darstellung von Braun (die thierischen Parasiten des Menschen 1895), welcher auch eine vorzügliche Litteraturübersicht gegeben hat.

von einer Kutikula umgeben, mit einem oder sehr zahlreichen Kernen, sich durch meist beschalte Fortpflanzungskörper, Sporen, vermehrend.

1. Ordnung: Gregarinida. Einzellige Parasiten in Darm, Leibeshöhle, Geschlechtsorganen u. s. w. von wirbellosen Thieren, besonders Arthropoden lebend, in frühen Jugendstadien amöboid beweglich, später von einer die Kontraktionen der Leibessubstanz meist ganz einschränkenden Kutikula umgeben, langgestreckt, oft mit Haftapparaten versehen, einkernig, nicht selten in zwei Abschnitte zerfallend. Vermehrung stets nach vorhergegangener Konjugation und Encystirung.
2. Ordnung: Myxosporidia. Fast ausschliesslich auf und in Fischen schmarotzend, selten nackt, gewöhnlich von einer derben Kutikula umgeben und mit zahlreichen Kernen; ausgezeichnet durch die Bildung meist geschwänzter, stets mit Polkörperchen versehener Sporen (Psorospermien).
3. Ordnung: Koccidia. Einkernige Parasiten in Epithelzellen verschiedener Organe, deren Leib nach einer Encystirung, ohne vorhergehende Konjugation in ungeschwänzte Sporen, denen Polkörperchen durchweg fehlen, zerfällt; neben Sporen, welche zur Uebertragung auf andere Wirthe dienen, sollen auch solche zur Ausbreitung der Parasiten in demselben Wirthe gebildet werden.
4. Ordnung: Sarkosporidia. Schlauchförmige, vielkernige Parasiten in den Muskelfasern der Wirbelthiere, besonders der Säuger, die von einer zahlreiche Septa in das Körperinnere entsendenden Kutikula umgeben sind; sie beginnen wie die Myxosporidien die Produktion von Fortpflanzungskörpern lange vor Erreichung der definitiven Körpergrösse.
5. Ordnung: Mikrosporidia. Sehr ungenügend bekannte Parasiten in den Zellen niederer Thiere, besonders der Insekten, welche ausserordentlich kleine Sporen bilden; ihre Stellung bei den Sporozoën ist durchaus noch fraglich.
6. Ordnung: Hämosporidien. Einzellige Parasiten der rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere, bei Vögeln und Menschen Malaria erregend; systematische Stellung ebenfalls noch fraglich.

III. Klasse: Infusoria. Es sind meist frei im Wasser lebende Protozoën, die von einer dünen Membran, selten von einem Panzer umgeben sind und auf ihrer Körperoberfläche zahlreiche kleinere Wimpern oder wenige lange Geisseln tragen, an deren Stelle bei einer Gruppe Saugröhrchen treten; mit kontraktiler Vaknole, meist auch mit Mund- und Afterstelle.

1. Unterklasse: Flagellata s. Mastigophora: meist kleine Infusorien mit einer oder mehreren Geisseln, mit kontraktiler Vakuole und einem Kern.
2. Unterklasse: Ciliata. Mit Wimpern versehene Infusorien, meist mit kontraktiler Vakuole, Mund- und Afterstelle, Haupt- und Ersatzkern.
3. Unterklasse: Suktoria. Infusorien, die nur in der Jugend bewimpert sind, und nach Verlust der Wimpern Saugröhrchen bilden, mit kontraktiler Vakuole und einem Kern; ohne Mund; gewöhnlich als Ektoparasiten lebend, in der Jugend oft endoparasitisch in Infusorien.

1. Rhizopoden.

Ordnung Amöbina[1]). Genus Amoeba (Ehrenberg). Pseudopodien stumpflappig, mitunter ohne eigentliche Pseudopodienbildung sich fliessend bewegend, meist mit kontraktiler Vaknole. Fortpflanzung durch Zweitheilung im beweglichen Zustande oder nach Encystirung.

1. **Amoeba coli** (Lösch 1875). Die Grösse schwankt zwischen 0,008 bis 0,040 mm. Im Inneren oft als Nahrung aufgenommene Blutkörperchen, Darmepithelzellen, Fäkalpartikel.

Beim Menschen bei Dysenterie und in Leberabscessen gefunden und als Ursache angesehen. Andere nehmen Mischinfektionen mit pathogenen Bakterien an, weil es auch Amöben giebt, die nicht infektiös sind. Quincke und Roos stellen auf Grund ihrer Beobachtungen neuerdings drei beim Menschen parasitirende Amöbenarten auf: 1. Amoeba intestini vulgaris (0,040 mm gross, grobgranulirt), weder für

1) ἀμοιβός abwechselnd, beständig Formwechsel zeigend.

Menschen noch für Katzen pathogen. 2. Amoeba coli mitis, für den Menschen nicht, jedoch für Katzen pathogen. 3. Amoeba coli s. Amoeba coli felis bis 0,025 mm gross, für Mensch und Katze pathogen, bei beiden Dysenterie hervorrufend. Therapeutisch sind hohe Darmirrigationen mit schwachen Tanninlösungen versucht worden. Ueber die Herkunft der Dickdarmamöben des Menschen ist wenig bekannt. Man weiss, dass sie im encystirten Zustande sehr widerstandsfähig sind; auch nimmt man an, dass sie in dieser Form vielleicht auch in andere Wirthe eingeführt werden.

Bei Thieren kommen parasitische Amöben im Darm der Mäuse (Amoeba muris Grassi), bei Kaninchen, bei Schafen auf der Haut (nach Lendenfeld), bei den Fröschen und bei Blatta orientalis (Amoeba blattae, Bütschli) vor.

2. **Amöben der Mundhöhle des Menschen.** Auch in der Mundhöhle des Menschen sind amöbenartige Organismen (Amoeba gingivalis, Amoeba buccalis, dentalis (?) beobachtet worden. Ebenso gelegentlich in einem Abscess am Boden der Mundhöhle.

3. **Amöben des Urogenitalapparates des Menschen.** Von mehreren Autoren sind Amöben gelegentlich in grosser Zahl in der Harnblase, in der Vagina und im Uterus (Endometritis chronica glandularis hervorrufend) beobachtet worden.

4. Selbst in nekrotischen Knochenstücken hat man Amöben gefunden.

2. Sporozoën.

I. Ordnung: **Gregariniden.**

Geschichtliches. Schon seit sehr langer Zeit (1788) im Darm eines Krebses, später in Insekten, Myriapoden, Crustaceen u. s. w. gesehen worden.

Zoologisches. Die erwachsenen Gregariniden sind einzellige Organismen, deren länglicher Leib entweder einheitlich bleibt und niemals encystirt (Monocystidae) oder in zwei oder drei Abtheilungen zerfällt (Polycystidae); erstere leben frei in der Leibeshöhle niederer Thiere, nur ausnahmsweise in einem Organ (in den sog. Hoden der Regenwürmer), letztere im Darm, besonders der Anthropoden. Die Länge des Körpers schwankt zwischen 0,01—0,02—16 mm. Alle Gregariniden sind von einer einfachen oder doppelt kontourirten Kutikula, einem Ausscheidungsprodukt der Leibessubstanz (Epicyt genannt) umgeben. Manchmal grenzt sich vom grösseren Hinterrande ein kleinerer vorderer Abschnitt ab, dann geht die Kutikula senkrecht zur Längsachse, eine Querscheidewand bildend, durch die ganze Breite des Körpers. Die Vermehrung der Gregariniden erfolgt durch Vereinigung von zwei oder drei Thieren (Konjugation) meist mit nachfolgender Encystirung. Meist tritt später eine Verschmelzung der encystirten Individuen ein. Nach Verschmelzung der beiden Paarlinge tritt auch Kopulation der Kerne auf und nach der Kernkonjugation folgt Kerntheilung. Später, nachdem sich jeder neue Kern von Neuem getheilt hat, zerfällt auch das Protoplasma unter gleichzeitiger Verdickung der Sporenhülle in eine der Kernzahl entsprechende Anzahl von langgestreckt, spindel- oder sichelförmigen Körpern, die einkernigen Keimstäbchen oder Sporozoïten, die jungen Gregarinen. In jeder Spore (früher Pseudonavizellen genannt) kleibt meist noch ein kleiner Rest von Protoplasma.

Die Form der Sporen ist für die einzelnen Arten charakteristisch: einzelne Sporen besitzen keine Hülle (Gymnosporea), andere sind beschalt (Angiosporea), oder haben zwei verschieden dicke Hüllen. Die Gestalt der Sporen ist meist sichelförmig. Selten sind mehr als 8 Sichelkeime in einer Spore eingeschlossen.

Die Ausbildung der Gregarinen. Für gewöhnlich entwickeln sich die Sporen in den Cysten ausserhalb des Trägers der Gregarinen. Die Sporulation kann in zwei Wochen beendet sein. Nach erfolgter Reife entleeren die Cysten ihren Sporeninhalt entweder durch einfache Ruptur der Cystenhülle oder durch Mitwirkung des aufquellenden Restkörpers oder endlich durch besondere Sporodukte. Es ist ausreichender Grund zu der Annahme, dass der Genuss reifer Sporen, vielleicht auch

reifer Cysten, die betreffenden Thiere mit Gregarinen infizirt (Braun). Die Sporen werden durch den Darmsaft zum Aufspringen gebracht (von A. Schneider beobachtet) und lassen ihren Inhalt austreten. Die sichelförmigen Keimstäbchen (Sporozoïten) machen kreisbogenartige Bewegungen, jedoch keine amöboiden oder Schwimmbewegungen. So dringen sie wahrscheinlich in die Darmepithelien ein (intracellulärer Parasitismus der jungen Gregarinen), wachsen dann über die infizirte Epithelzelle in das Lumen des Darmes hinein, es tritt Abschnürung der beiden Theile ein; später fällt die Gregarine vom Darmepithel ab, um sich zu konjugiren und ihre Weiterentwickelung zu erfahren (Braun). Die in der Leibeshöhle schmarotzenden Monocystideen durchsetzen jedoch, als Sporen in den Darm eingeführt, gleich die ganze Darmwand, um sich in der Leibeshöhle anzusiedeln.

System der Gregariniden. 1. Unterordnung: Gymnosporen, Sporen nackt, ohne Hülle a) Familie Gymnosporiden (Porospera, im Darm des Hummers). 2. Unterordnung: Angiosporea, Sporen mit einfacher oder doppelter Hülle. a) Polycystidae und b) Monocystdiiae, vielfach in der Leibeshöhle von Würmern und Echinodermen.

II. Ordnung: **Myxosporidien.** Die Myxosporidien leben vorzugsweise bei Fischen, an und in den verschiedensten Organen, sowohl frei in natürlichen Körperhöhlen, wie Schwimmblase, Gallen- und Harnblase, Leibeshöhle, wie auch in den Geweben. Neben mikroskopisch kleinen Arten (z. B. in Gallen- und Harnblase) giebt es auch mit blossem Auge sichtbare in der Haut, Kiemen und Muskeln. Bei den Barben ist in jüngster Zeit (1890) eine Myxosporiedenkrankheit von Pfeiffer und Thélohan beobachtet worden. Die Muskeln sind durch die Invasion im Zustande der hyalinen Degeneration. Das Fleisch ist als Nahrungsmittel nicht verwerthbar.

Die Art der Infektion der Fische oder anderer Träger dieser Parasiten ist noch unbekannt.

III. Ordnung: **Koccidien** (Leuckart).

Geschichtliches. Koccidien sind schon im Anfange dieses Jahrhunderts besonders im Dünndarm und in der Leber der Kaninchen gefunden, nur vielfach falsch gedeutet worden. Remak brachte dieselben (1845) bereits in Beziehung zu den Psorospermien. Später wurden Koccidien dann im Darm der Hauskatze, in der Froschniere, im Darm des Hundes, im Darm des Menschen (Kjelsberg), bei Vögeln, Mäusen, Reptilien gefunden und sollen auch bei Fischen und Myriapoden vorkommen. Ob Koccidium oviforme und perforans dieselben Schmarotzer oder verschiedene sind, ist bis jetzt noch nicht entschieden.

Vorkommen der Koccidien. Wie erwähnt kommen die Koccidien beim Menschen und bei Thieren in den verschiedensten Organen vor, einzelne Arten in den Epithelzellen, andere in dem Kern der betreffenden Zellen. Vorzugsweise befallen wird der Darmkanal (Sänger, Vögel, Fische, Insekten und andere Arthropoden), ferner Anhangsorgane des Darmes (Leber, Lieberkühn'sche Drüsen, Trachea, Larynx) ebenso die Exkretionsorgane (Nierenepithelien der Land- und Süsswasserschnecken, Hausgänse, Hunde, Pferde und Mäuse: auch im Geschlechtsapparat der Vögel sind sie beobachtet.

Zoologisches. Die in den jungen Epithelzellen oder deren Kerne schmarotzenden Koccidien sind zunächst kleine, später grösser werdende, kugel- oder eiförmige hüllenlose Körper: manchmal sind zwei und mehr in derselben Epithelzelle. Ein der Konjugation der Gregariniden ähnlicher Vorgang ist nicht beobachtet worden. Nach einer bestimmten Grösse encystiren sich die Koccidien und gelangen, da die Organe in denen sie schmarotzen meist mit der Aussenwelt in Verbindung stehen, in die Aussenwelt. Die meist aus zwei Membranen bestehende Cystenhülle ist sehr widerstandsfähig, hyalin, stark glänzend. Bei der Sporulation, die theils innerhalb theils ausserhalb des Körpers der Wirthe erfolgt, entstehen dann 2 oder 4 oder eine grössere Anzahl von Sporen (Sporozoïten), Keimstäbchen, sichelförmige Körperchen, die theils in der Cystenmembran des Mutterthieres liegen, theils zu einem, zwei oder mehreren von einer Sporenschale umschlossen sind. Man weiss, dass

die Sporozoïten, aus ihrer Schale befreit, kreisbogenartige oder auch wurmförmig kriechende Bewegungen vollführen, und man nimmt an, dass sie, in den Darm geeigneter Thiere übergeführt, in die Epithelzellen eindringen, sich dort einnisten und direkt zu jungen Koccidien werden.

Koccidienerkrankungen beim Menschen und bei Thieren.

Koccidium oviforme Leuckart. (Psorospermium cuniculi Rivolta.)

Zoologisches. Koccidium oviforme ist im encystirten Zustande länglich oval und von einer doppelt kontourirten Hülle umgeben. Der Inhalt der Cyste ballt sich später zu einer Kugel zusammen. So trifft man die Koccidien in den sog. Koccidienknoten der Leber der Kaninchen (früher für Sarkome gehalten) sehr häufig an. Eine weitere Entwickelung der encystirten Koccidien findet innerhalb der Leber des Wirthes nicht statt. Die Parasiten, welche auch im Koth koccidienkranker Kaninchen wiederholt gesehen wurden, müssen erst durch den Darm nach aussen gelangen. Im Freien (und auch in künstlichen Kulturen) zerfällt dann der auf eine Kugel zusammengezogene Körper in zwei und darauf wieder in zwei und mehrere Kugeln (Sporoblasten); dieselben werden länglich, umgeben sich mit einer Hülle, und zeigen später neben einem kugeligen, grobgranulirten Körper ein hantelförmig gestaltetes Gebilde, das aus zwei Sporozoïten besteht. Die Infektion bei Kaninchen dürfte nach Rieck so erfolgen, dass Koccidiensporen aufgenommen, die Hülle durch den Magensaft zerstört wird und die frei gewordenen, sich bewegenden Keimstäbchen (Sporozoïten) durch den Ductus choledochus nach der Leber wandern. Ob nun hier die jungen Koccidien durch Theilung oder auf eine andere Art sich vermehren, ist nicht sicher festgestellt.

Beim Menschen scheint nach den bisherigen Beobachtungen Koccidium oviforme nur selten vorzukommen, doch sind Koccidien öfters als Ursache von Leberknoten und Lebererkrankungen beobachtet worden. In wieweit sie auch Ursache von Molluscum contagiosum (Epithelioma contagiosum, wobei es sich um eigenthümliche Wucherungen der Epidermis handelt), Paget'sche Krankheit (von der Brustwarze ausgehende mit einer krebsigen Infiltration der Haut endenden ekzemartigen Entzündung), Keratosis follicularis (Psorospermose folliculaire végétante Daries, mit Bildung kleiner Hornzapfen einhergehende Hautaffektion), gewisser Formen von Uretritis cystica, des Ulcus rodens, des Carcinoms u. s. w. sein können, müssen weitere Untersuchungen erst lehren.

Bei Thieren soll Koccidium oviforme ausser in den Gallengängen der zahmen und wilden Kaninchen, gelegentlich auch bei anderen Säugethieren (Schwein, Pferd, Rind, Hund und Meerschweinchen) beobachtet sein, nur ist nicht sicher, ob es sich auch um Kocc. oviforme handelt. Neuerdings hat Guillebau gezeigt, dass das bei der rothen Ruhr der Rinder (vergl. S. 134) gefundene Koccidium identisch ist mit Koccidium oviforme (Leuckart). Die Ansteckung der Rinder dürfte fast ausschliesslich durch Trinkwasser erfolgen. Koccidium oviforme ist ein exquisiter Epithelschmarotzer, dessen pathologische Wirkung darin besteht, dass er die befallene Epithelzelle vernichtet, bezw. zu seinem Aufbau verbraucht, durch seine Anwesenheit eine chronische mit Bindegewebsneubildung verlaufende Entzündung der Gallengänge und des perivaskulären und interlobulären Bindegewebes verursacht und in weiterer Entwickelung zur Atrophie des umgebenden Lebergewebes, bezw. zur Lebercirrhose führt.

Koccidium perforans Leuckart. Das Koccidium perforans ist gleichfalls beim Menschen und bei Thieren beobachtet worden.

Zoologisches. Coccidium perforans ist kleiner als oviforme (0,017—0,024 lang und 0,012—0,014 breit) und unterscheidet sich nach Rieck von C. oviforme auch dadurch, dass

nach Rieck bei dem Zerfall des Protoplasma zu den 4 Sporen ein Theil desselben als „Theilungsrestkörperchen“ übrig und auch während der Entwickelung der weiteren Sporen unverbraucht bleibt. Auch soll sich nach Leuckart die im Uebrigen analoge Entwickelung ohne Wirthswechsel vollziehen, was natürlich nicht ausschliesst, dass ein grosser Theil der freiwerdenden Keimkörperchen vor ihrer Einwanderung in neue Epithelzellen mit dem Kothe nach aussen nnd mit Nahrung und Getränke in neue Wirthe gelangen. Auch ist die Inkubationszeit (3—4 Tage) kürzer als bei Cocc. perforans, wo 3—4 Wochen vergehen, ehe die Theilung beginnt.

Beim Menschen ist Koccidium perforans zwar öfters beobachtet worden, doch fehlen sichere Angaben darüber, dass es sich um C. p. gehandelt hat. Sie sind in der Leber und in den Darmzotten nachgewiesen worden.

Bei Thieren ist C. perforans in den Epithelien der oberen Respirationswege beim Kaninchen, Hund, Katze, Kalb, Schaf und bei Vögeln beobachtet worden; ferner im Darm zahlreicher Thiere, so bei der Koccidien-Ruhr der Kälber, bei Ziegen und Hunden, im Dünndarm der Pferde, oft auch in Verbindung mit Coccidium oviforme.

Bezüglich der pathologischen Bedeutung ist zu bemerken, dass auch Koccidium perforans reiner Epithelschmarotzer ist, in die Darmepithelien eindringt, Nekrose und oberflächliche diphtherische Prozesse hervorruft, wobei auch Mischinfektionen (mit Bakterien) vorkommen dürften. Oft sind auch metastatische Erkrankungen der Mesenterialdrüsen beobachtet worden; andere Metastasen jedoch nicht. Bei der kroupös-diphtherischen Erkrankung der Darmschleimhaut des Geflügels sind sie ebenso als Ursache angesehen worden, wie bei den bei Hühnern und Tauben vorkommenden Geflügelpocken, die dem Molluscum contagiosum des Menschen ähnlich sein sollen. Es handelt sich dabei um einen äusserst ansteckenden warzenartigen Ausschlag bei Hühnern und Truthühnern, der am Kopf, Hals, After, an den Augenlidern und an der inneren Schenkelfläche vorkommt. Bollinger, Csokor (1883) und Neisser (1888) haben gleiche Befunde erzielt. Auch bei Fischen sind von Bonnet ähnliche Erkrankungen beobachtet.

Da Hasen und Kaninchen ebenfalls an derselben Art von Darmkoccidien leiden, so ist die grosse Verbreitung der Sporen auf der Oberfläche des Bodens leicht begreiflich. Weil ferner die Sporenbildung nur an feuchten Orten stattfindet, so werden dieselben sich gelegentlich im Trinkwasser vorfinden und Infektionen bewirken, wenn dasselbe aus Tümpeln und Gruben aufgenommen wird.

Nach neueren Untersuchungen (Olt) scheint der sog. Schrotausschlag beim Schwein ebenfalls durch die Anwesenheit von Koccidien hervorgerufen zu werden.

Koccidium bigeminum. C. bigeminum (Stiles 1891) lebt in den Darmzotten (nicht im Epithel) mehrerer Säugethierarten und zeichnet sich durch das stets paarweise Vorkommen aus. Die encystirte Koccidie theilt sich in zwei grosse Theile, die sich dann wieder encystiren und je vier Sporen bilden.

Koccidium aus der Niere. Gelegentlich sind auch in den Uretheren und Nieren des Menschen sowie in den Harnwegen, der Blase, Nierenkanälchen der Thiere (Harnwegen des Kaninchens, Blasenepithel der Rinder, Nierenkanälchen der Hausgänse) Koccidien gefunden worden. Weiteres über die systematische Stellung derselben muss jedoch erst abgewartet werden.

IV. Ordnung: **Sarkosporidien.** (Balbiani 1884.) Balbiani hat (1884) die bis dahin unter dem Namen Miescher'sche oder Rainey'sche Schläuche bekannten Parasiten in der Muskulatur warmblütiger Wirbelthiere als Sarkosporidien bezeichnet und sie als Ordnung den Sporozoen zugetheilt.

Geschichtliches. Miescher fand (1843) die Parasiten als abgerundete mit blossem Auge erkennbare Schläuche in der Muskulatur der Hausmaus. Rainey fand (1858) die Schläuche in der Muskulatur der Schweine, hielt dieselben aber für Jugendzustände der Cysticerken. Miescher fand sie später auch in der Muskulatur der Schweine und der Schafe. Ausser bei Pflanzenfressern wurden die Sarkosporidien auch bei Vögeln (Kühn, 1865 beim Haushuhn, Rivolta, 1873 bei der Amsel (Turdus merula) und bei der Kolkrabe (Corvus corax). Stiles bei wildlebenden Vögeln Amerikas) gefunden. Vielfach sind durch die Anwesenheit derselben bei Säugethieren Krankheiten hervorgerufen worden.

Zoologisches. Die Gestalt der Sarkosporidien ist entweder mehr langgestreckt (bei den in den Muskelfasern sitzenden Formen) oder mehr oval (bei den im Bindegewebe vorkommenden); bei den langgestreckten Arten (Sarkocystis Miescheria) sind die Muskelfasern oft wenig aufgetrieben. Unter dem Endokardium des Schafes, in den sog. Purkinje'schen Fasern, findet man sie vollkommen oval. Die Grösse derselben schwankt erheblich; beim Schafe schwankt die Grösse zwischen 0,5—3 mm und die Breite steigt bis auf 0,4 mm; die sog. Balbiania gigantea vom Oesophagus der Schafe erreicht die Grösse einer Erbse bis Haselnuss. Besonders lang wird auch die Sarkocystis bei Mäusen und Ratten (15,7 mm) und beim Reh (bis 63 mm).

Im erwachsenen Zustande sind die Sarkosporidien von einer Membran umgeben, welche bei manchen Formen dünn und zart, bei anderen dick erscheint. Wie schon Rainey fand, tragen die Sarkocystisarten einen Besatz feiner, starrer Härchen und Borsten. Von der inneren Hüllenmembran gehen (nach Bertram, Stiles u. A.) unter einander anastomosirende Fortsätze in das Innere, welche ein Kammersystem herstellen, die Keimstäbchen (Sporozoïten) oder Entwickelungsstadien derselben enthalten. Diese nieren-, bohnen- oder sichelförmigen Körperchen von 6—16 μ Länge geben dem Inhalt ein körniges Ansehen und können leicht (beim Zerzupfen) isolirt werden.

Ueber die Entwickelung der Sarkosporidien ist noch wenig sicher festgestellt. Die Sporozoïten der Sarkosporidien sind meist kleine Körper von langgestreckter Form, oder sie sind spindel-, keulen- oder C-förmig. Sie bewegen sich auch in der Regel nicht. Mit der Ausbildung der Sporozoïten ist die Lebensaufgabe der Sarkosporidien beendet. Die Lebensdauer der letzteren scheint eine ziemlich lange, auf mehrere Jahre sich erstreckende zu sein. Schliesslich gehen sie zu Grunde und dieser Prozess wird (nach Bertram) durch einen Zerfall der Sporozoïten in den centralen Kammern eingeleitet. So lange die Hüllenmembran intakt ist, erhält sich auch der Schlauch, in dessen Kammern man dann neben wenigen noch erhaltenen Sporozoïten körnigen Detritus findet. Ist die Hüllenmembran nicht mehr intakt, so scheint von allen Seiten her eine Einwanderung von Leukocyten in die noch vorhandenen Theile der Schläuche einzutreten; schliesslich findet eine Ablagerung von Kalksalzen an der Stelle der Schläuche und in der Umgebung derselben statt. Unter diesen Umständen sammeln sich dann (wie Laulanie beim Schwein besonders beobachtete) schon vor der Verödung der Sarkosporidien, Leukocyten oder Eiterkörperchen in der Umgebung derselben an, so dass eine grössere Zahl kleiner Entzündungsherde entsteht, welche die benachbarten Muskelfasern

ebenfalls krankmachen. Pfeifer glaubt, dass die Erkrankung der benachbarten Muskelfasern auf Autoinfektionen zurückzuführen ist, was jedoch noch zu erweisen wäre.

System der Sarkosporidien. Nach Blanchard (1885) unterscheidet man einstweilen bei den Sarkosporidienarten bei den erwachsenen Schläuchen, je nach dem Sitze derselben zwei Gruppen:

1. Familie: Miescheridae, in den quergestreiften Muskelfasern.
   1. Gattung: Miescheria Bl. Hüllmembran dünn und strukturlos.
   2. Gattung: Sarkocystis R. Lank. Hüllmembran dünn und mit Querstreifen, bezw. mit Borsten.
2. Familie: Balbianidae, im Bindegewebe lebend, vielleicht in der Jugend in Muskeln.
   3. Gattung: Balbiania. Bl.

Als bisher bekannte Arten der Säugethiere führen wir (nach Braun) an:

1. Sarcocystis miescheriana (Kubo) = Sarkoc.: Miescheri R. Lank in den Muskeln der Hausschweine.
2. Miescheria muris Bl. in den Muskeln der Mäuse und Ratten.
3. Miescheria Hueti Bl. in den Muskeln von Robben (Otaria californía).
4. Balbiania mucosa Bl. in der Submukosa des Darmes vom Känguruh (Makropus penicillatus).
5. Balbiania gigantea Raill. im Bindegewebe des Oesophages beim Schaf und bei der Ziege; die von Railliet als Sarcocystis tenella bezeichnete Form bei Schafen ist wohl nur der Jugendzustand des Balbiania gigantea.

Sarkosporidien beim Menschen. Beim Menschen sind bisher sehr selten Sarkosporidien gefunden worden; gelegentlich an den Herzklappen und im Herzmuskel (Rosenberg) und in den Kehlkopfmuskeln (Baraban). Doch ist es trotzdem noch sehr zweifelhaft, ob es sich wirklich in allen Fällen um Sarkosporidien gehandelt hat. Immerhin ist nöthig bei Muskelerkrankungen des Menschen auf diese Parasiten zu achten.

Sarkosporidien bei Thieren. Bisher kennt man unter den Säugethieren die Sarkosporidien bei der Hausmaus, Ratte, Reh, Schaf, Rind, Schwein, Pferd, Hund, Katze, Hirsch, Büffel, Ziege, Kaninchen, Hase, Känguruh, Seehund (Otaria californica) und Affen; unter den Vögeln beim Haushuhn, Schwarzamsel, Rabe, Löffelente (Spatula clypeata), Wildente (Anas boschas) und bei Reptilien. Bei manchen Arten und an manchen Orten gehören die Sarkosporidien zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen; so fand Kühn 98% der Schweine mit Sarkocystis infizirt. Bertram sah von 185 Schafen (Mai bis Dezember in Rostock) 182 mit Sarkosporidien infizirt. Morat fand von 900 Schweine 272 infizirt.

Ueber die Art der Infektion ist bisher sicheres nicht bekannt geworden. Vielleicht kommt dieselbe durch Aufnahme infizirten Futters oder Trinkwassers zu Stande, wobei, weil die sichelförmigen Keime (Sporozoïten) durch den Magensaft zerstört werden, die Infektion nicht direkt durch die Keime stattfinden kann. Es müssen deshalb die Sporozoïten entweder ein encystirtes Stadium eingehen und so oder durch einen Zwischenträger eingeführt werden.

Beim Pferde sind wiederholt Muskelerkrankungen in Folge Einwanderung von Sarkosporidien (Myositis sarkosporidica, sive gregarinosa) beobachtet worden. Die Entstehung der sog. Eisballengeschwülste bei jungen Pferden ist schon seit langer Zeit (von Günther und Gerlach) auf Sarkosporidien zurückgeführt worden. Es handelt sich dabei um eine chronische, umschriebene, periodisch auftretende Muskelkontraktion, hauptsächlich vorkommend an den hinteren Extre-

mitäten junger Pferde. Es erkranken meistens junge (1—3 Jahre alte) edle Pferde. Nach Dieckerhoff verbreitet sich das Leiden in den höheren Graden von den Muskeln der Hinterschenkel auf die Muskeln des Beckens und Rückens. Wenn die Fohlen ruhig stehen, so sind die kranken Muskeln weich. Beim Schnellen mit dem Finger gegen die Haut der kranken Stelle oder bei plötzlicher Aufregung der Patienten kontrahiren sich die Muskeln, so dass die Vergrösserung derselben leicht erkennbar wird. Im weiteren Verlaufe senkt sich das Becken, die Hintergliedmassen bekommen eine säbelbeinige Stellung und die Pferde bleiben in der Gesammtentwickelung des Körpers zurück. Anatomisch findet man nach den Angaben von Günther die degenerirte Muskelsubstanz grauroth, stellenweise durchscheinend und wie frisches Fischfleisch aussehend. Auffallend ist, wie Dieckerhoff beobachtete, dass sich das Leiden stets in korrespondirenden Muskeln beider Schenkel und Beckenhälften wenngleich nicht immer in demselben Grade ausbildete. Durch die Krankheit wird das Wachsthum und die Leistung der Thiere beschränkt und in den höheren Graden die Thiere werthlos gemacht. Ebenso sind bereits mehrere Fälle von chronisch interstitieller Myositis beim Pferde (von Günther, Siedamgrotzky, Prietsch, Pütz und von mir) beobachtet, wo die Sarkosporidien die Ursache der Erkrankung waren. In dem von Pütz veröffentlichten und von mir gleichfalls beobachteten Falle war Pütz im Gegensatze zu Johne und Rabe der Meinung, dass die Parasiten nicht die Ursache der Erkrankung sind. Dagegen stimmte ich schon damals[1]) der Auffassung zu, dass die Sarkosporidien die Muskelerkrankung verursacht haben. Es entsteht zunächst ein akutes und dann ein chronisches Stadium der Erkrankung, wobei es schliesslich zu einer Degeneration der kontraktilen Muskelsubstanz kommt. Die erkrankten Pferde sind auf den betreffenden Gliedmassen lahm. Man findet beim Pferde wie beim Schafe auch in der Schlundmuskulatur die Sarkosporidien. Siedamgrotzky fand die Sarkosporidien in der Halsmuskulatur der meisten von ihm untersuchten Pferde.

Beim Rinde sind gleichfalls, durch Sarkosporidien hervorgerufen, Muskelerkrankungen in gleicher Weise wie beim Pferde von Prietsch beobachtet worden. Neuerdings theilt Francesco Sanfelice mit, dass er in Sardinien in den Muskelfasern der Zungen von Rindern und Schafen regelmässig Sarkosporidien gefunden habe, die zur Gattung Miescheria zu zählen sind.

Ebenso sind seit sehr langer Zeit beim Schaf und bei der Ziege Sarkosporidien und zwar besonders die zur Gattung Balbiania gehörigen Arten im Bindegewebe der Schlundmuskulatur beobachtet worden. Es handelt sich dabei um hirsekorn- bis haselnussgrosse Säckchen. Ausserdem sind dieselben in der Zunge, in der Kehlkopfmuskulatur, im subpleuralen und subperitonealen Gewebe, in den Haut- und Bauchmuskeln, im muskulösen Theil des Zwerchfells und (Coccidium oviforme?) unter dem Endokardium in den sog. Purkinje'schen Fasern beobachtet worden. Manchmal ist die Erkrankung enzootisch bei Schafen beobachtet worden (Winkler, Dammann) und es sind dann zahlreiche Thiere an Glottisödem und Entzündung des Pharynx zu Grunde gegangen. Hunde erkranken, obwohl viel mit infizirten Schlunden der Schafe gefüttert, wohl niemals an Sarkosporidien. Meist sind zahl-

[1]) Vergl. thiermed. Rundschau 1887 S. 108.

reiche Thiere derselben Heerde infizirt. Rambouilletschafe sind besonders disponirt. Säugende Lämmer und Schweine haben keine Sarkosporidien, dagegen schon sechs Monate alte Kälber. In sehr ausgedehnter Weise kommen Sarkosporidien beim Schwein vor; hier sind sie eigentlich ein regelmässiger Befund bei mikroskopischen Untersuchungen. Im Leben der Thiere werden Krankheitserscheinungen selten beobachtet, wenngleich vorübergehende Krankheitserscheinungen anzunehmen sind. Die Sarkosporidien können sehr lange lebensfähig bleiben, später verkalken dieselben. Nach Pfeiffer soll eine Autoinfektion (wie beim Pferde) bei ungewöhnlich starken Muskelanstrengungen durch Platzen eines oder des anderen Schlauches und Verbreitung der Keime mittelst des Kreislaufes möglich sein. Auch die als Aktinomycosis musculorum suis beschriebene Muskelerkrankung bei Schweinen, wobei das Fleisch eine wässerige und sulzige Beschaffenheit bekommt und sich im Fleische eigenthümliche mehr oder weniger scharf abgegrenzte Parasitenanhäufungen finden, dürfte hierher zu rechnen sein. Es handelt sich dabei vielleicht um kurze ovale Sarkosporidien, entsprechend der kurzen Muskulatur der betreffenden Schweinerassen.

Toxinwirkung der Sarkosporidien. L. Pfeiffer hat mit dem wässerigen und dem Glycerinextrakt der Sarkosporidienschläuche vom Oesophagus des Schafes bei Kaninchen in kleinen Dosen Fieber, in grossen Kollapserscheinungen hervorrufen können. Eine ähnliche Wirkung sah Pfeifer nach einer Einspritzung von möglichst aseptisch hergestellter Emulsion von Kochsalzwasser (0,6 %) mit dem Innern eines melanotischen Karcinoms. Nahm Pfeiffer den Inhalt einer linsengrossen Sarkosporidiencyste vom Oesophagus des Schafes und verrieb denselben mit Kammerwasser des Schafauges zu einer Emulsion, so genügten einige Tropfen davon in den M. gastroknemius eines Kaninchens eingespritzt, um eine heftige mit scholliger Zerklüftung der Muskeln einhergehende Entzündung hervorzurufen. Bei grösseren Dosen in die Trachea gespritzt geht das Thier in 4—24 Stunden zu Grunde.

Sanitätspolizeiliches. Obwohl bisher Sarkosporidien beim Menschen sehr selten beobachtet worden sind und Erkrankungen nach dem Genusse des mit Sarkosporidien verunreinigten Fleisches beim Menschen mit Sicherheit überhaupt noch nicht festgestellt sind, wird man doch in allen Fällen, wo das Fleisch makroskopisch irgend welche Abweichungen von der Norm zeigt oder die Thiere sonst Krankheitszeichen erkennen lassen, das Fleisch nur nach vorheriger Durchkochung in den freien Verkehr geben, in höheren Graden der Erkrankung der Muskulatur (Gelbfärbung und wässerige Durchtränkung) wird das Fleisch dem Konsum zu entziehen sein. Ebenso sollten die erkrankten Schlunde der Schafe und Ziegen sofort vernichtet werden.

V. Ordnung: **Mikrosporidien.** Balbiani hat (1884) in seinen „Leçons sur les Sporozoaires“ die bisher nur bei den Arthropoden bekannten „Pebrinekörperchen“ oder „Psorospermien“ der Arthropoden als besondere Gruppe — Mikrosporidien — den Sporozoën eingefügt. Dieselben (1853 von Leydig entdeckt) sind bei Arthropoden, Insekten, Arachnoideen und neuerdings bei den jungen Raupen der Seidenspinner (Bombyx mori und anderen Arten), sowie bei Cestoden, Reptilien und Amphibien festgestellt worden.

Manchmal sitzen sie in der Muskulatur, manchesmal auch in anderen Organen (Darm, Malpighi'sche Gefässe, Genitalien u. s. w.). Bei den Raupen der Seidenspinner findet vielfach eine Autoinfektion durch Auswandern der Sporozoïten und Eindringen derselben in andere Gewebe statt.

VI. Ordnung: **Haemosporidia.**

Geschichtliches. Zunächst sind im Blute von Fröschen, Tritonen und Schildkröten Parasiten gefunden worden (Gaule, Danilowski, Lankester), dann von Laveran (1880) im frischen Blute Malariakranker (Haematozoon malariae). Später wurden auch Blutparasiten im Blute der Vögel, der Rinder (Texasseuche und Hämoglobinurie) gefunden.

Hämosporidien beim Menschen. Durch die Untersuchungen von Laveran, Marchiafara, Celli, Golgi und Andere ist sicher festgestellt, dass die Malaria durch Protozoën hervorgerufen wird. Die Parasiten durchlaufen in der Pause zwischen den einzelnen Fieberanfällen verschiedene Entwickelungsstadien, die nach den genannten Autoren bei der Febris quartana, Febris tertiana und quotidiana verschieden von einander sind. Die Entwickelung und Vermehrung der Parasiten erfolgt im Inneren von rothen Blutkörperchen. Nach Golgi giebt es auch Malariafieber (Sommer- und Herbstfieber) deren Parasitenentwickelung sich nicht im Blute, sondern in inneren Organen, insbesondere im Knochenmark vollzieht. Ob eine oder mehrere Parasitenarten der Malariainfektion zu Grunde liegen ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Ob bei Masern, Scharlach, Syphilis und Pocken auch Hämosporidien die Ursache sind, ist ebenfalls mit Sicherheit noch nicht ermittelt.

Hämosporidien bei Thieren. Bei Thieren sind Blutparasiten gefunden worden, bei der seuchenartig auftretenden Hämoglobinurie des Rindes (vergl. Seite 115), ferner bei Texasfieber (Seite 108), bei Schafen (Seite 116). Ebenso gelegentlich bei Pferden (Seite 108). Auch bei den Vögeln, wo jedoch zwei oder drei Arten unterschieden werden, sowie bei Reptilien und Fröschen sind Hämosporidien gesehen worden. Die Hämatozoën der Vögel, bei welchen echte Malaria vorkommt, sollen (nach Labbe und Danilewsky) grosse Aehnlichkeit mit den Malariaparasiten des Menschen haben. (Näheres in Laveran-Blanchard, Protozoaires du sang.)

3. Infusorien (Aufgussthierchen).

Zoologisches und Geschichtliches. Ursprünglich bezeichnete man mit Infusorien alle in Infusionen (Aufgüssen von Wasser auf irgend welche organische Substanzen) auftretenden Organismen, während man jetzt mit dem Namen Infusorien solche einzellige Organismen von meist bilateralem Bau und meist konstanter Körpergestalt bezeichnet, die sich vor anderen Protozoën durch den Besitz lebhaft schwingender Härchen auszeichnen. Sind diese Härchen so lang oder länger als der Körper, so nennt man sie Geisseln oder Flagella; sind sie kürzer als der Körper und in grosser Ausdehnung vorhanden, so spricht man von Wimpern oder Cilien; nur eine Gruppe der Infusorien, die Suktorien, besitzen solche Wimpern nur in der Jugend, während sie im erwachsenen Zustande Saugröhrchen oder neben diesen auch noch Tentakeln haben.

Die Verschiedenheit der Körperanhänge (Flagella, Cilien und Saugröhrchen) ist die Grundlage für die Eintheilung der Infusorien in Flagellaten; Ciliaten und Suktorien.

Flagellaten. Der meist kleine Körper hat am vorderen Ende eine Mundstelle, ein After fehlt. Die Vermehrung erfolgt durch Theilung, entweder durch Theilung des Körpers in zwei Individuen oder (selten) nach Encystirung in eine grössere Anzahl von Schwärmern. Man findet die Flagellaten im süssen und salzigen Wasser, theils festsitzend (oft an Thieren), theils frei schwimmend; manche scheiden Gehäuse aus. Die in Fäulnisswässern lebenden Formen enthalten meist auch die parasitisch lebenden Arten, die man theils im Darm und dessen Anhängen, theils in den Genitalien oder im Blute antrifft.

Parasitische Flagellaten beim Menschen und bei Thieren.

Monas. Rundlicher oder ovaler durchsichtiger Körper mit langer Geissel am Vorderende.

Cerkomonas intestinalis (Lambl.) Megastoma entericum (Grassi 1881). Lamblia intestinalis (Blanchard). Cerkomonas intestinalis kommt sehr häufig beim Menschen vor. Der Parasit ist birnförmig mit spitz zulaufendem Hinterleibsende und ein paar Geisseln. Obwohl man den Parasit bei Darmkatarrhen, Pneumonikern, Phthisikern u. s. w. gefunden hat, ist die pathogene Bedeutung noch sehr

zweifelhaft. Der Mensch infizirt sich wahrscheinlich dadurch, dass er die von Mäusen und Ratten ausgestreuten Cysten mit dem Wasser aufnimmt.

Bei Thieren ist Megastoma entericum im Darm der Maus, Ratte, Kaninchen, Katze, beim Hund und beim Schafe beobachtet worden. Nachtheilige Erscheinungen sind mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Die Parasiten sitzen im Dünndarm; im Dickdarm nur die encystirten Exemplare.

Trichomonas vaginalis (Donné 1837).

Beim Menschen im gonorrhoischen Ausfluss der Frauen gefunden, dann auch bei gesunden Schwangeren und Nichtschwangeren, selbst bei jungen Mädchen beobachtet.

Trichomonas intestinalis (Davaine 1854). Trichomonas hominis. Cerkomonas hominis.

Beim Menschen ist auch dieser Parasit sehr oft gesehen worden, ohne dass seine pathogene Bedeutung sicher nachgewiesen ist.

Beim Menschen und bei Thieren sind ferner bei der perniciösen Anämie, die in Indien „Surra“ bezeichnet wird, zu den Flagellaten gehörige Blutparasiten (Trypanosoma) festgestellt worden. Die Parasiten sind auch im Blute erkrankter Hunde gefunden worden, die nach Indien eingeführt waren. Eine gleiche Erkrankung ist auch unter den Maulthieren in Tonkin beobachtet. Auch im Blute der Vögel, Frösche, Fische ist Trypanosoma beobachtet.

Parasitische Ciliaten beim Menschen und bei Thieren.

Die Ciliaten leben theils freischwimmend, theils festsitzend und Kolonien bildend, im süssen wie salzigen Wasser. Zahlreiche Arten sind Parasiten bei verschiedenen niederen und höheren Thieren und einige auch beim Menschen.

Nach v. Stein werden sie in folgender Weise eingetheilt:

1. Ordnung: Holotricha, ciliate Infusorien mit Wimpern, welche gleichmässig über den ganzen Körper vertheilt sind.
2. Ordnung: Heterotricha, wie die Holotricha allseitig bewimpert, aber mit stärkeren Wimpern am Peristom.
3. Ordnung: Hypotricha, nur auf der Ventralfläche bewimpert.
4. Ordnung: Peritricha, nur mit einer Wimperspirale, meist festsitzend.

Beim Menschen sind parasitische Ciliaten aus den Ordnungen Heterotricha und Peritricha bekannt.

Balantidium coli (Malmsten 1857), Paramecium coli.

Zoologisches. Der eiförmige Parasit besitzt eine Länge von 0,01—0,07 mm, eine Breite von 0,05—0,07 mm. Der Körper ist vollständig mit Flimmerhaaren bedeckt. Die Fortpflanzung erfolgt durch Konjugation und Encystirung. Leuckart hat das konstante Vorkommen des Parasiten im Cökum und Kolon des Schweines nachgewiesen. Encystirte Parasiten werden mit dem Kothe des Schweines abgesetzt und können, selbst eingetrocknet, längere Zeit hindurch ihre Widerstandsfähigkeit bewahren. Uebertragungsversuche, welche von Wising und Ekekrantz bei Hunden und Kaninchen ausgeführt wurden, blieben erfolglos.

Balantidium coli lebt im Dickdarm des Menschen, wo der Parasit zuerst von Malmsten (1857) gesehen wurde. Es sind dann im Laufe der Jahre zahlreiche Fälle (etwa 28) beim Menschen beobachtet worden, wo bei Ruhr, chronischer Kolitis, chronischem Darmkatarrh und Diarrhöe Balantidium in grosser Zahl nachgewiesen wurde. Immerhin ist die Frage noch nicht abgeschlossen, ob Balantidium ein für den Menschen pathogener Parasit ist. Der Sitz des Parasiten ist meistens der Blinddarm, Wurmfortsatz, S. Romanum und die übrigen Theile des Kolon.

Aetiologie. Man nimmt an, dass das Schwein der Vermittler für die Uebertragung des Parasiten auf den Menschen ist. So ist bei einzelnen Patienten Balantidium beobachtet worden, die in Schweinemetzgereien zu thun oder in Schweineställen geschlafen hatten. Andrerseits ist bemerkenswerth, dass sich Grassi und Calandruccio durch Balantidiencysten aus dem Schwein nicht zu infiziren vermochten.

Therapeutisch ist Karbolsäure in Pillenform, Chinarindenpulver in keratinirten Pillen, Klysmen von 50 g Essigsäure mit 5 g Acid. Tannic. auf 2000 ccm Wasser, sowie Chinininfusionen (1,0 : 1000,0 Wasser) versucht worden.

Bei Thieren ist, wie erwähnt, Balant. coli bisher nur beim Schwein beobachtet worden, wo Krankheitserscheinungen in Folge der Anwesenheit jedoch nicht festgestellt sind.

Anhang. Nach Pfeiffer soll die Diphtherie der Vögel ausschliesslich durch Flagellaten hervorgerufen werden, weil diese Parasiten bei allen von Pfeiffer untersuchten kranken Thieren (Tauben) im Schleim des Maulinneren und der Trachea gefunden wurden; dagegen im Maulschleim gesunder Tauben fehlten. Pfeiffer spricht deshalb von einer Flagellatendiphtherie der Vögel und hat dieselbe bei Hühnern, Enten, Krähen, Pfauen, Truthühnern beobachtet. Trachea und Darm zeigten Millionen dieser Flagellaten. Verimpfungen des Schnabel- oder Darminhaltes in das Schnabelinnere von gesunden Tauben und Hühnern bewirkte in zwei Tagen den Tod der Impfthiere, wobei sich dann gleichfalls wieder Millionen von Flagellaten in Trachea und Darmrohr vertheilt vorfanden. Wie schon Seite 57 angegeben, hält Babes die Flagellaten nicht für pathogen, weil er diese Protozoën auch auf der normalen Schleimhaut fand.

II. Ueber parasitische Würmer.

Allgemeines.

Es handelt sich um skelettlose Thiere mit seitlich symmetrischem, cylindrischem oder abgeplattetem Körper. Aeussere Anhänge fehlen oder sind in Gestalt von Borsten oder Haftapparaten vorhanden. Die innere Organisation der Würmer ist sehr verschiedenartig; es finden sich Angehörige dieser Klasse mit hochentwickeltem Darmkanal, Blut- und Nervensystem und andere, denen diese Apparate fehlen. Die Haut lässt meist eine Kutikula und eine darunter liegende Matrix unterscheiden und ist bald nackt und drüsig-schleimig, bald stellenweise behaart und borstentragend. Das Nervensystem zeigt alle Uebergangsformen von einem einzigen das Gehirn darstellenden Ganglion bis zur Entwickelung eines Schlundringes mit hochentwickelter Bauchganglienkette. Der Verdauungskanal kann gänzlich fehlen, oder es können wenigstens Mund und After fehlen, oder es kann zur Bildung eines wohlentwickelten mit Mund und verschiedenen Darmregionen ausgestatteten Verdauungstraktes kommen. Das selten fehlende und stets gefärbte Blut kreist nur bei höher entwickelten Formen in geschlossenen, flimmernden Gefässen; bei den niederen fliesst es in der Leibeshöhle, in der es durch Kontraktion vorwärts getrieben wird. Die Athmung ist meist Hautrespiration; bei höher entwickelten bilden sich für diesen Zweck Kiemen oder Tentakel aus. Das sog. Wassergefässsystem hat nur exkretorische Bedeutung und steht mit der Bewegung

in keinem Zusammenhang. Es besteht meist aus zwei seitlichen, im Uebrigen verzweigten Röhren oder besonderen in jedem Segmente gelegenen Schleifenkanälen oder Segmentalorganen. Die oft anschnlichen weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane sind bald in einem Individuum vereinigt, bald auf verschiedene vertheilt.

Die Würmer leben im Wasser oder doch in feuchten Medien. Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten Parasiten der Menschen und der Thiere. Man pflegt diese auch als Eingeweidewürmer (Helminthen) zu bezeichnen, obwohl die wenigsten derselben ihre ganze Lebenszeit in ein und demselben Wirthe verbringen. Die meisten verleben ihre oftmals sehr erheblich abweichenden Jugend- und Entwickelungsformen in freiem Zustande oder in einem anderen Thiere als dasjenige ist, welches die entwickelten Formen beherbergt.

Von den fünf Klassen der Würmer (Plattwürmer, Platoden, Plathelminthen; Rundwürmer, Nematoden, Nemathelminthen; Kratzer, Acantocephali; Ringelwürmer, Anneliden; Räderthiere, Rotatoria) kommen in erster Linie die Platoden und Nematoden in Betracht.

1. Plattwürmer. Platodes. Plathelminthes.

Zoologisches. Die Platoden sind theils gegliederte (Cestoden), theils ungegliederte (Trematoden) Würmer mit plattem, mehr oder weniger gestrecktem, mitunter blatt- oder zungenförmigem Körper. Die Mundöffnung liegt am vorderen Körperende oder mehr nach hinten auf der flachen Bauchfläche. Der Darm besteht aus dem kurzen mit Pharnyx versehenen Vorderdarm und dem gegabelten oder verästeltem Mitteldarm (Trematoden); bei den Cestoden fehlt der Darm vollständig; Enddarm und Anus fehlen allgemein. Unter dem Körperepithel findet sich ein Hautmuskelschlauch. Das Nervensystem besteht aus dem hantelförmigen Centraltheil und zwei oder mehr vielfach Anastomosen bildenden Längsstämmen. Sinnesorgane sind bei den freilebenden Arten, seltener bei den freilebenden Jugendstadien vorhanden. Blutgefässe und besondere Athmungsorgane fehlen. Dagegen ist der charakteristische Exkretionsapparat (früher auch Wassergefässsystem genannt) vorhanden, dessen kapillare Fortsetzungen schliesslich zwei grössere nach aussen mündende Sammelgefässe bilden. Fast alle Plathelminthen sind Zwitter; die beiden Geschlechtsöffnungen liegen meist dicht nebeneinander. Die Fortpflanzung ist meist eine geschlechtliche, oft jedoch kombinirt mit geschlechtlichen Fortpflanzungsarten (Theilung, Knospung). Meist sind Haftapparate (Saugnäpfe, Haken) vorhanden.

System der Plathelminthen. 1. Klasse: Turbellaria, Strudelwürmer. Meist freilebende, stets mit Wimperepithel bekleidete Plattwürmer, mit einfachem oder verästeltem Darm. Unter den Turbellarien kommen nur wenige, bei niederen Thieren schmarotzende Arten vor. 2. Klasse: Trematoden, Saugwürmer. 3. Klasse: Cestoden, Bandwürmer. Nur parasitisch leben, von ihren freien Jugendstadien abgesehen, die Trematoden und Cestoden.

A. Cestoden[1]). Bandwürmer.

Geschichtliches. Die Bandwürmer sind seit uralter Zeit bekannt und an ihrer thierischen Natur ist wohl auch nicht gezweifelt worden. Ebenso sind die im Körper der Hausthiere und gelegentlich auch beim Menschen vorkommenden Finnen seit alter Zeit

1) κεστός, gestickt, κεστοειδής, riemenartig.

bekannt, nur hat man sie früher für Geschwülste (Hydatiden) angesehen, bis zahlreiche Forscher die thierische Natur feststellten. Später wurde dann um die Mitte dieses Jahrhunderts von Küchenmeister für die Blasenwürmer durch Fütterungsversuche festgestellt, dass sie Entwickelungsstadien von Bandwürmern sind. Für andere geschlechtslose Cestoden hatten Blanchard, van Beneden, v. Siebold schon vor Küchenmeister gleiche Ansichten ausgesprochen.

Zoologisches. Die Cestoden sind Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung aus einer birnförmigen Amme entwickeln und längere Zeit in einer bandförmigen Kolonie zusammenhängen[1]). An der als Kopf (Skolex[2]) bezeichneten Amme befinden sich Haftapparate (Saugnäpfe, Haken). Auf den oft etwas angeschwollenen, oft mit einem Stirnfortsatz (Rostellum) versehenen Kopf folgt der meist schmale und dünne Hals, ohne deutliche Gliederung, dann die Glieder (Proglottiden), welche nach dem Hinterrande zu immer grösser werden, sich loslösen und eine Zeitlang isolirt fortleben können. Jede Proglottide hat ihre eigenen, männlichen und weiblichen Geschlechtstheile, deren Ausführungsgänge meist gemeinschaftlich an der Seite oder an der Fläche der Proglottis münden. Der männliche Ausführungsgang liegt in einem muskulösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrhus). Von den weiblichen Genitalien tritt besonders der Uterus deutlich hervor. Die Geschlechtsreife findet erst an den älteren Gliedern statt. Die Geschlechtsapparate, besonders der mit einem deutlichen Mittelstamm versehene Uterus treten an den reifen Gliedern als verschieden angeordnete Zeichnungen hervor. Die Eier aller Cestoden besitzen Schalen, diese sind bei einzelnen (Botriocephalus) gelbbraun, dick und gedeckelt, bei anderen (Tänien) zart, ungedeckelt und mit Filamenten versehen.

Die allermeisten Bandwürmer sind deutlich gegliedert, mag die Zahl der Glieder einige wenige betragen oder an tausend heranreichen; jedes Glied ist das Einzelthier, welches allerdings in den meisten Fällen die längste Zeit seines Lebens in Verbindung mit anderen Gliedern am Thierstock bleibt, schliesslich aber, wie erwähnt, sich doch ablöst und eine Zeit lang weiter lebt. Alle Glieder, der Grösse nach geordnet, bilden gewöhnlich eine einzige Reihe; ausnahmsweise kommen bei manchen Arten, namentlich am Hinterende zwei Reihen Glieder vor, sodass damit die ganze Kette gabelförmig wird. Während die Glieder vorzugsweise für die Fortpflanzung bestimmt und demgemäss gebaut sind, dient der Kopf zum Anheften der ganzen Kolonie im Darme ihres Trägers; zu diesem Zwecke ist er mit sehr verschiedenartigen Haftapparaten ausgerüstet, welche für die einzelnen Familien und Gattungen charakteristisch sind. So sind bei den Tänien an der Peripherie des Kopfes vier übers Kreuz gestellte muskulöse Saugnäpfe, bei den Botriocephaliden zwei gegenüberstehende langgestreckte Sauggruben, die bei den Liguliden nur sehr schwach entwickelt sind. Dazu kommt bei den meisten Täniaden noch ein Kranz von Häkchen, der auf einem einziehbaren Zapfen oder Rostellum sitzt. Form, Zahl und Anordnung dieser Häkchen dient zur Unterscheidung der Arten.

---

[1]) Unter Ammenerzeugung versteht man die bei verschiedenen niederen Thieren vorkommende Art der Zeugung, bei welcher aus dem von der Mutter producirten Ei zunächst kein den Eltern ähnliches Individuum, sondern eine von diesen verschiedene Thierform (Amme) hervorgeht, welche auf dem Wege ungeschlechtlicher Zeugung Nachkommen hervorbringt, die erst wieder die anfängliche elterliche Form besitzen.

[2]) ὁ σκώληξ Wurm, Made.

Das Körperparenchym der Cestoden zerfällt in zwei Hauptschichten. Die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane; die Rindenschicht ist wesentlich muskulöser Natur und enthält rundliche Kalkkonkremente. Die Körperoberfläche ist von einer homogenen chitinartigen Kutikula umschlossen. Mittelschicht, Rindenschicht und Kutikula der einzelnen Glieder gehen kontinuirlich ineinander über. Die Haken entwickeln sich durch Ausstülpungen der Kutikula.

Darm und Blutgefässapparate fehlen den Cestoden vollständig. Dagegen ist ein exkretorischer Apparat (Wassergefässsystem) vorhanden. Die Gefässe münden aus kleinen Kapillaren in meist vier Längskanäle, welche innen vor den Seitennerven liegen und vom Kopfe durch alle Proglottiden gehend, sich am Hinterende jedes Gliedes durch eine Queranastomose miteinander verbinden. Die Kanäle, deren Inhalt eine wasserhelle Flüssigkeit ist, münden mit einem gemeinschaftlichen Porus nach aussen. Das Nervensystem ist für den ganzen Bandwurm einheitlich und besteht aus einem im Kopf gelegenen Centraltheil, zwei durch eine Querkommissur verbundene Ganglien und zwei starke, nach hinten ziehende „Seitennerven", welche aussen von den Wasserkanälen bis zum letzten Gliede verlaufen.

Was die Entwickelung der Cestoden betrifft, so sei Folgendes erwähnt. Die letzten reifen Glieder der Kolonie lösen sich nach einiger Zeit ab, existiren kurze Zeit selbständig, gehen dann aber bald, da ihnen Haftapparate fehlen, aktiv oder passiv mit den Fäces ab. Die im Uterus der reifen Glieder nach aussen gelangten Eier können nun auf Pflanzen, in das Wasser und auf Dünger gerathen und nach Austritt aus dem Uterus, dann in neue Wirthe gelangen. Nach Zerstörung der Eihüllen werden die jungen Embryonen (in diesem Stadium von Braun als Onkosphären bezeichnet) frei, bohren sich mit Hülfe ihrer Embryonalhäkchen (meist 6) in die Magen- oder Darmwand und gelangen in das Bindegewebe oder in die Blutgefässe, wo man sie schon 9 Stunden nach der Infektion in der Vena portarum trifft (Braun). Die Fortbewegung durch die Blutgefässe nach der Leber ist für die Tänienarten, deren Brut in Säugethieren sich zu Finnen umwandelt, die normale. Auch wenn sich die Finnen im Omentum oder in der Leibeshöhle weiter entwickeln (Cystic. tenuicollis, pisiformis) finden sich deutliche Veränderungen in der Leber (Braun). In anderen Fällen gehen die Onkosphären durch die Darmwand in die Leibeshöhle oder direkt in den Lymphstrom weiter. Zur Ruhe gekommen wandeln sich die Onkosphären der Tänien in eine kugelige oder ovale Blase um (Blasenwurm, Finnen). Von der Wand der Blase entwickeln sich dann die als Ammen bezeichneten geschlechtslosen Zwischenformen. Neben der Kopfanlage ist in der Blase eine seröse Flüssigkeit enthalten (Cysticerkus[1]) oder dieselbe fehlt (Cysticerkoid[2]). Es kann dann in der Blase sich nur ein Kopf entwickeln (Cysticerkus) oder es sind mehrere Kopfanlagen (Coenurus[3]), oder es entstehen besondere Brutknospen, die ihrerseits erst die Skolecesbilden (Echinokokkus[4]). So können aus einem Bandwurm zahlreiche Bandwürmer hervorgehen, da jeder Skolex unter geeigneten Umständen einen Bandwurm bilden

1) ἡ κύστις Base, ἡ κερκος Schwanz, Blasenschwanz. Blasenwurm.
2) Blasenwurmähnlich.
3) κοινός gemeinschaftlich, οὐρά Schwanz.
4) ἐχῖνος Igel, κοκκος Korn.

kann. Die Zeit, welche von der Infektion bis zur vollen Ausbildung der Finnen verstreicht, ist je nach den Arten verschieden; die Finne der Taenia saginata braucht bis 28 Wochen, die der Taenia marginata 7—8 Wochen, die der Taenia echinokokkus 3 Monate und die der Taenia solium 3—4 Monate. Die Zeit, welche der Skolex braucht, um die ganze Kette von Proglottiden an sich zu erzeugen, hängt nicht allein von der Zahl der zu bildenden Proglottiden ab, denn die drei- bis viergliederige Taenia echinococcus braucht mindestens eben so lange Zeit zu ihrem Wachsthum, wie Taenia solium mit ihren zahlreichen Gliedern (11—12 Wochen); Taenia coenurus ist in 3—4 Wochen ausgebildet und das Gleiche gilt für den Botriocephalus latus, der bedeutend mehr Proglottiden besitzt (Braun). Die Lebensdauer der erwachsenen Bandwürmer ist verschieden und kann bei einzelnen Cestoden viele Jahre betragen.

Während im Allgemeinen Menschen und Thiere die Bandwürmer in ihrem Darm nur dadurch erwerben, dass sie die in anderen Thieren lebenden Finnenstadien aufnehmen, ist für Taenia murina bekannt, dass nach Aufnahme der Oekosphären in die betreffende Thierspezies der Bandwurm nach Bildung eines Finnenstadiums in der Darmwand zur Entstehung kommt. Jedoch sind nur Ratten infektionsfähig; auch scheint nach einmaliger Infektion eine gewisse Immunität einzutreten.

System der Cestoden. Eine allgemein angenommene Klassifikation der Cestoden ist bisher noch nicht vorhanden. Man unterscheidet als wichtigste Familien: Taeniaden, Botriocephaliden, Liguliden, Tetrarhyachiden, Caryophillaeiden und Amphiliniden.

Taeniae[1]) beim Menschen und bei Thieren.

Bei den Taenien findet man meistens einen rundlichen oder birnförmigen Kopf mit vier über Kreuz gestellten Saugnäpfen. Zwischen letzteren meist ein auf einem Rostellum befestigter Hakenkranz; die Glieder deutlich abgegrenzt, die Genitalpori meist randständig und abwechselnd; der Uterus mündet nicht nach aussen. Die Jugendzustände sind bei den Tänien meistens Cysticerken; die jedoch von den etwa 300 Arten erst zum kleinen Theil bekannt sind.

Man hat nach Leuckart die Taenien eingetheilt in Blasenbandwürmer (Cysticue) und gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Die Blasenbandwürmer sind Tänien, deren Larvenzustand eine meist ziemlich grosse erhebliche Mengen wässeriger Flüssigkeit enthaltende Blase darstellt.

a) Taenia solium[2]) (Rudolphi 1810).

Taenia solium, irrthümlich auch Einsiedlerbandwurm genannt (es kommen gelegentlich 7—40 Exemplare beim Menschen vor) wird 2—3$^{1}/_{2}$ m lang; der Kopf besitzt vier halbkugelige Saugnäpfe und einen aus 26—28 (höchstens 32) Haken

[1]) ἡ ταινία Band. Die Griechen nannten die Bandwürmer ἕλμινθες πλατεῖαι; die Cysticerken nannten die Griechen χάλαζαι (Hagelkörner), später Hydatiden.

[2]) Solium nach einzelnen Autoren (Arnoldus Villanovanus 1300) = cingulum Gürtel, Kette: nach Anderen (Andry 1700) von solus (allein, weil beim Menschen oft nur in einem Exemplar gesehen), nach Leuckart von dem syrischen „schuschl“ (die Kette).

bestehenden, manchmal etwas pigmentirten Hakenkranz. Die Glieder, deren Zahl 800 bis 900 betragen kann, werden etwa 1 m hinter dem Kopfe quadratisch; die Geschlechtsöffnungen sind etwas hinter der Mitte alternirend am Seitenrande der Glieder. Der ausgebildete Uterus besteht aus 7—10 zum Theil wieder verästelten Seitenzweigen. Die Eier sind anfänglich dünne, blasse und gelbe, nahezu kugelige Zellen, die sich später in gelbliche Ballen mit dicker fast undurchsichtiger Schale umwandeln.

Vorkommen und Verbreitung der Taenia solium. Taenia solium lebt nur im Dünndarm des Menschen, meist im mittleren Theile desselben. Nach heftigen antiperistaltischen Bewegungen kann die Lage desselben auch entgegengesetzt und dann Bandwurmglieder erbrochen werden. Man findet Taenia solium in allen Welttheilen.

Entwickelung. Die letzten reifen Glieder werden mit den Fäces entleert und aus den Onkosphären entwickeln sich im Körper des Schweines, die Blasenwürmer, echte Finnen, Cysticercus cellulosae. Taenia solium kann im Dünndarm des Menschen viele Jahre lebensfähig bleiben. In 2—3½ Monaten ist im Kärper des Schweines aus dem Embryo der Blasenwurm entwickelt, nachdem im Magen des Schweines die Eischale gelöst, der Embryo frei geworden ist und mit Hülfe seiner Haken die Darmwand durchbohrt hat und theils von der Bauchhöhle, theils durch den Blutstrom in andere Organe und Theile des Körpers gelangt ist. Im ausgebildeten Zustande ist die Finne eine erbsen- bis bohnengrosse, selten grössere Blase mit wasserhellem Inhalt; an einer Stelle ist der nach innen eingestülpte Kopf, der durch Druck auf die Blase nach aussen gestülpt werden kann, bemerkbar.

Vorkommen von Cysticerkus cellulosae. Cysticerkus cellulosae lebt vorzugsweise im Zwischenbindegewebe der Muskeln und Organe des Haus- und Wildschweins (besonders Zungenmuskeln, Bindehaut des Auges, Gehirn, Rückenmark, Leber, Milz, Lunge, Auge, Nieren, Herz und Lymphdrüsen). Oft sind 30—40 Stück in 15 g Fleisch und über 100 Stück im Gehirn und Rückenmark gesehen worden. Ausser beim zahmen und wilden Schwein kommt Cysticerkus cellulosae auch beim Reh, Hund, Katze, Ratte, Bär, Affen und beim Menschen selbst vor.

Infektion des Menschen durch Taenia solium und Cysticerkus cellulosae. Der Mensch erwirbt sich Taenia solium fast ausschliesslich durch den Genuss finnigen Schweinefleisches in einem Zustande, der das Leben der Finnen nicht vernichtet hat; ausnahmsweise vielleicht auch durch finniges Rehfeisch, während die Schweine durch die vom Menschen entleerten Proglottiden infizirt werden. Eine Infektion des Menschen mit Cysticerkus cellulosae kann erfolgen durch Aufnahme der Onkosphären mit der Nahrung (Gemüse, Salate, Trinkwasser) oder (öfter) durch die Infektion der Träger von Taenia solium in Folge von Unsauberkeit bei der Defäkation (die Onkosphären gelangen von den Fingern in den Mund) oder durch innerliche Selbstinfektion, wenn beim Brechakt in der Nähe des Magens liegende, reife Proglottiden in diesen gelangen, wobei die zurückbleibenden Onkosphären sich so verhalten, als ob sie durch den Mund eingeführt worden wären. Man hat die Cysticerken beim Menschen (seit 1558 bekannt) fast in allen Organen gefunden, am meisten im Gehirn und Auge, seltener in der Muskulatur, im Unterhautbindegewebe, im Herzen, in der Lunge, in der Leber, in der Bauchhöhle u. s. w.

Die Lebensdauer des Cysticerkus cellulosae beim Menschen scheint eine

lange sein zu können. Man hat Augenfinnen bis zu 20 Jahren beobachtet, und bei Finnen im Gehirn können 10—19 Jahre vergehen vom ersten Auftreten der Gehirnerscheinungen bis zum Tode. Die abgestorbenen Finnen fallen zusammen, ihre Flüssigkeit wird resorbirt, sie können verkalken, verkreiden, verfetten und schliesslich auch ganz resorbirt werden.

Taenia solium und Cysticerkus cellulosae als Krankheitserreger. Die Störungen im Allgemeinbefinden bei der Anwesenheit von Taenia solium sind je nach Alter und Individualität der betr. Träger, nach Zahl und Grösse der betr. Parasiten sehr verschieden, sowie auch davon abhängig, ob Patient die Ursache seines Leidens kennt oder nicht. Oft sind gar keine Störungen vorhanden, in anderen Fällen unbestimmte Verdauungsstörungen (nach gewissen Speisen: Schmerzen, Kolik, Erbrechen, Heisshunger), bei Hypochondern auch Ohnmacht, Schwindel u. dgl. Cysticerkus cellulosae ruft je nach Sitz und Menge der Parasiten verschiedene Symptome hervor: Sehstörungen (im Auge), epileptische Anfälle, Muskelzittern, Ohnmacht, Gedächtnissschwäche (beim Sitze im Gehirn).

Die **Diagnose** ist nur durch Nachweis der Parasiten gesichert; die Proglottiden sind zart, durchsichtig, kleiner als bei Taenia saginata und am Uterus sind 7—12 baumartig sich verästelnde Seitenzweige zu erkennen.

Therapie. Die Behandlung ist, wie bei Anwesenheit von Bandwürmern überhaupt, im Allgemeinen folgende. Man leitet die Bandwurmkur durch Verringerung der Nahrungsaufnahme während 1—2 Tagen ein, oder man giebt 1—2 Tage vor dem eigentlichen Bandwurmmittel Ricinusöl, stark gezwiebelten Heringssalat, Beerenfrüchte, saure Gurken, Sauerkohl u. dgl. Bei Greisen und Kindern wird bei der eigentlichen Bandwurmkur Vorsicht nöthig sein. Als Anthelminthika sind in Gebrauch: a) Extract. fil. Pulver. rhizom. fil. aa 10 g f. l. a. boli X seu pil. N 100. Im Laufe von 2 Stunden zu nehmen; b) Cort. Granati 30,0 Mac. c. aq. frig. per horas XII dein coqu. ad reman. colat. 250,0 Syr. Zingib. 15,0. Morgens nüchtern in zwei Portionen mit 1/2 stündiger Zwischenzeit zu nehmen; c) Pelletierin. tann. 0,3—0,8. Morgens nüchtern in Wasser zu nehmen und 1/2 Stunde nachher ein Abführmittel. Bei Kindern wird auch Natr. salicyl. benutzt, das den Magendarmkanal weniger belästigt. Ausserdem finden noch Anwendung Flores Koso (Kusso-Tabletten), Kamala, Terpentinöl, Kali picronitricum u. s. w.

Prophylaxis. Der bandwurmbeherbergende Mensch benutze regelrechte Aborte, welche von den Schweinen nicht erreicht werden können, die Schweine wird man möglichst im Stalle füttern müssen. Der bandwurmbeherbergende Mensch wird ferner die Selbstinfektion und direkte Selbstansteckung durch Proglottiden vermeiden müssen, durch geordnete Fleischbeschau wird die Vernichtung finnigen Schweinefleisches herbeizuführen sein[1]).

Sanitätspolizeiliches. Finniges Schweinefleisch ist dem Konsum zu entziehen; sind nur sehr wenige Finnen vorhanden, so wird man, wie in einzelnen Ländern üblich, das

[1]) Von Weinland (1858) und später von anderen ist in den Muskeln, unter der Haut und frei an der Oberfläche der Dura mater eine Cysticerkus-Art gefunden worden, mit einem dreifachen Kranz von 14—16 Haken auf dem Rostellum. Man nannte diesen Cysticerkus, dessen Taenia noch unbekannt ist, Cysticerkus acanthotrias. Es scheint nach neueren Beobachtungen jedoch nur eine gelegentliche Abart (Missbildung) von Cysticerkus cellulosae zu sein.

Fleisch in kleine Stücke zerschneiden, gut durchkochen und dem Eigenthümer zurückgeben können. Versuche lehrten, dass durch den jetzt üblichen raschen Pökel- und Räucherungsprozess die Finnen in der Regel nicht zu Grunde gehen.

Cysticerkus cellulosae beim Schwein.

Geschichtliches. Die Finnenkrankheit der Schweine ist seit sehr alter Zeit bekannt. Aristoteles beschreibt sie schon und Aristophanes war die übliche Untersuchung der Schweine auf Finnen durch Besichtigung der unteren Zungenfläche wohl bekannt. Ebenso wird in den Schriften des Hippokrates die Finnenkrankheit öfters erwähnt. Die thierische Natur der bisher als Krankheitsprodukte angesehenen Finnen wurde jedoch erst zu Ende des 17. Jahrhunderts (Götze, Fabricius) erkannt.

Vorkommen, Verbreitung und Sitz der Schweinefinnen. Die Schweinefinne ist überall dort anzutreffen, wo bandwurmbeherbergende Menschen sind. In einzelnen Ländern kam auf 500 Schweine ein finniges. Lieblingssitze der Schweinefinne sind die Bauchmuskeln, die muskulösen Theile des Zwergfelles, die Zunge, das Herz, die Kau-, Zwischenrippen- und Nackenmuskeln, die Einwärtszieher der Hinterschenkel und die Brustbeinmuskeln, ferner die Schlundmuskulatur, Leber, Niere, das Bindegewebe des Auges, Gehirnes und Rückenmarkes u. s. w. Bei starker Einwanderung in die Muskulatur erscheint das Fleisch stark durchfeuchtet, gelb und grauroth gefärbt. Im Fett und Speck sind Finnen selten.

Aetiologie. Die Finnen kommen nur bei solchen Schweinen vor, die nicht im Stalle gehalten werden und im Freien Proglottiden oder Eier von Taenia solium aufnehmen können. Der direkte Beweis für diese Entstehungsart der Finne ist durch zahlreiche Fütterungsversuche (Haubner-Küchenmeister) erbracht worden. Gerlach zeigte, dass nur sehr junge Schweine finnig werden, dagegen ältere nicht mehr infizirt werden können; ebenso lehrte Gerlach, dass Bandwürmer noch keimfähig sind, wenn die Proglottiden bereits in Fäulniss übergegangen sind.

Symptome. Die Finnenkrankheit (früher Hirsesucht) der Schweine zeigt keine besonders charakteristischen Krankheitserscheinungen. Eine sichere Diagnose ist im Leben der Thiere schwer und nur dann möglich, wenn die Finnen unter der Zunge oder an der inneren Seite der Augenlider erkennbar sind. Im Uebrigen sind die Erscheinungen je nach der Lokalisation verschieden: heisere Stimme, Ausfallen der Borsten, blasse Schleimhäute, Hinfälligkeit, Durchfall; Krämpfe, Raserei und Lähmungen beim Sitze im Gehirn und Rückenmark. Der Verlauf ist in vielen Fällen insofern günstig, als die Thiere später noch gut genährt und fett werden können.

Anatomischer Befund. Wenn die Thiere nicht der Krankheit erlagen, sondern geschlachtet wurden, ist das Fleisch der meist gut genährten jungen Schweine von gutem Aussehen; man findet die Finnen an den bereits früher angegebenen Lieblingsstellen. Sind die Schweine an der Finnenkrankheit gestorben oder in höheren Graden der Krankheit geschlachtet, dann sind die Muskeln blass, welk, weissfarbig, schmierig; das Fleisch ist im Ganzen feucht und geht leicht in Fäulniss über. In manchen Fällen hat man 12—20,000 Finnen in einem Schweine und 30—40 Stück in 15 g Fleisch nachgewiesen. Oft sind die Finnen auch abgestorben und als degenerirte und verkalkte Gebilde mit den theilweise erhaltenen Haken erkennbar. Besonders in der Leber und Lunge findet man abgestorbene Finnen.

Diagnose. Die Diagnose kann Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit Cysticerkus tenuicollis (Finnenzustand von Taenia marginata des Hundes). In geringerer Entwickelung und beim Sitze der dünnhalsigen Finne an den Zwerchfellpfeilern ist eine Verwechselung mit Cysticerkus cellulosae möglich und eine Unterscheidung nur mikroskopisch ausführbar, wobei sich zeigt, dass die dünnhalsige Finne durchschnittlich 30—40 Haken, die Schweinefinne 24—28 Haken besitzt. Zur mikroskopischen Untersuchung der Parasiten im Fleische und in den Organen ist nur nöthig, die betreffenden Gebilde auf einen Objektträger zu bringen, einen zweiten darauf zu legen und ein Quetschpräparat anzufertigen, wobei in den allermeisten Fällen Hakenkranz und Saugnapf schon bei schwacher Vergrösserung zu erkennen sind.

Therapie und Prophylaxis. Eine Behandlung ist nutzlos, weil man die in den Muskeln sitzenden Finnen nicht vernichten kann. Prophylaktisch ist wichtig, zu verhüten, dass die Schweine Proglottiden von Taenia solium aufnehmen.

Beim **Hunde** sind die Finnen gelegentlich im Gehirn, in den Muskeln, in der Leber, Lunge u. s. w. nachgewiesen und haben dann je nach dem vorwiegenden Sitze entsprechende Krankheitserscheinungen hervorgerufen.

Gerichtliche Thierheilkunde. Die Finnenkrankheit (Hirsekrankheit der Schweine) ist in einzelnen Ländern unter die Gewährskrankheiten aufgenommen worden; 8 Tage gelten in Bayern, Preussen, Grossherzogthum und Landgrafschaft Hessen, Waldeck, Oesterreich, Kanton Tessin, 9 Tage in Frankreich und Luxemburg, 15 Tage im Kanton Solothurn, 21 Tage in Sachsen Koburg-Gotha (wenn sich bei Besichtigung der Zunge keine Finnen gefunden haben), 28 Tage in Baden, Frankfurt a. M., Hohenzollern und Württemberg, 30 Tage im Königreich Sachsen. In allen anderen Fällen wird man nach dem Grade der Entwickelung der Finnen feststellen, wie lange sich dieselben bereits im Körper der Schweine befanden. Nach den Versuchen von Gerlach sind 1. 20 Tage alte Finnen stecknadelkopfgross, ohne deutliche Umhüllungsmembran, Kopfanlage durch ein trübes Pünktchen angedeutet, 2. 40 Tage alte Finnen sind senfkorngross, haben zarte Umhüllungsmembran, Sauggruben und Hakenkranz erkennbar, aber noch unvollständig, 3. 60 Tage alte Finnen sind erbsengross und grösser in der Umhüllungsmembran erkennbar; der hervorgepresste Kopf erscheint als weisses Knöpfchen, ein eigentlicher Hals fehlt noch, dagegen Hakenkranz und Sauggruben jetzt vollständig, 4. 110 Tage alte Finnen haben gleiche Grösse, Hals entwickelt mit Andeutung der späteren Bandwurmglieder; bei hervorgepresstem Kopf hat die Finne die Gestalt einer Bocksbeutelflasche.

Für den Nachweis der Finnen in Würsten und zerkleinertem Fleisch empfiehlt Schmidt-Mülheim, da die gewöhnliche mikroskopische Untersuchung sehr mühsam und umständlich ist, ein mehrstündiges Digeriren der betreffenden Fleisch- oder Wurstproben mit der 6—8fachen Menge künstlichen Magensaftes bei 40° C. wodurch alles bis auf die Köpfe und (bei Schweinefinnen) bis auf die Hakenkränze verdaut wird, welche sich am Boden des Glases ansammeln und dann leicht mikroskopisch untersucht werden können. Die Bereitung des künstlichen Magensaftes besteht im Uebergiessen der zerkleinerten Magenschleimhaut vom Schwein mit Glycerin, welches man längere Zeit einwirken lässt, worauf eine kleine Menge dieses Pepsin-Glycerins mit einer 1/2prozent Salzsäurelösung versetzt wird.

Nach drei Monaten ist die Entwickelung abgeschlossen, doch wächst die Finne noch. Fleisch mit Finnen, die noch nicht zwei Monate alt sind, infizirt nach den Versuchen von Gerlach nicht.

b) Taenia saginata[1]) (Götze 1782) mediocanellata[2]) (Küchenmeister). (Taenia inermis.)

Taenia saginata, der sog. feiste oder unbewaffnete (ohne Hakenkranz) Bandwurm lebt im erwachsenen Zustande ausschliesslich im Darmkanale des Menschen.

1) Saginata von saginaro mästen.

2) Medius mitten, cannus Rohr; so genannt, weil an Spirituspräparaten das Vorspringen des Mediankanals des Uterus stark bemerkbar wird.

Die zugehörige Finne ist Cysticerkus bovis und findet sich fast ausschliesslich im Rind.

Zoologisches. Taenia saginata wird durchschnittlich 4—8 m lang, in einzelnen Fällen bis 36 m beobachtet; der mehr kubische Kopf hat 4 Saugnäpfe, Rostellum und Hakenkranz fehlen. An den ziemlich langen Hals setzen sich etwa 1000 Proglottiden an von 16—20 mm Länge und 4—7 mm Breite. Die Genitalöffnungen stehen ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Der Uterus ist charakterisirt durch 17—30 Seitenzweige, die sich nicht, wie bei Taenia solium baumartig, sondern dichtomisch theilen. Die Eier sind kugeliger als bei Taenia solium, dickschalig, meist mit einer Dotterhaut versehen. Die reifen Glieder werden im Gegensatz zu Taenia solium, wo sie in grösseren zusammenhängenden Stücken abgehen, sehr oft einzeln losgestossen.

Vorkommen und Verbreitung von Taenia saginata. Taenia saginata wird überall dort beobachtet, wo rohes oder nicht genügend gekochtes Rindfleisch vom Menschen genossen wird. Desshalb geht die Verbreitung von Taeniae saginata mit der Rindviehzucht Hand in Hand, besonders in Indien und Abessinien, wo sich Jeder für krank hält, der keinen Bandwurm hat, ist Taenia saginata sehr verbreitet. Es hängt die Verbreitung mit der Sitte der Bevölkerung zusammen, bei Tagesgrauen gemeinsam ihre Nothdurft auf dem Felde zu verrichten, wo dann später die Rinder weiden und sich durch Aufnahme der Proglottiden infiziren. Auch in anderen Ländern ist Taenia saginata sehr häufig. Nach Beobachtungen in Deutschland scheint Taenia saginata zwei- bis viermal so häufig vorzukommen, als Taenia solium. Wenn dem gegenüber die Rinderfinne bisher nicht so häufig beobachtet ist als die Schweinefinne, so liegt dies daran, dass die erstere leicht übersehen und erst mit Errichtung öffentlicher Schlachthäuser die Kontrolle eine strengere wird.

Pathologische Bedeutung für den Menschen. Die krankmachende Wirkung von Taenia saginata ist ähnlich wie bei Taenia solium. Vermöge der starken muskulösen Saugnäpfe haftet Taenia saginata sehr fest an der Schleimhaut des Dünndarms und ist desshalb schwerer abzutreiben als Taenia solium. Dagegen kommen Infektionen mit der Finne beim Menschen seltener vor als bei Taenia solium [1]).

Die **Diagnose** ist durch Auffinden der Bandwurmglieder möglich, deren Zugehörigkeit zu Taenia saginata an der Zeichnung der Uterusschlingen erkennbar ist.

Die Behandlung ist wie bei Taenia solium. Prophylaxe. Der Mensch darf kein rohes oder halbgekochtes Rindfleisch geniessen.

Cysticerkus taeniae saginatae ist spontan bisher nur fast ausschliesslich beim Rinde beobachtet worden. Durch Fütterungsversuche ist der Nachweis erbracht, dass durch diese Finne beim Menschen Taenia saginata hervorgerufen wird. Gelegentlich ist die Finne auch bei der Ziege und Giraffe beobachtet worden. Man findet die Rinderfinne, wie beim Schwein im Bindegewebe der Muskeln und im Herz, daneben auch im Gehirn, in der Leber, in der Lunge, in den Lymphdrüsen und in anderen Organen. Nach den Untersuchungen von Hertwig sind die Kaumuskeln ein Lieblingssitz für die Rinderfinne. Hier werden sie regelmässig gefunden, während sie in anderen Körpergegenden oft selten gesehen werden. Daneben wird die Rinderfinne oft in den Halsmuskeln, in den Pfeilern des

1) Da nicht in allen Fällen, wo Finnen beim Menschen beobachtet sind, auch stets festgestellt ist, um welche Finne es sich handelt, ist nicht ausgeschlossen, dass öfter als bisher angenommen wurde, die Finne von Taenia saginata beim Menschen vorkommt.

Zwerchfells, in den Zwischenrippen- und in den Brustmuskeln, nach Küchenmeister auch viel in der Nierenkapsel gefunden.

Zoologisches. Die Rinderfinnen gleichen äusserlich den Schweinefinnen; nur sind sie nicht so gross, mehr länglich, weniger serumhaltig, trockener und treten nur vereinzelt in der Muskulatur auf; sie sind nach 3 Monaten 4—8 mm lang und 3 mm breit. Bei älteren Finnen dickt sich der flüssige Inhalt der Finnen gelb-grünlich oder eitrig-käsig ein, sodass sie dann kleine tuberkelartige Knötchen bilden; bei Kälbern nach reichlicher Fütterung mit Bandwurmgliedern die sog. Cestoden-Tuberkulose hervorrufend. Der Kopf der Rinderfinne zeigt nur im Jugendzustand einen Kranz kleiner Spitzen, welche später verschwinden; der Kopf ist daher unbewaffnet. Eine Infektion der Schweine mit Proglottiden der Taenia saginata ist bisher nicht gelungen. Zur vollständigen Entwickelung braucht die Rinderfinne 4—6 Monate.

Pathologische Bedeutung der Rinderfinnen. Charakteristische Krankheitserscheinungen sind beim Rinde meistens nicht nachweisbar; nehmen Kälber gelegentlich viele Proglottiden auf, so können sie unter den Erscheinungen einer Muskel- und Herzerkrankung zu Grunde gehen.

Anatomischer Befund. Thiere, welche wegen Rinderfinnen zu Grunde gehen, sieht man selten; höchstens nach künstlicher Infektion. In solchen Fällen werden die Erscheinungen einer Pleuritis und Peritonitis, dunkelgeröthete Muskeln und eben solches Herzfleisch beobachtet. In Fällen, wo die Finnen nach dem Schlachten der Thiere gefunden werden, werden sie je nach dem Entwickelungsstadium bis zur Zeit des Schlachtens von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse gesehen. Sehr oft kommen, wie erwähnt, Degenerationsvorgänge an den Rinderfinnen vor, der Inhalt geht in Verkäsung und Verkalkung über, in diesem Falle erscheinen sie manchmal von grünlicher Farbe; oft ist der Inhalt mörtelartig.

Diagnose. Wie beim Schwein, so ist auch beim Rinde im Leben der Thiere die Krankheit kaum möglich zu erkennen, höchstens wenn man die Finnen in der Zunge der Rinder findet. Ebenso bietet das Auffinden der Finnen nach dem Schlachten der Thiere oft Schwierigkeiten, weil die Finnen kleiner sind, vereinzelter vorkommen und bei Berühren des Fleisches mit der Luft schneller unsichtbar werden, als die Schweinefinnen. Man hat empfohlen, die verdächtigen Stellen mit Glycerin und Wasser zu bestreichen, um die Finnen wieder sichtbar zu machen. Von Echinokokken, Cysticerkus tenuicollis, die auch in der Muskulatur gelegentlich vorkommen, sind sie leicht (lamellöser Bau der Wand bei Echinokokken, Hakenkranz bei Cysticerkus tenuicollis) zu unterscheiden.

Therapie und Prophylaxe. Eine Behandlung ist nutzlos. Prophylaktisch empfiehlt sich zu verhüten, dass die Rinder die Bandwurmglieder aufnehmen; demnach ist darauf zu achten, dass bandwurmbeherbergende Menschen die Bandwürmer bald entfernen lassen und die Defäkation solcher Personen im Stalle und auf Weiden verhindert wird.

Sanitätspolizeiliches. Fleisch mit vollständig entwickelten Finnen ist in rohem Zustande genossen ein schädliches Nahrungsmittel. Gut durchgekochtes finniges Fleisch und Fleisch mit unentwickelten Finnen ist ein verdorbenes (ekelerregendes) Nahrungsmittel: demnach wird dasselbe nur unter Deklaration verkauft werden dürfen. Die Finnen werden bei 49° C schon getödtet und verlieren 24 Stunden gepökelt ihre Entwickelungsfähigkeit. Nach weiteren Versuchen (Perroncito) sollen die Finnen 14 Tage nach der Schlachtung zu Grunde gehen. Nach einem Gutachten der technischen Deputation für das Veterinär- und Medicinalwesen kann Fleisch mit wenigen Finnen zur menschlichen Nahrung zugelassen werden, nachdem es vorher unter polizeilicher Aufsicht zerkleinert und vollkommen gar gekocht ist. Fleisch, welches in grösserer Zahl degenerirte Finnen enthält, wird als ver-

dorben anzusehen und nur unter Deklaration zu verkaufen sein. Eingeweide, die meist keine Finnen enthalten, wird man dem freien Verkehr übergeben können.

c) Taenia echinokokkus (v. Siebold 1853).

Taenia echinokokkus gehört zu denjenigen Blasenbandwürmern, deren Köpfe im Finnenzustand an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorsprossen. Die reife Tänie findet sich gewöhnlich in sehr grosser Anzahl im Dünndarm der Hunde, gelegentlich auch beim Schakal und Wolf.

Die zu Taenia echinokokkus zugehörige Finne — Echinokokkus polymorphus — kommt in verschiedenen Organen (besonders Leber und Lunge) zahlreicher Thiere (Schaf, Rind, Schwein, sowie bei einzelnen Raubthieren — Hund, Katze, Bär, Panther, ferner bei Nagethieren (Kaninchen), schliesslich beim Pferd, Esel, Zebra, Kameel, Dromedar, Giraffe, Känguruh, Ziege, Gemse, Antilope u. s. w. und beim Menschen vor. Bei Vögeln ist dieselbe bisher nur beim Truthahn gesehen worden.

Geschichtliches. Man nimmt aus Beschreibungen an, dass schon Hippokrates, Galen und Aretaeus Echinokokkengeschwülste beim Menschen bekannt gewesen sind. Im 16. und 17. Jahrhundert wird von Vega und Plater das Vorkommen von Blasenwürmern in der Leber erwähnt und später selbst über operirte Fälle berichtet. Doch war die eigentliche Natur der Hydatiden unbekannt geblieben. Spätere Autoren nahmen dann zwar einen Jugendzustand eines Bandwurms an, jedoch einen unrichtigen (Taenia cocnmerina, serrata); bis (1853) v. Siebold durch Verfütterung von Echinokokkenblasen des Schafes beim Hunde Taenia echinokokkus erzielte, und später (Küchenmeister, van Beneden, Leuckart u. A.) die Versuche bestätigten und Naunyn, Krabbe u. A. auch erfolgreiche Versuche mit Echinokokkenblasen des Menschen beim Hunde ausführten.

Zoologisches. Taeniae echinokokkus wird 2,5—6 mm lang, Kopf 0,3 mm breit, mit vorspringendem Rostellum und einem doppelten Kranze von 28—50 Haken, die in Gestalt und Grösse variiren. An dem kurzen Halse sitzen 3—4 Proglottiden, wovon das hinterste Glied 2 mm lang und 0,6 mm breit ist. Der Uterus besteht aus einem mittleren Stamm mit kurzen, verästelten Seitenzweigen. Die beschalten Onkosphären sind fast kugelig. Das letzte Glied enthält etwa 500 Eier. Taeniae chinokokkus lebt meist in sehr grosser Zahl im Dünndarm des Hundes. In einzelnen Gegenden sollen 1—28 % (Island) der Hunde infizirt sein. Beim Menschen ist die Tänie bisher nicht gefunden worden.

Die Entwickelung der Tänie im Darm des Hundes dauert etwa 4 Wochen. Nach Aufnahme einer reifen Proglottide seitens eines Menschen oder geeigneter Thiere, wird die Eischale im Magen verdaut, die widerstandsfähigen sechshakigen Embryonen gelangen in den Darm, durchbohren denselben und kommen durch die Blutgefässe in verschiedene Organe, besonders Lunge und Leber; in die Leber gelangen sie wohl auch vom Darm aus durch den Lebergallengang. Vom Herz aus kommen sie gelegentlich ins Gehirn, Leber, Nieren, Knochen, Muskulatur u. s. w. Die Entwickelung der Blasen geht in den einzelnen Organen sehr langsam vor sich. 19 Wochen nach der Fütterung sah Leuckart in der Leber eines Schweinchens 30—40 nussgrosse Blasen dicht unter dem Leberüberzuge. Mit zunehmender Grösse entwickeln sich auf der Innenfläche warzenförmige Erhebungen, die Brutkapseln für die Finnen. Manchmal entwickeln sich auch noch besondere Tochterblasen. Die Echinokokkenblasen können die Grösse eines Apfels erreichen. Die

Brutkapseln bilden sich erst 4—5 Monate nach der Infektion und die vollständige Grösse erreichen die Blasen erst 7—8 Monate nach Einverleibung der Tänien. Charakteristisch ist an den gelben oder mattweissen Blasenwänden, der geschichtete Bau derselben. Es kommen Formen mit nach aussen vorgewölbten Tochterblasen (besonders bei Wiederkäuern) vor — Echinokokkus granulosus, s. simplex s. exogena oder mit den Tochterblasen im Innern (Echinokokkus endogenus, s. multilocularis; die letzteren Formen werden besonders in der Leber des Menschen, ferner beim Schwein, Pferd und gelegentlich auch beim Rinde beobachtet und erreichen eine bedeutende (bis Kindskopf-) Grösse. Früher ist der multilokuläre Echinokokkus mit dem Gallert- oder Alveolarkrebs zusammengeworfen worden. Auf allen Stadien der Entwickelung kann Sterilität eintreten, d. h. die Ausbildung von Skoleces (Acephalocystis) unterbleiben; auch kann die Mutterblase absterben, so dass dann zahlreiche Tochterblasen frei in der Bindegewebscyste liegen, die vom Körper des Wirthes um den Parasiten gebildet wird. Die Echinokokkenflüssigkeit ist leicht gelblich, reagirt neutral oder schwach sauer, ihr spezifisches Gewicht beträgt 1009—1015; die Flüssigkeit enthält 1,5 % anorganische Salze, Kochsalz, Zucker, Inosit, Tyrosin, Bernsteinsäure (an Kalk gebunden) und nur wenig Albumine.

Echinokokken beim Menschen.

Aetiologie und Verbreitung. Die geographische Verbreitung richtet sich nach der Verbreitung des Hundes als des Wirthes von Taenia echinokokkus. In Deutschland wird die Echinokokkenkrankheit besonders in Mecklenburg und Neuvorpommern, wo auch die Schafe sehr häufig darunter leiden, am meisten beobachtet. Die grösste Häufigkeit der Erkrankung beim Menschen fällt zwischen 21 und 30 Jahren. Der Mensch infizirt sich in erster Linie durch den Verkehr mit Hunden, von denen er durch Belecken, durch Füttern mit Gabel und Löffel, die an dem Maule der Thiere befindlichen Eier sich übertragen kann. Besonders setzen sich Kinder dieser Gefahr aus. Gelegentlich kann auch eine Infektion durch Brunnenwasser, in welches Glieder des Bandwurms gelangt sind, beim Menschen erfolgen.

Symptome. Meist ist anfänglich sehr wenig von Krankheitserscheinungen nachzuweisen, da die Echinokokkusblase sehr langsam wächst und Organe und Gewebe sich dem sich entwickelnden Parasiten anpassen können. Dagegen kann der Druck des vollkommen ausgewachsenen Parasiten sehr unangenehm werden durch Störungen im Blutkreislauf, Durchbrechen in andere Hohlorgane (Darm, Lunge, Harnblase), besonders auch, wenn der Durchbruch in Blutgefässe stattfindet, Embolien eintreten oder wenn im Gehirn und Rückenmark der Sitz der Parasiten ist. Zur Diagnose ist die Probepunktion am wichtigsten. Die Therapie ist eine chirurgische. Zur Prophylaxe ist vor allen Dingen erforderlich, den intimen Umgang mit Hunden zu vermeiden, die Zahl unnützer Hunde zu beschränken, auf Luxushunde hohe Steuer zu setzen, und bei Hunden öfters Bandwurmkuren zu veranlassen.

Echinokokkus bei Thieren.

Bei Thieren kommt Echinokokkus sowohl in seinen gewöhnlichen endo- und exogenen Formen (Echinokokkus veterinorum) als auch als Echinokokkus multilocu-

laris vor. Ersterer findet sich am häufigsten beim Schwein, Rind, Schaf, hin und wieder auch beim Pferd in denselben Organen wie beim Menschen; oft in einzelnen Organen in solcher Menge, dass das Organgewebe fast vollständig verdrängt wird und die Organe an Grösse und Gewicht um das 6—10 fache zunehmen können. Auch bei Thieren hat man Echinokokkenblasen beinahe in allen Organen gefunden; Hauptsitz ist jedoch Leber und Lunge.

Vorkommen und Verbreitung. Die Echinokokken sind unter einzelnen Thieren (Rind, Schaf und Schwein) ausserordentlich verbreitet, besonders in Süddeutschland; im Uebrigen richtet sich das Vorkommen nach dem Vorhandensein durch Taenia echinokokkus infizirter Hunde. Beim Hunde werden in Folge von Selbstinfektion des Bandwurmträgers (ähnlich wie bei Taenia solium des Menschen) manchmal auch grosse Mengen von Echinokokkusblasen frei in der Bauchhöhle gefunden. Beim Rinde findet sich am häufigsten Echinokokkus hydatidosus (entogenus), wobei die in der Mutterblase enthaltenen Tochter- und Enkelblasen mehrere Hundert Stück betragen können. Sehr oft kommt beim Rinde eine Degeneration der Blase vor und hat man dann dieselben mit Tuberkulose verwechselt. Echinokokkus multilocularis (der besonders beim Menschen vorkommt) ist beim Rinde und auch beim Schweine und Schaf beobachtet. Bei Rindern und Schafen kommen besonders Echinokokken der Lunge vor. In Deutschland sind besonders bei Schafen Echinokokken sehr häufig.

Die Krankheitserscheinungen bei Thieren, die mit Echinokokkus behaftet sind, hängen von dem Sitze der Parasiten ab. Lunge, Leber, Milz, Gehirn, Auge, Nieren, Herzmuskeln und andere Muskeln können neben Netz, Gekröse und Knochen Sitz der Parasiten sein. Beim Rinde, wo besonders Leber und Lunge Sitz der Parasiten sind, werden charakteristische Krankheitszeichen kaum beobachtet, daher oft (beim Sitz in den Lungen) Verwechselung mit Tuberkulose. Beim Leberechinokokkus treten Verdauungsbeschwerden (Magenkatarrh, Unverdaulichkeit, Gelbsucht) in den Vordergrund. Bei Schafen kündigt manchmal schlechte Ernährung bei gutem Futter das Leiden an; dazu gesellen sich später Hautjucken, Tympanitis und unter den Erscheinungen der Bleichsucht gehen die Thiere dann zu Grunde. Zur Diagnose in Rechtsstreitigkeiten ist jedoch die Sektion eines Thieres unbedingt erforderlich. Zur Unterscheidung von tuberkulösen und anderen infektiösen Erkrankungen ist die Thatsache wichtig, dass bei Echinokokken die Lymphdrüsen nicht miterkranken, die Nachbarschaft des leicht aus der Hülle entfernbaren Inhalts keine erheblichen Veränderungen zeigt und die Wand der Blase bei Echinokokkus die eigenthümliche Schichtung nachweisen lässt.

Anatomischer Befund. Bei der Sektion findet man oft mehrere Tausend Parasiten in Leber und Lunge; manchmal auch in anderen Organen. Bei Rindern ist die Leber oft um das 10fache grösser und wiegt (5 kg normal) 20—50 kg; das Lebergewebe ist dabei fast ganz verschwunden. Beim Sitze in den Knochen sieht man öfters geschwulstartige Auftreibungen. Eine Heilung ist ausgeschlossen.

Prophylaktisch ist wichtig eine sofortige Unschädlichmachung aller Organe von Thieren, welche mit Echinokokkenblasen behaftet sind; dazu gehört allgemeine Fleischbeschau. Ebenso ist nöthig eine Abtreibung der Tänie beim Hunde und Verringerung der Hundezahl durch hohe Steuern.

Sanitätspolizeiliches. Die durch Echinokokken infizirten Organe sind für den Menschen nicht gesundheitsschädlich, sondern in hohem Grade ekelerregend und verdorben. Man wird desshalb die betreffenden Organe vernichten und im Uebrigen alles Andere, besonders auch das Fleisch dem freien Verkehre übergeben dürfen. In Orten, wo Hunde geschlachtet werden (z. B. Chemnitz), wird man mit Rücksicht auf die vielen bei diesen Thieren vorkommenden Parasiten alle inneren Organe, bis auf das Herz, vernichten lassen müssen.

d) Taenia nana (1852 v. Siebold).

Taenia nana gehört zu denjenigen Tänien, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer, sondern Cysticerkoide (Fehlen der Blasenflüssigkeit) sind; das Vorkommen der letzteren beschränkt sich vorwiegend auf die Kaltblüter, namentlich die wirbellosen. Für einen Theil dieser Cysticerkoiden sind die Bandwürmer nicht bekannt, wie umgekehrt auch für einen Theil der letzteren, namentlich die der Pflanzenfresser, die Larvenzustände nicht bekannt sind. Taenia nana ist 2,5 cm lang und 0,5 mm breit. An dem Rostellum sitzen 22—27 kleine Häkchen; an dem Körper werden 190—200 Proglottiden beobachtet. Der Parasit lebt im Dünndarm des Menschen und ist in der Zahl von 40 bis 5000 Exemplaren gesehen worden. Einzelne nehmen an, dass Taenia nana identisch sei mit Taenia murina (Maus). Der Jugendzustand ist noch nicht bekannt, man nimmt an (Leuckart), dass die Finnen in Insekten oder Schnecken leben.

e) Taenia flavopunctata (Taenia diminuta, Rudolphi 1819).

Dieser Parasit ist bisher bei Kindern beobachtet worden. Die Tänie erreicht eine Länge von 20—30 cm.

f) Taenia cucumerina, seu elliptica (Bloch 1782)[1].

Taenia cucumerina ist ein sehr häufiger Darmparasit der Hunde, wo er grösser, und der Katzen, wo er kleiner vorkommt. Ebenso findet er sich im Schakal und gelegentlich auch im Menschen.

Zoologisches. Der Bandwurm wird 15—40 cm lang, an dem Rostellum sitzen in vier Reihen etwa 60 kleine Häkchen, der Körper besteht aus 80—120 Glieder. Die reifen Glieder sind von Gurkenform. Die seitlich in jedem Gliede gelegenen Geschlechtsorgane sind doppelt vorhanden und liegen getrennt. Die Eier werden in Haufen von 20—30 Stück durch ein röthliches Sekret der Uteruswand zu rundlichen Ballen (Kokkons) verkittet, von denen bis 350 in einem Gliede liegen. Die Proglottiden erscheinen desshalb röthlich gefärbt.

Beim Menschen ist Taenia cucumerina nur selten und fast nur bei jüngeren Kindern beobachtet worden, die viel mit Hunden gespielt hatten. Es sind dann besondere Krankheitserscheinungen meist nicht beobachtet worden.

Bei Thieren ist Taenia cucumerina der häufigste Bandwurm des Hundes, nicht selten auch der Katze (bisher Taenia elliptica) genannt. Das zugehörige Finnenstadium (Cysticerkoid) lebt nach Melnikow in der Hundelaus (Trichodektes canis) und nach Grassi und Rovelli auch im Hundefloh (Pulex serraticeps), wo manchmal 50 Cysticerkoide in einem Floh gefunden worden sind. Da die Hunde ihre Hautparasiten auflecken und zerbeissen, so ist ihre häufige Infektion mit

[1]) Taenia canina.

Taenia cucumerina ebenso verständlich, wie die gelegentliche Infektion von Kindern zu erklären.

g) Taenia madagascariensis (Davaine 1869).

Diese Tänie ist an der Küste von Madagaskar und in Port Louis auf Mauritius bei Kindern gefunden worden. Es handelt sich um einen 25—30 cm langen Wurm, mit vier grossen runden Sauguäpfen und 90 auf einem Rostellum befindlichen Haken. Die Zahl der Proglottiden beträgt 500—600. In den reifen Gliedern findet man später 300—400 Eierballen. Ueber die Entwickelung ist nichts bekannt; die nächsten Verwandten (Taenia proglottina, tetragoua u. s. w.) kommen ausschliesslich bei Vögeln vor.

h) Taenia marginata (Batsch 1786). Geränderter Bandwurm.

Dieser vorwiegend im Darm der Hunde und Katzen (gelegentlich auch bei Wölfen und Bären) vorkommende Bandwurm gehört, wie sämmtliche bei Hunden und Katzen vorkommende Taenien zu den Taeniae armatae und wie alle anderen, mit Ausnahme von Taenia cucumerina, den Cystikae. Gelegentlich soll die dazu gehörige Finne (Cysticerkus tenuicollis) auch beim Menschen beobachtet worden sein.

Zoologisches. Taenia marginata ist der längste und breiteste Bandwurm des Hundes, der $1^1/_2$—5 m lang werden kann. Am Kopfe befinden sich vier Saugnäpfe und 36 Haken. Die in der Mitte fast quadratischen Glieder treten mit ihrem hinteron Rand über den vorderen des folgenden Gliedes etwas hervor. Dio 50—60 reifen Glieder sind 10—14 mm lang und 4—5 mm breit Der Mittelstamm des Uterus enthält 4—5 dichotomisch sich spaltende Seitenäste. Die Eier sind oval und mit einer Stäbchenschicht umhüllt. Der zu Taenia marginata gehörige Blasenwurm ist Cysticerkus tenuicollis; eine länglich runde, haselnuss- mit mannesfaustgrosse Blase, wobei die grösseren Exemplare meist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen werden. Die Finne kommt beim Schaf. Rind, Ziege, Schwein (gelegentlich auch bei Hirschen, Rehen und Gemsen) vor und hat ihren Sitz in der Serosa und Subserosa der Brust- und Bauchhöhle, besonders auch in der Harnblase, Leber, Milz, Netz, Gekröse, an den Eierstöcken, sowie gelegentlich auch im Euter und in der Ohrspeicheldrüse. Die Entwickelung erfolgt in der Weise, dass vier Wochen nach Aufnahme der Embryonen Kopfanlage, Saugnäpfo und Haken vorhanden sind. Der Körper der Finne ist 8—18 mm lang. Der Hals ist dünn und lang. Am Kopfe 4 Saugnäpfe und ca. 36 Haken. Manchmal haftet die Finne frei an den Eingeweiden der Wirthe. Geniessen Hunde die mit diesen Finnen besetzten Organe obiger Thiere, so gehen 10 Wochen später die ersten reifen Glieder von Taenia marginata ab.

Die pathologische Bedeutung des Bandwurms und der Finne ist im Ganzen gering. Hunde zeigen oft wenig Beschwerden und die anderen Hausthiere werden trotz oft reichlicher Entwickelung von Cysticerkus tenuicollis fett. Selten tritt (bei jungen Lämmern, Schafen und Schweinen) Krankheit ein. Manchmal verkäsen und verkalken die Cysticerken und werden dann mit Tuberkulose verwechselt. Prophylaktisch ist erforderlich, die Blasenwürmer durch Verbrennen zu vernichten und bei den Hunden im Frühjahr eine Bandwurmkur vorzunehmen und die abgehenden Glieder zu vernichten.

Therapie. Wie beim Menschen geht der eigentlichen Bandwurmkur zweckmässig eine Vorbereitungskur voraus. Man lässt die zu behandelnden Thiere einen Tag lang hungern und entleert den Darmkanal durch Irrigationen und Abführmittel. Die eigentlichen Bandwurmmittel werden dann möglichst morgens vor Verabreichung von Nahrungsmitteln eingegeben. Gegen die Bandwürmer der Hunde werden benutzt: als bestes Mittel Extractum Filicis in Dosen von 1,0—4,0 in Pillenform

oder in Gelatinekapseln, nach 1—2 Stunden giebt man dann 30—50 g Ricinusöl; doch darf man die Maximaldosis von 4,0 (nach Müller) nicht überschreiten. Ferner Kamala 2—15,0 mit Milch oder als Elektuarium mit Honig und Syrup, zweimal innerhalb zwei Stunden zu geben. Ein Abführmittel ist dabei nicht nöthig. Ausserdem Kusso, Flores Kosso, 2—4 Gaben 3—5,0 in Zwischenräumen von 3/4 bis 1 Stunde mit Wasser oder Milch angerührt. Ebenso werden empfohlen Cortex Rad. Granati 5—50,0 in ein Liter Wasser macerirt und eingekocht, und die Arekanuss (Pulvis Nucis Arecae schon 1862 empfohlen) 10—20,0. Nach Friedberger wird die geraspelte Arekanuss mit frischer Butter gemischt und auf zweimal innerhalb 1—2 Stunden bei leerem Magen gegeben, event. 2—3 Stunden später noch 10—30,0 Ricinusöl. Da die Arekanuss oft erbrochen wird, empfiehlt es sich, dieselbe in keratinisirten Pillen zu geben. Schliesslich sind auch Kürbiskerne (25—30 Stück) getrocknet und zerrieben mit einem nachfolgenden Laxans, Kreolin, Terpentinöl, Cuprum oxydatum, Kalium pikronitricum u. dgl. benutzt worden.

Bei Lämmern werden ausser den genannten Mitteln besonders Extr. Filic. mar. zu 2—4,0 mit nachfolgendem Ricinusöl empfohlen, ferner Fichtenzweige, Wachholderzweige oder Wachholderbeeren, die von Lämmer gerne gefressen werden. Gegen die Bandwürmer des Geflügels empfiehlt Zürn als bestes Mittel die Arekanuss, gepulvert zu 2—3 g und mit Butter als Pillen verabreicht.

Sanitätspolizeiliches. Die mit Cysticerkus tenuicollis besetzten Organe können nach Entfernung der Blasen dem freien Verkehr übergeben werden. Wegen etwaiger Verwechselung mit Cysticerkus cellulosae ist schon das Nöthige erwähnt worden.

i) Taenia serrata (Goetze 1782). Gesägte oder gezahnte Bandwurm.

Dieser Bandwurm kommt auch ausschliesslich im Dünndarm des Hundes vor und soll gelegentlich auch einmal (in Algerien) beim Menschen beobachtet worden sein.

Zoologisches. Der Bandwurm wird 1/2—1 m lang, die breitesten Glieder sind 5 mm breit; an dem grossen, kugeligen Kopf sitzen 40 Haken in zwei Reihen, die vordersten Glieder sind sehr kurz, die späteren quadratisch und springen wie die Zähne einer Säge mit den Rändern etwas vor. Die reifen Glieder sind 8—10 mm lang und 4—5 mm breit. Die Geschlechtsöffnung befindet sich nur an einer Seite und abwechselnd bald rechts, bald links. Der Uterus hat einen längeren Mittelstamm als bei Taenia marginata, und jederseits 8 Seitenzweige. Die hartschaligen Eier tragen einen Stäbchenbesatz. Die zugehörige Finne ist die sog. erbsenförmige Finne (Cysticerkus pisiformis), welche besonders in der Leber, dann auch in den Lungen, im Netz, Gekröse, in den serösen Häuten der Hasen und Kaninchen vorkommt. Die Finne ist immer in Cysten eingeschlossen. Es finden sich oft in einer Leber und deren Nachbarschaft über 200 Stück, manchmal traubenförmig zusammengruppirt. Beim Hasen ist das Netz, Bauchfell und Gekröse Lieblingsitz und werden solche Hasen von den Weidmännern oft als „venerisch" bezeichnet und in ganz unrichtiger Weise das Fleisch mit den Organen als ungeniessbar den Hunden vorgeworfen, die sich nun Taenia serrata erwerben. Die Finne ist 6—13 mm lang, 4—6 mm breit und kegelförmig zugespitzt; der Kopf ist meist eingestülpt, manchmal finden sich mehrere abgestorbene Finnen in einer Cyste. Bei Kaninchen

sitzen die Finnen öfters in der Leber. Bezüglich der Entwickelung sei erwähnt, dass (nach Leuckart) 24 Stunden nach der Fütterung von Proglottiden die Dünndarmwand bereits von den Embryonen durchbohrt und dieselben in der Pfortader nachzuweisen waren. Vier Tage nach der Fütterung sind dieselben in der Leber beobachtet. Die Ausbildung des vollständigen Skolex ist erst zwei Monate nach der Fütterung vollendet.

Vorbeuge. Zur Vorbeuge wird nöthig sein, die mit den Parasiten besetzten Organe der Hasen und Kaninchen zu verbrennen, damit sie nicht von Hunden gefressen werden. Andererseits wird man durch Abtreibung und Vernichtung der Bandwürmer des Hundes die Infektion der Hasen und Kaninchen verhüten können. Selbstverständlich ist das Fleisch und die Organe der Hasen nach Entfernung der mit Parasiten besetzten Theile dem freien Verkehr zu übergeben.

k) Taenia crassicollis.

Dieser Bandwurm kommt fast ausschliesslich im Darm der Hauskatze vor; jedoch soll (nach Krabbe) die Tänie auch gelegentlich beim Menschen beobachtet sein.

Zoologisches. Der Bandwurm wird etwa 30—35 cm lang; an dem fast vierseitigen, mit 4 Saugnäpfen versehenen Kopfe befindet sich ein stark entwickelter Hakenkranz. Der dazu gehörige Blasenwurm ist Cysticerkus fasciolaris (1694 von Hartmann schon gefunden). Die Finne ist 2—8 mm lang und 1—2 mm breit; dicht hinter dem Kopfe befinden zich eine Reihe unreifer Glieder, deren letztes mit einer kleinen rudimentären kugligen Blase versehen ist. (Durch solche Blasenwürmer wurde Siebold zu der Auffassung verleitet, die Blasenwürmer seien verirrte Bandwürmer.) Cysticerkus fasciolaris kommt in erster Linie in der Leber der Mäuse und Ratten vor.

Pathologische Bedeutung. Durch den Bandwurm und die Finne werden vollständige Epizootien bei Katzen und Mäusen hervorgerufen.

l) Taenia coenurus.

Taenia coenurus kommt im Dünndarm der Hunde vor. Der dazu gehörige Larvenzustand ist Cysticerkus e Taen. coenur. seu coenurus cerebralis, Gehirnquese, Gehirnblasenwurm, Drehwurm, welche im Gehirn, seltener im Rückenmark der Wiederkäuer, vor allem des Schafes, gelegentlich auch im Gehirn der Pferde, in der Subkutis der Brust beim Schafe, in der Bauchhöhle von Kaninchen, in den Muskeln von Hasen und Kaninchen, schliesslich auch (nach Rabe) in den Lymphganglien der Leber, in der vorderen Gekröswurzel, den Muskeln, der Schilddrüse und im Gehirn einer Pferdeantilope angetroffen ist. Durch die Anwesenheit der Finne im Gehirn und Rückenmark der Schafe, Rinder und gelegentlich der Pferde, Ziegen und Antilopen, werden erhebliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Auch bei Füchsen und Mardern ist Taenia coenurus beobachtet worden.

Zoologisches. Taenia coenurus wird 40 cm bis 1 m lang; an dem kleinen, birnförmigen Kopf sitzen 28—36 Haken, die 200—220 Glieder sind vorne quadratisch, hinten oblong, 4—6 mm lang und 2—$2^1/_2$ mm breit; die Geschlechtsöffnungen stehen alternirend am Rande, am Mittelstamm des Uterus befinden sich 18—26 Seitenzweige, die Eier sind fast rund und haben eine mehrschichtige mit Stäbchenbesatz versehene Schale. Die dazu gehörige Finne (Coen. cerebralis) ist ein rundlicher oder länglich runder Blasenwurm, der erbsen- bis hühnereigross wird. Die in grösserer oder geringerer Zahl (400—500) vorhandenen Skoleces sitzen immer auf der durchsichtigen Blasenwand. Die einzelnen Skoleces sind 2—4 mm lang. Haken und Saugnäpfe wie bei dem definitiven Bandwurm. Durch Küchenmeister (1853) ist nachgewiesen, dass man junge Schafe durch Verabreichung

der reifen Glieder von Taenia coenurus künstlich drehkrank machen kann, und Hunde, die man mit Blasen aus dem Gehirn eines krank gewesenen Schafes gefüttert hat, mit Taenia coenurus zu infiziren vermag.

Pathologische Bedeutung von Coenurus cerebralis. Gelangen die Eier von geschlechtsreifen Gliedern der Taenia coenurus in den Magen der Lämmer, Schafe, Kälber oder jungen Rinder, so entwickeln sich schon in wenigen Tagen die Embryonen, welche Magen und Darm durchbohren, um nach dem Gehirne zu wandern. Bei älteren Schafen oder Rindern bleiben die Embryonen in dem festeren und widerstandsfähigeren Bindegewebe und Muskelgewebe sitzen, verkümmern, gehen zu Grunde und verwandeln sich in kleine, weisse, tuberkelartige Knötchen. Man beobachtet desshalb die Drehkrankheit nur bei jungen Thieren, deren Gewebe noch weniger widerstandsfähig sind. Im Gehirn — seltener im Rückenmark — angekommen, verlieren die Embryonen ihre Häkchen und wandeln sich in Blasenwürmer um; 11—18 Tage, nachdem Bandwurmeier von Taenia coenurus verfüttert sind, treten bei den jungen Lämmern oder Rindern die ersten Zeichen einer Hirnreizung auf — als Beginn der sog. Drehkrankheit. Wie Versuche ergaben, sind die Coenurusbläschen 14—19 Tage nach Verabreichung der Bandwurmglieder hirsekorn- bis hanfsamengross zwischen den Windungen an der Oberfläche des Gehirns zu sehen; 26—42 Tage nach der Infektion sind es erbsengrosse Blasenwürmer, die schon tief in der Nervensubstanz liegen; 50 Tage nach der Verfütterung sind die Blasen haselnussgross und zeigen die ersten Anfänge der Skoleces an der Innenwand. Nach Ablauf von 2—3 Monaten ist eine vollständige Ausbildung der Skoleces eingetreten. Nicht immer kommt es zur vollständigen Entwickelung der Blasen, dann zeigen die Lämmer die ersten Erscheinungen der Gehirnerkrankung, welche später verschwinden.

Beim Hunde entwickelt sich 6—8 Wochen nach Fütterung der reifen Quesen die Bandwürmer.

Krankheitserscheinungen. 1. Drehkrankheit beim Schafe. Die Drehkrankheit der Schafe (auch Kopfdrehe, Taumelsucht, Blasenschwindel bezeichnet) kommt im Spätsommer oder im Herbstanfang fast nur bei jüngeren Thieren (Lämmern und Jährlingen) und manchmal seuchenartig vor. Zunächst zeigen sich Zeichen der Gehirnreizung (1. Stadium), wobei Röthung der Schleimhäute des Kopfes, gesenkte Kopfhaltung, aufgeregtes Benehmen, Davonlaufen, Krämpfe und Betäubung beobachtet werden. In wenigen Tagen kann der Tod eintreten. In vielen anderen Fällen tritt jedoch nach 8—10 Tagen Besserung ein (2. Stadium, Latenzstadium), welches 3—6 Monate anhalten kann und nun entwickelt sich im Winter bis zum Frühjahr dauernd die eigentliche Drehkrankheit (3. Stadium), die in 4—6 Wochen ihren Verlauf beendet hat. Es zeigen sich dabei Betäubung und Stumpfsinnigkeit, daneben wird der Gang eigenthümlich und unregelmässig, entweder gehen die Thiere nach einer Seite im Kreise herum (Reitbahnbewegung) oder sie gehen mit emporgehobenem Kopfe (Segler), oder sie eilen mit gesenktem Kopfe schnell vorvorwärts und stürzen bald nieder. Schliesslich zeigen sich die Erscheinungen der Gehirnlähmung (bewustloses Darniederliegen, Zuckungen) und unter fortschreitender Abmagerung gehen die Thiere nach 4—6 wöchentlicher Krankheitsdauer zu Grunde. Im Laufe der Krankheit pflegt sich gewöhnlich eine weiche, nachgiebige Stelle am Hirnschädel auszubilden, bei deren Druck die Thiere unruhig werden, die Augen verdrehen und in Krämpfe verfallen.

2. Drehkrankheit der Rinder. Unter den Rindern erkranken neben den jüngeren Thieren auch oft ältere, wobei dann die ersten Erscheinungen der Hirnreizung oft ganz übersehen werden; im Uebrigen sind die Erscheinungen der Drehkrankheit ähnlich wie bei Schafen, der Verlauf ist jedoch häufig ein noch schnellerer als bei Schafen.

3. Beim Pferde, wo die Drehkrankheit äusserst selten ist, zeigt sich dieselbe unter dem Bilde des Dummkollers, daneben Reitbahnbewegungen, Rückwärtsgehen u. dgl. Der Tod erfolgt meistens apoplektisch.

4. Bei der sog. Kreuzdrehe haben sich die Blasenwürmer im Rückenmark angesiedelt und bewirken nach vollständiger Entwickelung eine anfangs unvollständige, später vollkommene Kreuzlähmung, der Wackeln und Drehen mit dem Kreuze vorausgeht. Besonders sieht man Kreuzdrehe bei Lämmern und Jährlingen. Die Prognose ist sehr ungünstig. Frühzeitiges Schlachten ist am besten.

Anatomischer Befund. Je nach dem Entwickelungsstadium und dem Sitze sind auch die Veränderungen verschieden. Entsprechend den Einwanderungswegen im Gehirn finden sich stark gelbe, hämorrhagische Linien, eine cirkumskripte eitrige Leptomeningitis darstellend. In höheren Graden zeigen sich die Veränderungen eines eitrigen Hydrocephalus internus. In einzelnen Exsudatknötchen finden sich dann kleine Bläschen (Wurmbrut). Im Stadium der eigentlichen Drehkrankheit findet man tauben- bis hühnereigrosse Coenurusblasen, die bald in der rechten, bald in der linken Hemisphäre sitzen, bald auch in den Vierhügeln, im Kleinhirn, in der Varolsbrücke und im verlängerten Mark sich befinden. Sind die Blasen gross und an der Oberfläche des Gehirns gelegen, so kann die Gehirnsubstanz verdrängt und Usurirung und Perforation des Knochens bewirkt werden. Sind die Blasen bald zu Grunde gegangen, so finden sich Konkremente. Oft sieht man auch in den Muskeln, in der Leber, Niere, im Herzen und in anderen Organen kleine weisse oder grauweisse Knötchen, welche zu Grunde gegangene oder verkalkte Coenurusblasen darstellen.

Diagnose. Eine Verwechselung kann erfolgen beim Schafe mit Oestruslarvenkrankheit, beim Rinde mit Gehirntuberkulose und Echinokokkenkrankheit, beim Pferde mit anderen Gehirnerkrankungen. Da es sich bei der Drehkrankheit meistens um eine Herdekrankheit handelt, wird man leicht durch die Sektion die definitive Feststellung ausführen können.

Therapie. Bei vollständig ausgebildeter Drehkrankheit ist, wenn die Blase oberflächlich gelegen und durch Perkussion und die klinischen Erscheinungen genau zu bestimmen ist, in einzelnen Fällen eine Heilung durch Operation möglich, wobei die Blase entfernt wird. Wichtiger als die Operation und Therapie in einzelnen Fällen ist jedoch die Prophylaxe. Es ist erforderlich, die Gehirne drehkranker Thiere, bezw. andere Organe, welche die Blasen tragen, zu verbrennen, ebenso bei den Schäferhunden jährlich einige Male die Bandwürmer abzutreiben und zu verbrennen. Auch dürfte sich empfehlen, in Gegenden, wo die Drehkrankheit häufig enzootisch auftritt, die jungen Thiere nicht auf die Weide zu schicken, sondern im Stalle zu füttern. Von Spinola ist auch für solche Fälle empfohlen, die Schafe nicht nüchtern auf die Weide zu schicken, sondern vorher etwas mit Haferschrot zu füttern, dem wurmtödtende Arzneien (Spinola empfiehlt Wurmkuchen, bestehend aus: Kochsalz 1/2 kg, Wermuthkraut, Rainfarnkraut 1 kg, Theer 50 g) zugefügt sind.

Sanitätspolizeiliches. Fleisch und Organe, die Coenurusblasen enthalten, bilden für den Menschen ein verdorbenes und ekelerregendes, dagegen kein schädliches Nahrungsmittel, weil bisher eine Entwickelung von Taenia coenurus im menschlichen Körper noch nicht beobachtet ist. Man wird aus diesen und aus prophylaktischen Gründen Organe und Fleisch (letzteres ist jedoch sehr selten infizirt) durch Verbrennen unschädlich machen müssen.

Gerichtliche Thierheilkunde. In einzelnen Ländern bestehen für die Drehkrankheit der Schafe gesetzliche Gewährszeiten: 14 Tage in Nassau und Kanton Thurgau, 15 Tage im Kanton St. Gallen, 31 Tage im Kanton Schaffhausen.

Band- und Blasenwürmer bei Herbivoren.

Bei den Herbivoren finden sich nur unbewaffnete Bandwürmer, deren Jugendzustände meist nicht bekannt und vielleicht Cysticerkoide sind.

m) Taenia perfoliata (Goetze) des Pferdes.

Allgemeines. Die Glieder sämmtlicher Pferdebandwürmer sind viel kürzer wie breit; ihr vorderer Rand ist schmäler wie der hintere, die Seitenränder der Tänien erscheinen daher gezähnelt.

Taenia perfoliata ist der häufigste Bandwurm des Pferdes, der besonders häufig im Blinddarm (bis 400 Stück in einem Thiere), daneben auch im Dünndarm vorkommt. Besonders häufig wird der Bandwurm in Deutschland und Russland beobachtet (Neumann).

Zoologisches. Der länglich lanzettförmige Bandwurm wird 25—28 mm lang und 8—15 mm breit, der grosse Kopf hat 4 grosse Saugnäpfe, Hals fehlt; unmittelbar hinter dem Kopfe befinden sich an Ober- und Unterseite zwei halbrunde, die ersten Glieder bedeckende Läppchen; die Glieder selbst sind blattartig übereinander gelagert, wesshalb Goetze den Namen perfoliata gewählt hat. Der Jugendzustand ist unbekannt.

Pathologische Bedeutung. Im Leben der Thiere ist ohne Nachweis der Würmer im Dünger nicht festzustellen, ob die Parasiten die Ursache bestimmter Leiden sind. Man hat gefunden, dass sie bei grösserer Menge Kolik, Verdauungsstörungen und Anämie hervorrufen können.

n) Taenia plicata.

Taenia plicata, der gefaltete Bandwurm, ist der längste, aber auch seltenste Bandwurm des Pferdes, der gelegentlich im Dünndarm beobachtet wird. Der Bandwurm wird 0,2 bis 1 m lang, 8—16 mm breit und ist hinten spitz zulaufend. Sehr grosser viereckiger Kopf.

o) Taenia mamillana.

Taenia mamillana wird im Leer- und Hüftdarm des Pferdes beobachtet. Der Bandwurm wird 12 mm lang und 4 mm breit. Der viereckige Kopf besitzt 4 Saugnäpfe.

Bandwürmer des Rindes.

p) Taenia dentikulata wird im Darm des Rindes beobachtet, 0,2—0,4 m lang, vorne 4—8, hinten bis 26 mm breit, an dem kleinen Kopf befinden sich 4 nach vorne gerichtete Saugnäpfe; die Glieder sind 12—20 mal breiter als lang, ihr hinterer Rand ist wellig, die Geschlechtsöffnung ist wandständig.

q) Taenia alba (1879 von Perroncito beim Rinde gefunden) ist ein 0,60—2,5 m langer Bandwurm.

Beim Rind, bei der Ziege und beim Schafe besonders kommt

r) Taenia expansa

vor. Dieser „ausgebreitete“ Bandwurm wird beim Schafe 1/2—60 m lang: Glieder rechteckig, stets breiter wie lang, Geschlechtsöffnungen auf jeder Seite gegenüberstehend; Eier rund, ein eigentlicher Hals ist nicht vorhanden. Die Jugendform des Bandwurms ist bis jetzt unbekannt.

Pathologische Bedeutung. Durch diesen Bandwurm wird bei Lämmern häufig eine Bandwurmseuche hervorgerufen, wenn die Parasiten massenhaft bei zahlreichen Thieren einer Heerde zur Entwickelung kommen. Die Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen folgende: Blasse Haut und Schleimhäute, Zurückbleiben im Wachsthum trotz guter Ernährung, Verdauungsstörungen verbunden mit Tympanitis und Kolikerscheinungen; schliesslich Durchfälle, grosse Hinfälligkeit und Tod in Folge von Erschöpfung. Die Krankheit kommt besonders in nassen Jahrgängen und beim Weidegange vor, wird jedoch auch bei Stallhaltung beobachtet, wenn die Brut vorher auf der Weide aufgenommen ist. Eine Behandlung ist noch möglich, wenn die Krankheit rechtzeitig erkannt wird d. h. wenn es noch nicht zur Abmagerung bei den einzelnen Thieren gekommen ist. Es wird die Verabreichung von 0,6—1,25 g pikrinsaures Kali mit Mehl und Wasser zu Pillen gemacht, gerühmt, ferner Koussin 0,12 oder 7 1/2 g Kousso. Man muss den Thieren jedoch vor Verabreichung der Arznei kein Futter geben. Zur Prophylaxis ist vor allen Dingen erforderlich, die abgetriebenen Bandwürmer unschädlich zu vernichten; auch würde es sich empfehlen zu Beginn des Frühjahres und Herbstes bei den jungen Lämmern eine Bandwurmkur vorzunehmen.

Beim Schafe kommt ausserdem noch Taenia ovilla vor, welcher 1,5 m lang wird; ferner T. fibriata, centripunctata, ovipunctata.

Beim **Kaninchen** ist Taenia pectinata beobachtet worden.

Bandwürmer des Geflügels.

Recht zahlreich sind die beim Geflügel beobachteten Bandwürmer. Dieselben sind fast sämmtlich bewaffnet, ihre Jugendzustände jedoch meistens unbekannt; wo dieselben festgestellt, sind es Cysticerkoide. Die Bandwürmer besitzen zwischen den Saugnäpfen ein sehr langes, vollständig einziehbares Rostellum.

Die wichtigsten Bandwürmer sind (nach Zürn) folgende:

1. **Taenia infundibuliformis** (Huhn und Ente) 20—130 cm lang, 1—2 mm breit. Glieder mit ihrem vorderen schmalen Rand in den hinteren breiten, trichterförmigen des vorhergehenden eingesenkt. Oft zu mehreren hundert Stück im Darm festgesaugt. (Cysticerkoid in der Stubenfliege.)

2. **Taenia cuneata** (Dünndarm des Huhnes); 2 mm lang, 1 mm breit; Saugnäpfe längsoval, 12 Proglottiden, nach hinten breiter werdend. Cysticerkoid im Regenwurm.

3. **Taenia proglottina** (Dünndarm des Huhnes); 0,9—1 mm lang, in der Regel wenige (4) ovale oder oblonge, sich lebhaft bewegende Glieder; 80 Haken. Cysticerkoid in Limax cinereus, agrestis u. s. w.

4. **Taenia cesticillus**, mit einem Ring verseher Bandwurm (ebendaselbst), 9—45 mm lang, 1—2 mm breit, Saugnäpfe länglich rund, das gedrückte scheibenförmige Rostellum ist an der Basis mit einem Ring versehen.

5. **Taenia tetragona**, ist besonders in Italien gefunden worden.

6. **Taenia kantaniana** kommt beim Puter vor, 14 mm lang, kugeliger unbewaffneter Kopf, die ersten Glieder glockenförmig, die letzten trapezoidal.

7. **Taenia krassula**, im Dünndarm der Taube; 280—300 mm lang, 4 mm breit.

8. **Taenia lanceolata**, bei jungen Gänsen und Enten, 30—130 mm lang, 5—12 mm breit; ähnlich der Taenia perfoliata, jedoch kleinen und ovalen Kopf, ohne Lappen.

9. **Taenia fasciata**, bei Gänsen beobachtet, 60—160 mm lang, 0,6—1,2 mm breit.

10. **Taenia setigera**, Borstenbandwurm, bei Gänsen; 200 mm lang, 1,1—3,5 mm breit; Skolex halbkugelig, Rüssel sehr lang mit 8 Haken; aus den unilateralen Geschlechtsöffnungen treten oft die Penes hervor, wodurch der Rand borstig erscheinen kann; daher der Name.

Bei der Ente werden noch beobachtet Taenia milineata, coronula, anatina, gracilis, sinuosa, megalops, konika und imbutiformis.

Die **pathologische Bedeutung** der Geflügeltänien beruht darin, dass sie besonders bei jungen Thieren Darmkatarrhe, Anämie und Abmagerung hervorrufen.

Ausser den genannten Bandwürmern sind bei Thieren noch zwei Cysticerken gefunden worden, deren zugehörige Tänien bis heute unbekannt sind.

1. **Cysticerkus fistularis**, eine selten am Bauchfell des Pferdes beobachtete Finne, 96—100 mm lang, 0,4—0,5 mm breit, mit doppeltem Hakenkranz.

2. **Cysticerkus elongatus**, die Finne ist in der Bauchhöhle des Hundes, der Katze und der Ratte gefunden worden und hat viel Aehnlichkeit mit Cysticerkus pisiformis.

Bothriocephaliden.

Die Bothriocephaliden haben einen abgeplatteten, an den Seitenrändern mit einer langen, spaltförmigen Sauggrube versehenen Kopf. Vor den Sauggruben befindet sich manchmal ein hakenförmiger Haftapparat ohne Rostellum. Die Gliederung ist wenig scharf; die Proglottiden sind mehr breit als lang; die Geschlechtsöffnungen liegen meistens in der Mitte der Bauchfläche. Der aus dem hartschaligen mit einem Deckel aufspringenden Ei ausschlüpfende, mit 4—6 Haken versehene und bewimperte Embryo schwimmt längere Zeit frei im Wasser. Die Bothriocephaliden leben im reifen Zustande vorzugsweise bei Kaltblütern, einzelne bei Vögeln und Säugethieren. Die Finnenzustände sind Plerocerkoide.

Bothriocephaliden beim Menschen und bei Thieren.

1. **Bothriocephalus latus.** Breiter Grubenkopf. Bothriocephalus latus ist in einzelnen Gegenden ein häufiger Parasit im Darm des Menschen, ist jedoch auch im Hunde, in der Katze beobachtet worden und soll auch im Fuchs vorkommen. In Europa giebt es nach Braun zwei Centren der Verbreitung, die französische Schweiz und die deutschen Ostseeprovinzen Russlands. Von hier aus geht die Verbreitung nach Finnland, Schweden, Dänemark, Holland, Belgien, Nordfrankreich und Italien. In Japan sind Bothriocephaliden die häufigsten Parasiten des Menschen und der Hunde. In Deutschland kommt Bothriocephalus latus besonders an der Ostseeküste, dann in Bayern in der Umgebung des Starnberger Sees und in München (nach Bollinger), ferner in Rheinhessen, Hamburg, Berlin vor.

Zoologisches. Bothriocephalus latus ist der längste menschliche Bandwurm, er wird 5—9 m lang. Der keulenförmig vom Hals sich absetzende Kopf ist etwa 2,5 mm lang und 1 mm breit, an jedem Seitenrande verläuft eine langgestreckte, spaltförmige Grube. An den dünnen Hals setzen sich 3000—4000 Proglottiden an, die ausserordentlich breit (10—18 mm) jedoch nicht sehr lang (5—6 mm) sind. Die reifen Glieder sind mehr quadratisch. Die Geschlechtsöffnungen liegen alle in der Mittellinie der Bauchfläche. Der

Uterus stellt einen einfachen Kanal dar, welcher mit einer Anzahl von Schlangenwindungen im Mittelfelde von hinten nach vorne läuft. Mit Ansammlung der Eier legen sich die seitlichen Bogen schlingenartig aneinander. Das ganze Konvolut der Schlingen wird mit blossem Auge leicht als rosettenförmige Zeichnung gesehen. Die elliptisch geformten Eier haben eine braune Schale mit kappenförmigem Deckel.

Ueber die weitere Entwickelung des Bothriocephalus latus ist Folgendes bekannt:

Nach mehrwöchentlichem Verweilen in Wasser geht aus den Eiern eine bewimperte Onkosphäre hervor, die einige Zeit im Wasser umherschwimmt und gelegentlich die Flimmerhülle abwirft. Weiter ist nun die vollständig entwickelte Finne bekannt, welche Braun zuerst in der Muskulatur und an den Eingeweiden der Hechte (Esox lucius) und Quappen (Lota vulgaris) fand. Diese Finnen (Plerocerkoide) sind 8—30 mm lang und finden sich in gefrorenen, schwach geräucherten und gesalzenen Fischen, wie auch im Hechtkaviar lebend vor. Durch Verfütterung der Finnen an Hunde und Katzen konnte Bothriocephalus latus erzeugt werden. Später ist die Finne noch gefunden worden im Barsch (Perka fluviatilis), im Saibling (Salmo umbla), im Lachs und in der Seeforelle, im Aeschen (Thymallus vulgaris) und anderen Untergattungen der Lachse. Da M. Braun junge Plerocerkoiden beim Hecht niemals finden konnte, so hielt er es für wahrscheinlich, dass der Hecht selbst durch Genuss eines noch unbekannten Zwischenwirthes infizirt wird, in welchem die Entwickelung der wimpernden Onkosphären zum Plerocerkoid stattfindet.

Bezüglich des Wachsthums von Bothriocephalus latus geht aus den Versuchen hervor, dass es sehr schnell stattfindet und 24 Tage nach der Infektion eines Hundes bereits die Eier in den Fäces nachzuweisen sind.

Pathologische Bedeutung. Der Mensch infizirt sich durch den Genuss roher, halbgarer, schwach geräucherter Fische, in denen die Finnen nicht abgetödtet sind, besonders auch wenn bei der Zubereitung der Fische Eingeweidetheile, wo die Finnen häufig vorkommen, zurückbleiben. Besondere Störungen sind durch die Anwesenheit von Bothriocephalus latus beim Menschen meist nicht beobachtet worden, in einzelnen Fälle schwere Anämie und nervöse Störungen.

2. **Bothriocephalus kordatus** (Leuckart 1862). Dieser Bandwurm ist in Grönland und Island ein häufiger Parasit der Seehunde, des Wallrosses und der Hunde, gelegentlich auch des Menschen. Die noch unbekannte Finne lebt jedenfalls auch in Fischen.

Zoologisches. Der Bandwurm wird etwa 1 m lang, an dem herzförmigen 2 mm breiten Kopf befinden sich flächenständige Sauggruben, die Zahl der 7—8 mm langen und 3—4 mm breiten Glieder beträgt 500—600. Die Uterusrosette zeigt 6—8 seitliche Schlingen, die Eier haben einen Deckel.

3. **Bothriocephalus kristatus** (Davaine 1874). Dieser Bandwurm, ausgezeichnet durch zwei helmähnliche Kopfspitzen, ist bisher von Davaine zweimal bei Kindern beobachtet worden.

4. **Bothriocephalus liguloides, Ligula Mansoni** (Cobbold 1883). Es handelt sich bei Bothriocephalus Mansoni, von Leuckart (1886) Bothriocephalus liguloides genannt, nicht um einen geschlechtsreifen Bandwurm, sondern um ein Finnenstadium, wobei das Plerocerkoid 20 cm lang und 2—8 mm breit wird. Der runzelige, an den Seitenrändern etwas verdickte Körper erscheint auf dem Querschnitt bisquittförmig. Bisher sind die Plerocerkoide unter dem Peritoneum, in der Urethra, in der Nachbarschaft des Auges, und in der Unterhaut der Lendengegend beim Menschen gefunden worden. Ueber die Entwickelung und Herkunft ist nichts bekannt.

Bei Thieren mögen noch folgende Bothriocephaliden erwähnt sein: Beim Hunde ausser Bothriocephalus latus, kordatus noch retikulatus, fuskus und dabius (Krabbe); bei der Katze: Bothriocephalus decipitus; beim Geflügel: Bothriocephalus longikollis, sehr langer Hals, 18—27 mm lang und 4 mm breit. Ausserdem ist bei Fischen noch Bothriocephalus infundibiliformis noch sehr häufig in den sackartigen Magenanhängen und im Darm gefunden worden.

Die übrigen Cestodenfamilien schmarotzen nur bei Thieren:

3. Familie: Liguliden, Kiemenwürmer. Ohne deutliche Gliederung, aber mit zahlreich sich wiederholenden, auf der Fläche ausmündenden Geschlechtsorganen, Kopf ohne oder nur mit Spuren zweier länglicher Sauggruben. Ligula simplicissima. 5—30 cm lang, in der Mitte 6—10 mm breit. Die Liguliden sind in der Jugendform in der Leibeshöhle von zahlreichen Süsswasserfischen, ausgewachsen im Darm von Wasservögeln. Ligula simplicissima (5—30 cm lang) ausgewachsen im Darm von Wasservögeln.

4. Familie: Tetrarhynchidae. Ungegliederter Körper, am Kopf 4 Saugnäpfe und 4 zurückziehbare, mit Haken besetzte Rüssel, randständige Geschlechtsöffnung. Tetrarhynchus lingualis, 8—10 cm lang; Jugendform in der Leibeshöhle der Schollen, die erwachsenen Würmer im Darm von Haifischen und Rochen.

5. Familie: Tetraphyllidae. An dem gegliederten Körper sitzt ein mit 4 beweglichen, zum Theil mit Haken besetzten, verschieden geformten Haftapparaten versehener Kopf. Die Würmer schmarotzen nur im Darm von Haien und Rochen.

Die Karyophylleiden schmarotzen im Darm zahlreicher Cyprinidenarten und die Amphilliniden im Darm verschiedener Accipenserarten.

B. Saugwürmer, Trematoden[1]).

Die Trematoden kommen als Krankheitserreger beim Menschen und bei Thieren vor. Nach den Angaben von Davaine berichtet Gabucinus im Jahre 1547 zuerst über das Vorkommen von kürbiskernähnlichen Würmern in der Leber von Ziegen und Schafen. Andererseits ist die Leberegelkrankheit schon im alten germanischen Rechte als Gewährsfehler verzeichnet und französische Schafzüchter erwähnen dieselbe bereits im Jahre 1379. Beim Menschen scheinen Trematoden zuerst von Malpighi und Bidlov beobachtet zu sein.

Allgemeines über die Trematoden. Die Trematoden sind meist kleine Würmer von zungen- oder blattartiger Gestalt, deren die Mundöffnung tragendes Vorderende meist etwas verjüngt ist, während der hintere Körpertheil in der Regel abgerundet ist. Die Grösse der Trematoden schwankt beträchtlich, durchschnittlich überwiegen die kleinen Arten, so dass Formen von mehr als 2—3 cm Länge zu den Ausnahmen gehören. Meist ist der Längendurchmesser viele Male grösser als der Querdurchmesser, doch giebt es auch kreisrunde Arten. An der Bauchfläche stehen die Haftapparate und münden die Geschlechtsorgane aus. Die besonders bei den ektoparasitisch lebenden Arten stark entwickelten Haftapparate bestehen theils aus seitlich angebrachten vorderen Saugnäpfen, theils aus scheibenartigen Anhängen oder mit Haken, Krallen, Klammern u. dgl. versehenen stark muskulösen Saugnäpfen am Hinterende des Körpers. Alle Trematoden besitzen eine verschieden dicke, glänzende, homogene Kutikula-ähnliche Aussenschicht (Grenzmembran, Braun). Stacheln, Dornen und Haken sind Kutikularbildungen. Es ist ferner ein Hautmuskelschlauch mit Rings- und Längsmuskulatur vorhanden. Bei der Bewegung ziehen sich diese Muskellagen abwechselnd zusammen. Nach innen sind birnförmige Drüsen zu konstatiren, die ihr Sekret auf die äussere Haut entleeren. Auch um die Haftscheibe und am Mundrand vieler Trematoden finden sich besondere Drüsen. Der Mund liegt meist am vorderen Körperende und führt in den verschieden langen Oesophagus, der gerade nach hinten zieht. Etwa in der Mitte des Körpers theilt sich die Speiseröhre in die beiden nach hinten gehenden Darmschenkel, die blind enden; ein After ist bei keinem Trematoden beobachtet worden. Alle unverdaulichen Nahrungsmittel werden also durch den Mund wieder ausgestossen.

[1]) τρηματώδης, durchlöchert, mit vielen Löchern.

Ausnahmsweise finden sich an den Darmschenkeln blinde sich verzweigende Aeste (D. hep. des Schafes). Oft vereinigen sich die Darmschenkel wieder. Im Verlaufe oder beim Beginne des Oesophagus kommt nun noch ein muskulöser Pharynx hinzu, der bald unmittelbar hinter der Mundöffnung liegt, bald dicht an der Gabelstelle des Darmes. Es sind ausserdem einzellige Speicheldrüsen in der Wand des Pharynx und im Oesophagus vorhanden. Ein Nervensystem ist durch Ganglienhaufen und Seitennerven, die eine Art Strickleiternervensystem bilden, vorhanden. Sinnesorgane sind bei einzelnen ektoparasitischen Arten in Gestalt von 2 oder 4 einfach (Pigmentflecken) oder komplizirt gebauten Augen nachzuweisen. Ein Exkretionsapparat (Wassergefässsystem) ist symmetrisch entwickelt vorhanden, und besteht aus zwei grossen Hauptstämmen (Sammelröhren), zu welchem mit Wimpertrichter ausgestattete Seitenästchen hinführen. Zwischen den grösseren, besonders aber zwischen den kleineren Röhrchen kommen vielfach Anastomosen vor, so dass mitunter ein netzförmiges Röhrensystem entsteht. Bezüglich der Geschlechtsorgane ist zu erwähnen, dass fast alle Trematoden Zwitter sind. In der Mitte des Bauches liegt der Porus genitalis, in welchen meist männliche und weibliche Geschlechtsorgane gemeinschaftlich einmünden. An den männlichen ist Hoden (meist 2), Samenblase und Samenleiter, an den weiblichen Eierstock, Eileiter, Dottergang und Scheide nachzuweisen. Der in vielfachen Windungen und Schlängelungen verlaufende Uterus geht manchmal durch das ganze Mittelfeld. Eine direkte Begattung, wobei jedes Thier männlich und weiblich funktionirt, ist bei einzelnen Trematoden beobachtet worden. Ebenso kann auch eine Selbstbegattung vorkommen.

Entwickelung der Trematoden. In dem befruchteten mit einer bräunlichen oder gelblichen Schale nebst Deckel versehenen Ei entsteht ein bewimperter Embryo, der von einer besonderen Hülle umgeben ist. Die ektoparasitischen Trematoden legen ihre Eier bald nach ihrer Bildung auf den Körper, an die Kiemen u. s. w. ihrer Wirthe ab, so dass die weitere Entwickelung der Eier ausserhalb des mütterlichen Organismus stattfindet, wogegen die endoparasitischen Arten die Eier in der Regel längere Zeit in ihrem Uterus behalten, manchmal bis zur vollständigen Ausbildung des Embryo. Die Eier gelangen per anum oder durch die Harnwege nach aussen, die frei gewordenen Embryonen wandeln sich nun in eine Larve um, welche bei manchen Arten bewimpert (Flimmerlarven), bei anderen glatt oder nur theilweise mit einem Wimperkleid versehen ist. Die weitere Entwickelung der Larven findet in oder an Wasserthieren statt (Süsswasserschnecken, Muscheln). Die Larven verwandeln sich in Keimschläuche (Sporocysten ohne Darmkanal, resp. Redien mit Darmkanal) (Ammen) um, in denselben entstehen aus Keimzellenhaufen kleine geschwänzte Thiere (Cerkarien), an denen Saugnäpfe und Darmkanal erkennbar sind. Die Cerkarien (Enkel oder Urenkel der Distomiden) verlassen den Keimschlauch, gelangen in das Wasser, in dem sie mit Hülfe ihres Ruderschwanzes frei umherschwimmen, bis sie in ein zweites Wasserthier (Mollusken, Arthropoden, Fische, Amphibien) einwandern, ihren Ruderschwanz verlieren, und im Körper dieses Wirthes sich abkapseln (encystirte Distomeen). Nach passiver Uebertragung in den Magen eines neuen (definitiven) Wirthes wird die Kapsel verdaut und das frei gewordene Distomum erlangt im Darm oder in einem mit dem Darmkanal zusammengehörigen Theil seine Geschlechtsreife. Von diesem Generationswechsel mit

Ausnützung mehrerer Zwischenwirthe giebt es Ausnahmen; bei gewissen Arten wandern die Cerkarien direkt in den definitiven Wirth ein oder sie gelangen in ihren Keimschläuchen passiv in denselben.

Lebensweise. Die Trematoden leben alle parasitisch entweder an der äusseren Körperoberfläche bezw. in Organen, welche mit der Aussenwelt direkt in Verbindung stehen oder in inneren Hohlorganen. Hand in Hand mit der Lebensweise geht eine besondere Organisation und Entwickelung der beiden Gruppen: grosse und starke Haftapparate, direkte Entwickelung bei den ektoparasitisch lebenden, schwächeren Haftapparat und Entwickelung mit Generationswechsel bei den endoparasitisch lebenden Formen. Die ersteren leben mehr nach der Art der Blutegel, deren Bewegungsapparat sie auch haben. Auch die endoparasitisch lebenden Trematoden sind nicht so sesshaft wie etwa die Bandwürmer; ihre Lebensdauer ist auch eine viel kürzere; nach einigen Beobachtungen verlassen sie nach der Eierproduktion die von ihnen besetzten Organe und sterben ab.

Eintheilung der Trematoden.

Die bisher üblich gewesene Eintheilung der Trematoden nach der Art ihrer Entwickelung (in Monogenen und Digenen) wird jetzt durch eine andere ersetzt, die mehr den Bau brücksichtigt. Diese Eintheilung ist nach Braun folgende:

I. Ordnung: Heterokotylea. Ausschliesslich ektoparasitische Arten mit stark entwickelten Haft- oder Klammerorganen, getrennt mündenden Exkretionsorganen und direkter Entwickelung; vorzugsweise auf dem Körper oder den Kiemen von Süsswasser- oder Meeresfischen, doch auch in der Harnblase der Amphibien, und in dem Oesophagus von Schildkröten lebend.

II. Ordnuug: Aspidokotylea. Endoparasitisch lebende und niedrig organisirte Trematoden mit grossem bauchständigem Haftapparat: direkte Entwickelung; parasitisch im Darm resp. in der Gallenblase bei Schildkröten und marinen Fischen, sowie, besonders in den Exkretionsorganen, einiger Muscheln.

III. Ordnung: Malakokotylea. Trematoden, deren Haftapparat in der Regel nur aus einem oder zwei Saugnäpfen, meist gegabeltem Darm, nach vorn gelegener Mundöffnung besteht. Die zu dieser Ordnung gehörigen Trematoden leben stets endoparasitisch und fast ausnahmslos in dem Darm von Wirbelthieren.

Je nach der Entwickelung zerfällt diese Ordnung in zwei Gruppen:

A. Metastatika. Entwickelung direkt, jedoch unter Bildung von zwei Larvenformen und mit Einhaltung eines Wirthswechsels.

- Familie Holostomidae mit den Gattungen Hemistomum, Holostomum, Diplostomum und Polykotyle.

B. Digenea. Entwickelung komplizirt durch das Einschieben ungeschlechtlich sich vermehrender Generationen und mit einem ein- oder zweimaligen Wirthswechsel.

- Familie Amphistomodae, digenetische Trematoden mit Mund und endständigem Bauchsaugnapf; Gattungen Amphistomum, Diplodiskus, Gastrodiskus u. s. w.
- Familie Distomidae mit Mund und Bauchsaugnapf; Gattungen Distomum, Bilharzia, Kölliкeria u. s. w.
- Familie Gasterostomidae, mit bauchständiger Mundöffnung und einfachem Darmsack; Gattung Gasterostomum, im Darm von Fischen.
- Familie Didymozoonidae, paarweise in Cysten lebende, gelegentlich mit einander verwachsende, digenetische Trematoden, auf der äusseren Körperfläche oder in der Mund und Kiemenhöhle bei marinen Fischen. Gattungen: Didymozoon, Nematobothrium.
- Familie Monostomidae, mit vorderem Saugnapf, Geschlechtsorgane im hinteren Körpertheile gelegen, Geschlechtsöffnung bauchständig, im vorderen Körperdrittel; Gattung Monostomum u. A.

Nach einer anderen (älteren) Eintheilung zerfallen die Trematoden in zwei Unterabtheilungen: 1. in Distomeae, Endoparasiten mit Generationswechsel, mit höchstens zwei Saugnäpfen, ohne Haken (Familie Distomidae, Monostomidae); 2. in Polystomeae, Ektoparasiten mit direkter Entwickelung, mindestens drei Saugnäpfen, meist mit Haken (Familie Gyrodaktilidae, Polystomidae, Tristomidae).

Trematoden beim Menschen und bei Thieren.

Die im Menschen vorkommenden Trematoden gehören ausschliesslich zu den Digenea; die meisten Arten werden im Menschen geschlechtsreif, nachdem sie (mit der Nahrung) in encystirtem Jugendzustande aufgenommen sind.

a) Distomum (Retzius 1786).

Diese etwa 200 Arten umfassende Familie ist charakterisirt durch den Besitz eines Mund- und eines Bauchsaugnapfes. Darmkanal meist einfach gabelig gespalten; der Uterus enthält ovale Eier, die oft schon im Inneren des mütterlichen Körpers einen flimmernden Embryo entwickeln.

1. **Distomum hepatikum** (Leberegel).

Beim Menschen ist Distomum hepatikum selten und besonders in Deutschland, Schweiz, England, Spanien und Italien beobachtet worden. Meist sah man die Parasiten in der Leber, manchmal auch in Blutgefässen und gelegentlich auch in Abscessen unter der Haut, an der Fusssohle, Ohr, Bauchhaut. Die Infektion erfolgt jedenfalls durch Aufnahme der Cerkarien mittelst des Trinkwassers oder gleichzeitig mit rohem Gemüse, Salat, Brunnenkresse. Das Allgemeinbefinden ist je nach der Zahl der Parasiten oft wenig oft erheblich beeinträchtigt; im letzteren Falle zeigen sich die Erscheinungen eines schweren Ikterus. Von anatomischen Veränderungen seien erwähnt, die in der vergrösserten Leber vorkommenden haselnuss- bis wallnussgrossen cystenartigen Ausbuchtungen und Hohlräume. Die Diagnose kann (nach Bulz, Bostroem und Perroncito) bei Lebzeiten mit Sicherheit aus der Anwesenheit der charakteristischen Eier in den Stuhlgängen gestellt werden.

Therapeutisch wird die Verabreichung von Abführmitteln in Verbindung mit Anthelminthicis, auch die Verordnung von Mineralwässern zweckmässig sein. Prophylaktisch empfiehlt sich für den Menschen Reinlichkeit und Vorsicht bei dem Genusse der erwähnten Nahrungsmittel und verdächtigen Trinkwassers.

Bei Thieren ist Distomum hepatikum neben dem noch zu erwähnenden Distomum lanceolatum in den Gallengängen, besonders der Schafe und Rinder, seltener der Schweine, Ziegen, Pferde, Esel, Kaninchen, Meerschweinchen und einzelner wild lebender Wiederkäuer, beobachtet worden. Willach fand in der Muskulatur eines Bullen zahllose, grünlichgelbe Knötchen, welche Distomenbrut enthielten, ebenso fand derselbe und Rätz oft Distomeneier als Ursache knötchenförmiger Bildungen in der Lunge und Leber des Pferdes. Bei Schafen und Rindern, besonders bei den ersteren wird durch die Anwesenheit der Parasiten

die Leberegelseuche

(Leberegelkrankheit, „Leberfäule“, Distomatosis, Distomiasis, Tabes distomatosa)

hervorgerufen. Es handelt sich dabei um eine chronisch verlaufende Lebererkrankung der Schafe.

Geschichtliches. Die Leberegelseuche ist schon seit sehr langer Zeit bekannt und bereits im 14. und 16. Jahrhundert beschrieben worden. 1379 von Johan de Brie, 1542 von Gentilis Arnulphus, 1570 von Gabucinus, 1530 von Cor. Gemma. Im 17. Jahrhundert wurden in Deutschland bei Schafen grosse Epizootien in Folge von Leberegel beobachtet, wodurch zahlreiche Arbeiten über diese Krankheit veranlasst wurden. Die Entwickelungsgeschichte begann zuerst Pagenstecher (1857) aufzuklären, Klarheit brachten erst die Versuche von Leuckart (1882) und Thomas.

Zoologisches. Distomum hepatikum wird 25—40 mm breit und 8—15 mm lang; der kurze, kegelförmige Vorderkörper ist vor dem blattförmigen Hinterkörper stark abgesetzt. In der Medianlinie des Körpers befinden sich zwei Saugnäpfe und zwischen beiden die Geschlechtsöffnung, aus der manchmal der hornartig gewundene Penis hervorragt. Auf der Haut, besonders des Rückens, befinden sich schuppenförmige Stacheln. An den dicht hinter dem Mundsaugnapf vorhandenen beweglichen Pharynx schliesst sich der kurze Oesophagus an. Die beiden Darmschenkel sind mit sich verästelnden Blindsäcken versehen. Der eine sog. Rosette bildende Uterus enthält ovale, braune, gedeckelte Eier bis zu einer Anzahl von 38000 Stück (Leuckart). Bezüglich der weiteren Entwickelung ist das Wichtigste schon mitgetheilt worden.

Nach den Untersuchungen von Leuckart und Thomas entwickelt sich nach einem längeren Aufenthalt im Wasser der kapselförmige, bewimperte Embryo. Die Larve findet dann Aufnahme und Entwickelung in zwei kleinen Wasserschnecken, Limnaeus minutus, seltener Limnaeus pereger., die sich auf feuchten Wiesen oder in kleinen Tümpeln zahlreich aufhalten. Ein einziges Leberegelei kann 1000 Cerkarien hervorbringen. Die kleinen Cerkarien verbleiben entweder in den Schnecken, kapseln sich daselbst ein und kommen so mit den an Gräsern befindlichen Schnecken in den Darm der Grasfresser oder sie werden durch Beschädigungen der Schnecken frei, leben eine Zeit lang im Wasser, gelangen dann an Blätter und Halme von Wasserpflanzen und feuchtem Grase, umgeben sich mit einer gummiartigen Masse und können in dieser (2,5 mm) weissen Kapsel wochenlang lebensfähig bleiben. Jedoch ist eine Temperatur von mindestens 8—10 R. erforderlich; ein Austrocknen können die Embryonen nicht vertragen. Aus ihrer Cyste (Kapsel) im Darm befreit, gelangen sie durch den Duktus choledochus in die Gallengänge der Leber. Die Schafe streuen mit ihrem Koth die Eier des Leberegels und Leberegel selbst auf den Weideplätzen aus; nach 4—6 Wochen sind die jungen Embryonen (von Braun Miracidien genannt) entwickelt und suchen sich Schnecken auf; gegen Ende des Sommers sind die Cerkarien bereits encystirt und, wie Gerlach schon feststellte, fällt dann die Zeit der Aufnahme der Distomenbrut auf Juli bis September.

Aetiologie, Vorkommen und Verbreitung. Wie schon erwähnt lebt Distomum hepatikum in den Gallengängen und im Darm verschiedener Säugethiere, namentlich der Schafe, seltener beim Rind, Büffeln, Ziege, Hirsch, Antilope, Pferd, Esel, Schwein, Elephant, Kaninchen, Hase, Känguruh, Eichhörnchen u. s. w. Die Verbreitung erstreckt sich über ganz Europa, Grönland, Nordamerika, Nordafrika, Philippinen, Australien und Vandiemensland (Tasmania). Nach Schaper deckt sich die Verbreitung von Distomum hepatikum mit dem Vorkommen von Limnaeus minutus. In einzelnen feuchten Jahrgängen (1753, 1816, 1817, 1854, 1863 u. s. w.) verbreitete sich die Krankheit über viele Länder, wobei manchmal mehrere hunderttausend Schafe in einem Jahre zu Grunde gingen. In England wurde zeitweise die Zahl der jährlich durch Distomatosis vernichteten Schafe auf eine Million Thiere geschätzt. Nach den statistischen Feststellungen auf dem Schlachthofe zu Berlin waren unter 719157 Rindern, 567964 Kälbern, 1519003 Schafen und 2258110 Schweinen, welche in der Zeit von 1883—1893 geschlachtet wurden 19034 Rinder, 15542 Schafe, 1704 Schweine und 160 Kälber mit Leberegel behaftet.

Die Infektion erfolgt durch Hüten der Schafe auf feuchten, sumpfigen, überschwemmten Weiden, wobei die jungen Schafe leichter als ältere erkranken,

dabei kann die Aufnahme (nach Schaper) in unseren Klimaten das ganze Jahr hindurch stattfinden und bei denselben Thieren öfters erfolgen. Die junge Egelbrut kann dann theils durch die Pfortaderwurzeln, theils nach Durchbohrung des Darmes von der äusseren Leberfläche aus, theils (am häufigsten und wahrscheinlichsten) vom Duodenum durch den Lebergallengang in die Verzweigungen desselben und in die Leber gelangen. In die Leber gelangt, bewegen sich die jungen Egel (nach Leuckart) mittelst der Kopfzapfen durch die engen Zellengänge weiter, wobei bei D. hepatikum durch die Stacheln das Zurückgleiten verhindert wird, und verbleiben dann entweder in den Gallengängen oder gelangen, das Leberparenchym zerstörend, zur Leberkapsel, oder in die Pfortadern und Lebervenen dringend zum Herzen, zur Lunge und auch an anderen Stellen des Körpers (Bauchhaut, Zwischenrippenmuskeln, Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln). Besonders beim Rinde finden sich oft Leberegel in der Lunge, daselbst haselnuss- bis hühnereigrosse, dickwandige Cysten und Knoten erzeugend. Der Abgang der Leberegel kann dann schon (nach Leuckart) drei Wochen nach der Aufnahme beginnen, während Gerlach aussprach, dass die Auswanderung erst $^3/_4$—1 Jahr nach der Einwanderung stattfindet. Im Uebrigen gelangt ein Theil der vollkommen entwickelten Leberegel von der Leber wieder in den Dünndarm und von hier die Eier nach aussen, da die Egel selbst theilweise verdaut und deshalb im Dickdarm nie angetroffen werden (Pech-Friedberger). Die Lebensdauer der Leberegel soll ein Jahr betragen.

Symptome. Weder bei Schafen noch bei Rindern haben die Krankheitserscheinungen etwas charakteristisches. Zunächst fehlen Krankheitszeichen überhaupt und erst 4—8 Wochen nach stattgehabter Infektion bei Schafen zeigen sich dieselben bei starker Invasion der Parasiten in einer allmählich zunehmenden Verdauungsstörung verbunden mit starker Kachexie. (Appetitmangel, Diarrhöe und Verstopfung, Versiegen der Milch, rauhes Haar.)

Bei Schafen zeigt sich dann auch 3—4 Monate nach der Aufnahme der Leberegelbrut Ascites, starker Bronchialkatarrh, Oedeme am Kehlkopf und Unterbauch, trockene glanzlose, lose Wolle u. dgl., während es bei Rindern viel seltener zu erheblichen Krankheitserscheinungen kommt, dagegen diese Thiere oft im besten Nährzustande bleiben, obwohl sich nach dem Schlachten oft hochgradige Degenerationen an der Leber, meist des linken Leberlappens vorfinden.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Die Krankheit kann Monate dauern und führt dann bei Schafen meist zum Tode, während Rinder in schweren Fällen längere Zeit sehr herabkommen. Danach ist auch die Prognose bei Schafen im Ganzen ungünstig.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen entsprechen den durch die Entwickelung und die Lebensweise bedingten Störungen in der Leber. Zunächst finden sich die Zeichen einer Hepatitis (unregelmässig zerstreute, schwarzrothe oder dunkelrothbraune Flecke) und auch einer Perihepatitis (fadenförmige oder membranöse Wucherungen auf der Oberfläche der Leber). Später kommen dazu die Veränderungen in den Gallengängen: erhebliche Verdickung und durch Aufnahme von Kalksalzen entstandene Inkrustirung der Wandung der durch Egel, Galle und Inkrustationsmassen (bis 3 cm) erweiterten Gallenwege, welche sich in höheren Graden als starke, höckerige, auf der Oberfläche durchzufühlende oder

prominirende Kalkröhren bemerkbar machen und bei der Durchschneidung der Leber erheblichen Widerstand entgegensetzen. In Folge der Erkrankung der Gallenwege tritt dann später eine interstitielle Hepatitis mit nachfolgender Lebercirrhose und Atrophie ein, wodurch eine höckerige Oberfläche der Leber entsteht. Dazu gesellen sich dann schliesslich die Zeichen von Ascites, allgemeine Hydrämie und Anämie (wässerige Ergiessungen in Bauch- und Brusthöhle, geringes, weiches, theilweise in eine sulzige Masse umgewandeltes Fett, dünnflüssiges Blut, wässrige und sulzige Ergiessungen unter der Haut, blasse und weiche Muskulatur). Sowohl beim Schafe wie auch ganz besonders beim Rinde ist vorwiegend der linke Leberlappen ergriffen, während der rechte geringer oder (beim Rinde) sehr selten erkrankt. In der mit trüber, schmutziger Galle angefüllten Gallenblase finden sich oft viele Distomeneier und einzelne Leberegel. Bei Rindern wird oft nach dem Schlachten ein sehr grosser Theil beider Leberlappen durch Egel cirrhotisch verändert gefunden, ohne wesentliche Beeinträchtigung des Ernährungszustandes. Ebensowenig wird in höheren Graden Hydrämie, wohl aber Abmagerung bei den Thieren beobachtet.

Diagnose. Eine sichere Diagnose ist trotz der Möglichkeit im Kothe der Thiere mikroskopisch die mit Deckel versehenen ovalen Distomeneier nachzuweisen, doch erst nach Sektion eines erkrankten Thieres möglich. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass (besonders bei Rindern) Leberegel oft in grosser Zahl und unter erheblicher Erkrankung der Leber angetroffen werden können, ohne dass die Thiere im Leben besonders krank waren oder in anderen Fällen die Krankheit auf die Anwesenheit der Leberegel zurückgeführt zu werden braucht. Zum mikroskopischen Nachweis der Distomeneier empfiehlt Lutz die Exkremente auf einem Gazefilter auszuwaschen. Durch wiederholten Wasserzusatz, Sedimentiren und Abgiessen der Flüssigkeit wird der Rückstand so lange gereinigt, bis die gallige Färbung fast verschwunden ist. Csokor empfiehlt die gesammelten Exkremente kurze Zeit in Wasser zu digeriren, heftig zu schütteln und nach dem Sedimentiren einen Theil des Bodensatzes mittelst einer Pipette hervorzuheben und mikroskopisch zu untersuchen.

Therapie und Prophylaxe. Eine Behandlung der erkrankten Thiere ist ohne besondere Aussicht auf Erfolg; schleunige Abschlachtung der noch gut genährten oder schnell gemästeten Thiere ist besser. Wichtiger ist die Prophylaxe: Einsammeln und Vernichten der die Brut beherbergenden Schnecken, Vernichten (durch Kochen) der infizirten Lebern der Thiere und event. Vergraben der Kadaver und des Mistes kranker Thiere nur auf trockene Weiden und Aecker, Drainirung feuchter Weiden; auch das Bestreuen feuchter Weiden mit Kalk und Salz zur Vernichtung der Egelbrut und Schnecken wird empfohlen. Ist man genöthigt Schafe auf verdächtigen Weideplätzen zu hüten, so empfiehlt sich, sie nicht zu dicht zu hüten, da sonst meist tiefer die Pflanzen abgenagt und direkt die an den untersten Pflanzentheilen sitzenden Cerkarien aufgenommen werden (Siedamgrotzky), auch muss man verhüten, dass die Thiere trübes Wasser aus Löchern und Tümpeln aufnehmen. Die Verabreichung von Salzlecken, Fichtensprossen mit Kleie (Trasbot) vor und nach dem Austreiben der Schafe soll gleichfalls von gutem Erfolge sein.

Sanitätspolizeiliches. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Entwickelung der Leberegel werden Fleisch und Organe der Thiere, welche mit diesen Parasiten

durchsetzt sind, für die menschliche Nahrung nicht schädlich, sondern nur verdorben und ekelerregend. Schon aus prophylaktischen Gründen wird man durch Kochen der betreffenden Lebern oder deren Theile die Parasiten vernichten müssen. Eine Verwerthung der noch vollständig intakten Leberlappen wird in den Fällen möglich sein, wo die Parasiten nur einen leicht erkennbaren Abschnitt der Leber durchsetzt haben. Ein Ausschälen der kranken Leberabschnitte und Freigabe der verbleibenden Leberreste, wie es in einzelnen Schlachthäusern geschieht, wird meistens nicht zu empfehlen sein, weil sich sehr häufig in den noch gesunden Leberabschnitten bereits zahlreiche Leberegel befinden und auch diese Theile verdorben erscheinen lassen. Fleisch mit abgestorbener Distomenbrut wird als verdorbenes Nahrungsmittel unter Deklaration zu verkaufen sein.

Gerichtliche Thierheilkunde. Für die Leberegelkrankheit der Schafe bestehen in einzelnen Ländern noch Gewährszeiten: 14 Tage in Baden, Bayern, Hohenzollern, Württemberg, Kanton Thurgau (Fäule, Anbruch, Wassersucht genannt); 15 Tage im Kanton Basel (Anbruch); 28 Tage im Grossherzogthum und ehemaligen Landgrafschaft Hessen; 30 Tage im Königreich Sachsen; 31 Tage im Kanton Schaffhausen; 42 Tage in Frankfurt a. M.; 2 Monate in Oesterreich.

Bei **Büffeln** ist die Distomatose nach van Velzen (Batavia) oft eine verheerend auftretende Krankheit, wobei sich schlechter Ernährungszustand, steifer Gang mit den Hinterfüssen, Diarrhöe, Tympanitis, zuletzt Genickkrampf einstellt. In den meisten Fällen war bei der Sektion die Pfortaderwand mit jungen Distomen dicht besetzt. Therapeutisch haben sich grosse Gaben Kochsalz im Trinkwasser, täglich 300—500 g gut bewährt. Ebenso wird das Kochsalz als Prophylaktikum, wöchentlich einmal in grosser Gabe verabreicht, sehr gelobt.

2. **Distomum lanceolatum.** Lanzettförmige Leberegel. Beim Menschen ist Distomum lanceolatum selten und meist in Gesellschaft von D. hepatikum (in Deutschland, Böhmen, Italien, Frankreich und Aegypten) beobachtet worden. Bei Thieren ist dieser Parasit, oft mit D. hepatikum zusammen, in den Gallengängen des Schafes, Rindes, der Ziege, Esels, Hirsches, Schweines, Kaninchen und der Katze gesehen. Die Krankheitserscheinungen sind milder, als bei Anwesenheit von D. hepatikum.

Zoologisches. Der Parasit wird 8—10 mm lang und 1,5—2.5 mm breit. Der zwischen den Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmählich in den übrigen Körper über. Die Körperhaut ist (im Gegensatz zu hepatikum) ohne Stacheln. Die Windungen des stark entwickelten, mit Eiern gefüllten Uterus sind gut zu erkennen. Die kugeligen oder ovalen Eier besitzen bereits einen theilweise bewimperten Embryo (Miracidium), der im Wasser nicht, wohl aber im Darm von Nacktschnecken (Limax, Arion) nach Leuckart ausschlüpft und im Darmschleim derselben gefunden werden kann. Weiteres ist über die Entwickelung noch nicht bekannt.

3. **Distomum haematobium.** Bilharzia haematobia.. (Bilharz 1852.)

Der Parasit wurde 1851 von Bilharz und Griesinger in Aegypten beim Menschen in der Pfortader, den Darmvenen und Gefässen der Harnblase nachgewiesen. Noch jetzt gehört der Parasit zu den häufigsten, welche in Aegypten beim Menschen gefunden werden. Etwa ein Viertel der eingeborenen Bevölkerung soll daran leiden. Ausserdem kommt der Parasit an der ganzen Ostküste von Afrika, ferner in Zanzibar, Tunis, am Niassasee, in Beirut und Sicilien vor. Meistens erkranken in Aegypten Knaben der ärmeren Volksklasse, viel seltener Männer, Frauen und Eingewanderte. Der Parasit ist später noch gesehen worden in den Venen der Niere und des Mastdarms, zuweilen auch in den Ureteren, in der Lunge, in der Leber, in der Milz, in den Nieren und in der Prostata.

Bei Thieren ist D. haematobium in den vom Menschen bekannten Gegenden gefunden worden bei Schafen, Rindern (an der Nord- und Ostküste von Afrika) und bei Affen.

Zoologisches. Der langgestreckte Körper ist beim Weibchen cylindrisch und 15—20 mm, beim Männchen abgeplattet mit röhrenförmigem Hinterleib und 4—15 mm lang. Das dickere Männchen enthält eine zur Aufnahme des Weibchens bestimmte rinnenartige Einkrümmung (Canalis gynaecophorus) an der Bauchfläche. Die Eier, welche sich oft massenhaft in der Vagina vorfinden, sind oval, ohne Deckel und haben an der Spitze oder seitlich eine rüsselförmige Zuspitzung. Bezüglich der Entwickelungsgeschichte sei erwähnt, dass die mit dem Urin entleerten Eier schon etwas bewimpert sind und mit dem Erkalten des Urins absterben. In dem mit Wasser gemischten frischen Urin wird die Hüllmembran gesprengt und die Embryonen schwimmen frei in der Flüssigkeit. In den Embryonen sind ein Hautmuskelschlauch, Darmsack, Exkretionssystem und zahlreiche Keimzellen, die Jugendstadien der nächsten Generation, vorhanden. Nach Sonsino sollen die frei umherschwimmenden Embryonen in Süsswasser-Arthropoden eindringen und sich einkapseln. Mit dem Wasser gelangen dann die Larven in den Darm des Menschen und der Thiere. Von anderer Seite (Looss) wird dieser Entwickelungsgang bezweifelt.

Aetiologie. Sehr wahrscheinlich erfolgt die Infektion durch das Nilwasser, das die eingeborenen Aegypter unfiltrirt geniessen und sich daher sehr häufig infiziren, während die Europäer, welche nur gut filtrirtes Wasser trinken, fast niemals erkranken. Auch durch Brod, Getreide, Datteln, Fische, Blätter und Wurzeln, welche mit den Zwischenträgern verunreinigt sein können, wird wohl in vielen Fällen (nach Bilharz) die Infektion bewirkt.

Symptome. Nach Kartulis und Bilharz tritt schon sehr frühzeitig Blutharnen in Verbindung mit brennenden Schmerzen in der Harnröhre auf. In leichteren Fällen können die Erscheinungen jahrelang ohne erhebliche Beschwerden bestehen bleiben. Bei stärkerer Infektion treten chronische Harnblasenerkrankung (Steinbildung) mit nachfolgender Erkrankung des ganzen Harnapparates und Uebergang auf Mastdarm und Prostata auf. In leichteren Fällen tritt schliesslich Genesung, in schwereren der Tod ein.

Diagnose. Die sichere Diagnose ist erst möglich durch den mikroskopischen Nachweis von Distomumeiern im Urin.

Therapeutisch wird die Anwendung von Diureticis, besonders von alkalischen Mineralwässern und Ausspülung der Blase empfohlen; auch Anthelmintika (Terpentin, Kopaivabalsam), die in Blut und Urin übergehen, sollen zweckdienlich sein. Prophylaktisch ist erforderlich, nur gut filtrirtes Trinkwasser und gut gekochte Speisen zu geniessen.

Von weiteren Distomum-Arten, die gelegentlich beim Menschen und bei Thieren beobachtet worden sind, mögen noch folgende erwähnt werden.

4. **Distomum pulmonale** (Bälz 1883). Distomum Westermanni (Kerbert 1878); Distomum Ringeri (Cobbold 1880).

Ein eiförmiger, 8—10 mm langer, 4—6 mm breiter, bräunlich-rother Parasit, der zuerst von Kerbert in den Lungen eines Königstigers und dann in den Bronchien der an parasitärer Hämoptoë leidenden Japaner (von Bälz, Ringer u. A.) gefunden wurde. Ebenso fand man die Eier dieser Art in den Sputis der an Hämoptöe erkrankten Personen. Die Erkrankungen kommen in Ostasien, besonders in Japan, häufig als chronische Hämoptöe vor, wobei die Patienten meist verhältnissmässig wohl sind. Die Würmer findet man in mehreren Exemplaren in den an kleinen Bronchialästen vorhandenen, mit blutigem Schleim erfüllten Kavernen. Die

Eier finden sich oft zu Tausenden in dem blutigen Auswurf. Nach Yamagiva erkranken meistens jugendliche, im besten Mannesalter stehende Personen, welche die Brut der Distomeen wahrscheinlich durch das Trinkwasser aufgenommen haben.

Auf embolischem Wege können nach demselben Autor Distomeneier ins Gehirn gelangen und epileptiforme Erscheinungen hervorrufen. Otani fand Distomen und Eier im Gehirn.

5. **Distomum krassum.** Distom. Buski (1859). Distom. Rathouisi (1887). Diese wenig bekannte Art ist 4—8,5 cm lang, 1,4—2 cm breit, hat zwei beieinanderstehende Saugnäpfe und gedeckelte Eier. Man hat dieselben in der Gallenblase, in den Gallengängen und in der Leber von Chinesen gefunden.

6. **Distomum heterophyes.** Der länglich-ovale, vorn mehr zugespitzte, hinten erweiterte Parasit ist (nach Leuckart) 1—1,5 mm lang und 0,7 mm breit; Bilharz hat denselben in Aegypten verschiedene Male im Darm des Menschen beobachtet und Janson in Japan auch im Darm der Hunde.

7. **Distomum ophthalmobium.** Distom. okuli humani (1833 Ammon). Der Parasit ist (wahrscheinlich unreifes Distomum lanceolatum) zwischen Linse und Linsenkapsel in vier Exemplaren bei einem Kinde gefunden worden (von Gescheidt). Ueber die Einwanderung ist sicheres nicht bekannt. Bemerkt sei hier, dass Willach (und später Schwarznecker) bei der sog. periodischen Augenentzündung der Pferde (sog. Mondblindheit) ebenfalls unreife Distomen im Auge der Pferde gefunden hat und als Ursache der Erkrankung ansieht.

8. **Distomum sinense** (Cobbold 1875). Distom. spathulatum (Leuckart 1876); Distom. hepat. endemikum (Bälz 1883), seu innokuum; Distom. japonikum (Blanchard 1886). Der Körper dieses röthlichen, blattförmigen, 10—18 mm langen, 2—3 mm breiten Parasiten hat einen grösseren Mund- und einen kleineren Bauchsaugnapf und ist stachellos. Man hat diese Distomen in grösserer Zahl in der Leber von Chinesen und Japanesen gefunden. In Japan ist Distom. sinense auch bei Katzen gefunden worden.

9. **Distomum kongenitum** (Cobbold 1859). Der lanzettförmige Parasit wird 10 mm lang und 2,5 mm breit, ist ganz mit Stacheln besetzt und wurde sowohl beim Menschen, wie beim amerikanischen Fuchs und bei den Pariahunden gesehen.

10. **Distomum felineum** (Rivolta 1885). Syn.: Distom. konus (Gurlt 1831), Distom. sibirikum (Winogradoff 1892). Der (nach Braun) im frischen Zustande röthliche, fast völlig durchsichtige, abgeplattete, vorn zugespitzte, hinten verbreiterte, 8—18 mm lange und 1,5—2,5 mm breite Parasit wurde schon von Gurlt in der Leber der Katze gesehen (von Gurlt Distom. konus genannt). Dann wurde diese Art von Rivolta in der Leber des Haushundes und der Hauskatze gefunden; ebenso von Braun bei Katzen und von Winogradoff in der Leber menschlicher Leichen in Tomsk (Distom. sibirikum genannt) gesehen. Ueber die Erkrankung ist Näheres nicht bekannt. Nach Braun ist möglich, dass die Jugendzustände in den Fischen leben und wie Distom. trunkatum, das bei Katze, Hund, Fuchs und beim Vielfrass (Gulo borealis) vorkommt, mit der Fischnahrung aufgenommen werden.

11. **Distomum kampanulatum**, ein birnförmiger, $1^1/_2$ cm langer Parasit, der in der Leber der Katze und des Hundes beobachtet ist.

12. **Distomum cirrigerum.** Harz fand als Ursache der seit einigen Jahren beobachteten „Krebspest" die Larven von Distomum cirrigerum, welche besonders in den Muskeln der Krebse sich encystiren und Zuckungen und Lähmungen bei den Krebsen hervorrufen.

In vereinzelten Exemplaren ist auch ein Muskeldistomum in der Muskulatur des Schweines von Leunis und dann von Duncker, Leuckart, Hess u. A. beobachtet worden. Es handelt sich um zarte und dünne Gebilde von der Form einer Trichinenkapsel, die zwischen den Muskelfasern liegen und bei leichter Erwärmung lebhafte Bewegung zeigen. Mikroskopisch kann man dann auch (Duncker) leicht die halbmondförmigen, weisslich schimmernden Magenschläuche im Innern derselben erkennen. Es waren besonders die fleischigen Theile des Zwerchfells und die Kehlkopfmuskeln befallen.

Auch in der ganzen Muskulatur eines Bullen hat Willach Distomenbrut gefunden, die in zahllosen, grünlich-gelben, stecknadelkopf- bis haferkorngrossen Knötchen nachzuweisen war.

Beim Hausgeflügel erwähnt Zürn noch folgende Arten von Distomum: D. echinatum, im Darm von Ente, Gans und Huhn; D. oxycephalikum, im Darm von Huhn, Ente und Gans; D. ovatum, im Darm und Eileiter von Huhn und Gans; D. lineare, D. dilutatum und D. armatum im Blind- und Mastdarm des Huhnes; D. pellucidum im Oesophagus des Huhnes; D. kommutatum im Blinddarm junger Hühner; D. kuneatum im Eileiter des Pfaues.

b) Amphistomum.

Die Gattung ist gekennzeichnet durch den bis an das Hinterende gerückten Bauchsaugnapf. Die Arten dieser Gattung leben vorwiegend im Magen und Dickdarm der Säugethiere und sind gelegentlich auch beim Menschen beobachtet worden.

1. **Amphistomum hominis** (Lewis und Mc. Connell 1876). Der Parasit, bisher zweimal in grossen Mengen im Kolon und Cökum von Menschen gefunden, ist 5—8 mm lang und 3—4 mm breit; er gleicht einem Flaschenkürbis mit rundem Körper und langem Halse.

Bei Thieren sind noch folgende Amphistomumarten erwähnenswerth.

2. **Amphistomum konikum**, kegelförmiges Endloch. Der kegelförmige, 4—12 mm lange, 1 mm breite, hinten dicke und vom Vorderkörper nicht abgesetzte Körper, wird in grossen Mengen im Pansen der Wiederkäuer beobachtet, wo er sich zwischen den Zotten festsaugt und roth gefärbt erscheint. Der Parasit soll in Aegypten vorkommen und (nach Zürn's Mittheilung) in Australien Ursache von herdweisen Erkrankungen der Rinder gewesen sein.

3. **Amphistomum trunkatum**, ein 3—4 mm langer und 1—2 mm breiter Parasit, der in der Gallenblase der Katze gefunden ist.

4. **Gastrodiskus polymastosus** (Sonsino 1876), der scheibenartig gestaltete, löffelartig ausgehöhlte Parasit ist (nach Leuckart) 12—15 mm lang und 7—9 mm breit und wurde in Aegypten (Sonsino) und auf der Insel Guadeloupe (Conzin) im Magen und Darm bei Pferden, Eseln und Mauleseln beobachtet.

Von der Familie **Monostomidae**, ohne deutliche Saugnäpfe oder nur einem solchen in der Umgebung des Mundes, sind beim Hausgeflügel zu erwähnen:

Monostomum flavum, in der Trachea und in dem Oesophagus der Ente; M. mutabile in der Nasenhöhle und im Dickdarm der Gans; M. verrukosum im Blinddarm von Huhn Gans und Ente.

Aus der Gattung **Hemistomum** sei erwähnt:

Hemistomum alatum, geflügeltes Halbloch. Der 3—6 mm lange und 1—2 mm breite Parasit hat am Kopfe zwei seitliche fadenförmige Spitzen und ist im Dünndarm des Hundegeschlechts beobachtet. Ferner Hemistomum kordatum bei der Wildkatze.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass zahlreiche zu den Trematoden gehörige Würmer an der Körperoberfläche, den Flossen und in den Kiemen vieler Fische leben und oft den Tod derselben herbeiführen; u. A. Gyrodaktylus elegans (0,5 mm lang und 0,12 mm breit) bei Karpfen, Brassen, Stichlingen u. s. w.

2. Rundwürmer, Nematoden, Nemathelminthen.

Zoologisches. Die zu den Nematoden gehörigen Würmer haben einen drehrunden, schlauch- oder fadenförmigen Körper, dessen Länge 1 mm bis 80 cm betragen kann. Die äussere Körperoberfläche ist glatt, geringelt oder mit Papillen und Borsten besetzt. Das mit der Mundöffnung versehene Vorderende ist meist etwas dünner als das abgerundete oder zugespitzte Hinterende. Der After liegt meist etwas vor dem Ende des Körpers. Höhere Sinnesorgane fehlen wie bei allen parasitisch lebenden Thieren. Vom Nervensystem existirt aus den peripherisch verlaufenden Stämmen ein Analganglion, Seitenganglion dicht hinter dem Schlund-

ring und ein Bauchganglion. Als Exkretionsorgane sind zwei Kanäle vorhanden, die hinten im Körper beginnen, in den Seitenlinien nach vorn laufen und dicht hinter dem Schlundring in der Mittellinie durch einen Porus ausmünden. Die Geschlechter sind fast immer getrennt; die Männchen kleiner und schlanker als die Weibchen, das Hinterende meist eingerollt oder gekrümmt oder mit einem flügelförmigen Anhang versehen; die Weibchen sind meist grösser und dicker und haben ein gerade auslaufendes Hinterende; ferner fällt die männliche Geschlechtsöffnung mit der Afteröffnung zusammen, während die weibliche ventral in der Mitte der vorderen Körperhälfte liegt. Blutgefässe und Respirationsorgane fehlen. Die Nematoden leben theils frei im süssen und salzigen Wasser, theils parasitisch in den verschiedensten Organen der Thiere und auch der Pflanzen.

Bezüglich der Entwickelung der Nematoden sei erwähnt, dass die im Uterus befruchteten, von einer dünneren oder dickeren Schale umgebenen Eier in fertigem Zustande für die Bestimmung der einzelnen Nematodenarten von Bedeutung sind. Die weitere Entwickelung der früher oder später abgelegten Eier erfolgt nach verschieden langer Zeit im Freien, in feuchter Erde oder im Wasser, hierbei können dickschalige Eier auch längere Zeit dem Austrocknen widerstehen. Der schliesslich entstehende, meist aufgerollt in der Eischale befindliche Embryo ist entweder den Eltern gleich oder zunächst eine von den Eltern verschiedene Larve. Nun können die Embryonen, in die entsprechenden Wirthe gelangt, sich sofort zu den geschlechtsreifen Thieren entwickeln (Trichocephalus und Askaris-Arten) oder es leben die aus den Eiern herausgeschlüpften Larven zunächst eine Zeitlang im Freien, kommen dann mit der Nahrungs- und Wasseraufnahme in den Darm der Endwirthe, wo sie nach Verlust der Larvencharaktere in die Organisation der Elternthiere übergehen (z. B. Dochmius, Sklerostomum, Strongylus). Schliesslich kommen auch bei den Nematoden, wie bei den Cestoden und Trematoden, ein und selbst zwei Zwischenträger vor, nur kommt bei den Nematoden niemals eine Vermehrung in den Zwischenwirthen vor. Die Larven kapseln sich in den Geweben des Zwischenwirthes ein und gelangen mit diesem (z. B. Ollulanus tricuspis encystirt in der Muskulatur der Mäuse) in den Endwirth (Katze). Auf die besonderen Verhältnisse bei Trichina spiralis soll später noch eingegangen werden. Bei einzelnen Nematoden kommt auch Heterogenie vor, d. h. es wechseln innerhalb derselben Art zwei verschieden gebaute, geschlechtliche Generationen mit einander ab.

System der Nematoden.

Bisher theilte man die Nematoden in folgende Familien ein:

1. Familie: Enoplidae, nur freie, besonders im Moore lebende Arten umfassend.

2. Familie: Anguillulidae, grösstentheils frei im süssen Wasser oder in der Erde oder in macerirenden Substanzen lebende Nematoden, unter denen auch Parasiten in Pflanzen, seltener in Thieren vorkommen; sie sind in der Regel sehr klein und besonders dadurch ausgezeichnet, dass ihr Oesophagus eine doppelte Anschwellung besitzt; viele führen in der Mundhöhle einen chitinösen Stachel oder Zähne: bei den Männchen zwei Spikula, manchmal auch eine Bursa kopulatrix; Weibchen mit zugespitztem Schwanzende. (Es gehören dazu Anguillula, Rhabditis, Heterodera u. s. w.)

3. Familie: Angiostomidae, gekennzeichnet durch Heterogenie (Rhabdonema, Angiostoma, Allantonema u. s. w.).

4. Familie: Gnathostomidae, eine kleine nur das Genus Gnathostoma (s. Cheiracanthus) umfassende Familie, deren Vertreter im Magen der Wirbelthiere, besonders der

Sauger leben, gekennzeichnet durch zahlreiche sich verästelnde Dornen, die den ganzen Körper oder nur das Vorderende bekleiden.

6. Familie: Trichotrachelidae, gekennzeichnet durch den perlschnurförmigen Oesophagus; Vorderkörper gewöhnlich fadenförmig dünn; der die Genitalien tragende Hinterleib mehr oder weniger verdickt, Spikulum in der Einzahl oder fehlend; nur ein Ovarium; Vulva an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterleib gelegen (Trichina, Trichocephalus, Trichosoma u. s. w.).

7. Familie: Strongylidae, eine sehr grosse, in mehrere Unterfamilien zerfallende Gruppe, die durch den Besitz von sechs Mundpapillen charakterisirt ist; die Männchen besitzen am Hinterende eine Bursa kopulatrix und eine oder zwei Spikula. (Eustrongylus, Strongylus, Syngamus, Sklerostoma, Ankylostoma, Dochmius u. s. w.)

8. Familie: Askaridae; Mund mit 3 Papillen, eine dorsal, zwei ventral; ein oder zwei Spikula; Ovarium doppelt (Askaris, Oxyuris, Heterakis).

Die wichtigsten beim Menschen und bei Thieren beobachteten Nematoden.

a) Anguillulidae.

1. **Rhabditis terrikola** (Dujardin 1845). Syn.: Pelodera teres, Pelodera setigera, Rhabditis Cornwalli. Ein weisslicher, in feuchter Erde und faulenden Substanzen vielfach beobachteter Parasit (Männchen 1,3 mm, Weibchen 2 mm lang), der zufällig (1879) in den Muskeln eines Menschen gefunden, jedoch sicher erst nach seiner Beerdigung eingedrungen ist.

2. **Rhabditis pellio** (Schneider 1866). Syn.: Pelodera pellio, Rhabditis genitalis. Ein 0,8—1,4 mm langer Parasit, der in der Jugend in Regenwürmern lebt und auch gelegentlich in dem Urin einer an Pyelonephritis leidenden Frau beobachtet ist.

3. **Rhabditis Niellyi** (Blanchard 1885). Diese Parasiten (0,33 mm lang und 0,013 mm breit) wurden in den juckenden Papeln der Haut eines Schiffsjungen beobachtet, bei dem im Beginne der Erkrankung auch junge Nematoden im Blute waren. Die Aufnahme der Embryonen war durch Trinkwasser erfolgt; von wo die Parasiten zuerst in den Darm, dann in die Blutbahn und dann in die Haut gelangten.

Bei Thieren sind, wie hier bemerkt sei, Nematoden öfters als Ursache von Hauterkrankungen bei Hunden (Siedamgrotzky, Moeller), Pferden (Semmer) und Füchsen (Leuckart) beobachtet worden.

4. **Anguillula** (Rhabditis) **sterkoralis.** Anguillula intestinalis und sterkoralis. Der französische Marinearzt Normand fand (1876) in den Stuhlgängen der an der sog. Kochinchinadiarrhöe leidenden Soldaten viele Nematoden, die Bavay als Anguillula (Rhabditis) sterkoralis bezeichnete. Die Parasiten waren 0,3 mm lang und 0,02 mm breit. Daneben fanden sich auch grössere Nematoden von 2,2 mm Länge und 0,3 mm Breite, welche Anguillula intestinalis genannt wurden. Leuckart zeigte (1882), dass beide Arten nur zwei auf einander folgende Generationen derselben Spezies sind, von denen die eine (A. intestinalis) parasitisch im Darm lebt, während ihre Jungen nach aussen gelangen (A. sterkoralis), hier geschlechtsreif werden und sich vermehren; erst die Jungen dieser leben wiederum parasitisch.

Die Parasiten sind in den Stuhlgängen der Menschen auf Kochinchina, in einzelnen Distrikten der Antillen, auch in Italien, gemeinsam mit Ankylostoma beobachtet worden. Am meisten werden die Europäer von diesem Parasiten heimgesucht, die in schweren Fällen in einer Zahl von 100000 bis 1 Million täglich entleert werden, während die Eingeborenen fast immun sind, was (nach Braun) vielleicht mit dem Betelkauen zusammenhängt. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch Genuss von Wasser, Gemüse, Salate, die mit den Larven verunreinigt sind. Man findet die Parasiten im Dünn- und Dickdarm, in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse und in der Leber.

Bei Thieren hat man dieselben Parasiten in dem Darmkanal der an Diarrhöe leidenden Kochinchinahühner gefunden. Im Uebrigen sind verwandte Arten im Darmkanal des Schafes, Schweines und Kaninchen gefunden worden.

b) Gnathostomidae.

5. **Gnathostoma siamense** (Levinson 1889). Der 9 mm lange und 1 mm dicke Parasit ist beim Menschen bisher nur selten in kleinen Hautknötchen gefunden worden. Bei Thieren sind verwandte Arten (G. spinigerum) im Magen wilder Katzen und (G. hispidum) im Magen der Schweine, Rinder und verwilderter Hunde beobachtet.

c) Filaridae.

Zoologisches. Es sind meist langgestreckte, fadenförmige Würmer, deren Männchen gewöhnlich bedeutend kleiner als die Weibchen sind und deren gekrümmtes oder spiralig eingerolltes Hinterende vielfach zwei kleine Spikula trägt. Die Filarien leben besonders als Parasiten in den serösen Höhlen und im Unterhautbindegewebe.

6. **Filaria medinensis** (Pelsch 1674). Guineawurm. Syn.: Drakunkulus Persarum, Gordius medinensis, Filaria aethiopika u. s. w.

Zoologisches und Geschichtliches. Die Männchen sind 4 cm, die Weibchen 50 bis 80 cm lang und mit einem 1 mm langen Stachel versehen. Bezüglich ihrer Entwickelung ist bekannt, dass die nach Berstung des Mutterkörpers ins Freie gekommenen Larven einige Tage im Wasser oder in feuchter Erde leben, dann gelangen sie wahrscheinlich in Süsswasserkrebse und so in den Menschen. Näheres ist nicht bekannt. Auf der Wanderung sind sie im Menschen nicht gesehen worden; vielleicht dringen sie auch von aussen ein Die Parasiten sind wohl schon seit uralter Zeit bekannt und in Arabien, Persien, Turkestan, wie auch in Afrika und Amerika (besonders in den tropischen Ländern) beobachtet worden. Die durch dieselben hervorgerufene Krankheit nannte Galen Drakontiasis.

Pathologische Bedeutung. 8—10 Monate nach der Aufnahme des Wurmes entwickeln sich im Unterhautbindegewebe (besonders um die Gelenke der unteren Extremitäten, dann auch am Rumpf, Skrotum, am Damm, an den Armen, Augenliedern, Zunge) Wurmbeulen in Gestalt von Furunkeln. In den Geschwüren und deren Umgebung finden sich die Embryonen (Davaine). Am häufigsten werden die Erkrankungen in den Monaten Juni—August beobachtet. Therapeutisch scheint zweckmässig, den Wurm durch einen tiefen Einschnitt freizulegen und zu entfernen.

Bei Thieren ist F. medinensis ebenfalls beobachtet worden, so beim Hunde, Rind, Pferd, Schakal u. s. w., wo sie besonders an den Extremitäten Anschwellungen und Abscesse hervorrufen,

7. **Filaria sanguinis hominis** (Lewis 1872). Syn.: Filaria Bancrofti (1877 Cobbold), Trichina cystika (Salisbury 1868, Wucherer 1877).

Zoologisches. Das Männchen des am Kopfe und am Schwanzende abgerundeten Parasiten, von dem bisher nur die im Blute von Kranken beobachteten Larven bekannt waren, werden 83 mm lang und 0,4 mm breit, die Weibchen bis 155 mm lang und 0,7 mm dick. Die Larven (jungen Blutfilarien) sind 0,270—0,340 mm lang, 0,007 mm breit, vorn abgerundet und hinten zugespitzt. Man findet dieselben oft in ganz gewaltiger Zahl (zu Hunderttausenden) im Blute und auch im Urin (gelegentlich auch in dem Lymphstrom bei Elephantiasis der Beine) der Kranken. Als Zwischenwirth wird (von Manson) das Mosquitoweibchen angesehen, in dessen Leib die jungen Embryonen gefunden wurden. Das Mosquitoweibchen, welches die Embryonen durch Saugen an Filariakranken aufgenommen hat, setzt die Eier derselben im Wasser ab, die Embryonen verlassen die Eier und dringen entweder mit dem Baden oder durch den Genuss des Wassers in den menschlichen Organismus. Nicht unwahrscheinlich wäre jedoch auch die Annahme, dass die Mücken die jungen Embryonen bezw. deren Eier beim Stich in die Haut absetzten und so die Infektion beim Menschen erfolgen würde, wie z. B. bei der Texasseuche der Rinder.

Pathologische Bedeutung. Filaria sanguinis hominis ist in allen tropischen Ländern, besonders in Indien, China, Japan, Australien, im Süden der vereinigten Staaten, in Brasilien u. s. w. beobachtet worden. Die Folgen der Infektion können sehr verschieden sein; oft fehlen lange Zeit subjektive Beschwerden, dann zeigen sich die Erscheinungen von Anämie, Milzanschwellung, Fieber, später entstehen dann lymphatische Geschwülste (bei Männern am Hoden und Samenstrang), Elephantiasis der Beine, Schwellung der Lymphdrüsen, schliesslich oder auch schon im Beginne des Leidens zeigt sich Chylurie und Hämaturie mit nachfolgender Erkrankung der Nieren und anderer Theile des Harnapparates. Man findet die Parasiten besonders in den während des Schlafes der Kranken erweiterten peripheren Gefässen der Haut. Therapeutisch ist (von Scheube) die Verabreichung von pikrin-salpetersaurem Kali empfohlen worden.

Bei Thieren sind Filarien im Blute derselben schon oft und seit langer Zeit gefunden worden, u. A. bei Hunden, Ratten, Pferden, Krähen, amerikanischen Wachteln und anderen Vögeln. Am bekanntesten ist

8. **Filaria immitis** (Leidy 1856). Syn.: Filaria papillosa haematika (Delafond-Gruby). Dieser im Blute lebende Parasit ist sowohl im Venensystem der Hunde, wie auch gelegentlich bei Wölfen und Füchsen beobachtet worden. Nach Bowlby soll F. immitis auch beim Menschen vorkommen. In Europa ist er besonders in Italien, besonders häufig ferner in China und Japan (in Japan sollen nach Janson 50 % der Hunde infizirt sein) und auch in Nord- und Südamerika festgestellt.

Zoologisches. Die Weibchen werden 12—18 cm, die Männchen 25—35 cm lang und 1—1,3 mm dick. Der dünne, fadenförmige Körper ist nach hinten zugespitzt, vorne abgerundet. Man findet die jungen Filarien besonders in der rechten Herzkammer und Vorkammer und in den Lungenarterien, dann aber auch (wie beim Menschen F. sanguinis) besonders zur Nachtzeit in den Blutgefässen der Haut, wo sie in sehr grosser Zahl nachweisbar sind, gelegentlich auch im Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebe; die Parasiten sollen auch bei Paarungen wurmkranker Hunde, gleichgültig ob ein oder beide Elternthiere infizirt waren, auf die Nachkommen übergehen, was jedoch von anderer Seite geleugnet wird. Bezüglich der Entwickelung soll die bisherige Annahme, dass die Filarien sich in der Hundelaus und in dem Hundefloh entwickeln, unrichtig sein, und die im Hunde- (Pulex serraticeps) und Menschenfloh (Pulex irritans) beobachteten Blutfilarien der Filaria rekondita angehören. Die Infektion erfolgt bei Hunden vielleicht dadurch, dass die mit dem Harn ausgeschiedenen Embryonen im Wasser auf den Feldern wieder aufgenommen werden.

Pathologische Bedeutung. Wie beim Menschen, so rufen auch bei Thieren die Blutfilarien oft lange Zeit keine Störungen hervor. In höheren Graden der

Krankheit zeigen sich Erscheinungen der Nephritis, epileptiforme Anfälle, Husten, Lungenblutungen u. s. w. Die Diagnose ist durch mikroskopische Untersuchung des Blutes möglich. Therapeutisch wird in Japan Arsenik mit Erfolg angewendet.

9. **Filaria Loa** (Loa-Fadenwurm). Ein 30 mm langer und einer zarten Violinsaite ähnlicher Parasit, der zwischen Konjunktiva und Augenbulbus bei den Negern der Westküste Afrikas beobachtet ist.

10. **Filaria okuli humani** (von Nordmann 1832). Syn.: Filaria lentis (Diesing 1851). Nach den Beschreibungen handelt es sich um geschlechtslose Filarien von 1,7—12 mm Länge, die in extrahirten menschlichen Staarlinsen gefunden sind. Nach Braun sind die Befunde vielleicht mit Filaria equina (papillosa) aus dem Auge der Pferde und Rinder identisch.

11. **Filaria peritonëi hominis** (Babesin 1880). Syn.: Filaria inermis (Grassi 1867). Dieser etwa 16 cm lange, fadenförmige Parasit ist im Auge, im Peritoneum und im Lig. gastroduodenale gefunden worden.

Bei Thieren sind noch besonders zu nennen:

12. **Filaria papillosa** (warziger Fadenwurm). Männchen 52—80, Weibchen 110 bis 180 mm lang, mit breitem Kopf, ovaler, mit vier Papillen besetzter Mundöffnung; weibliche Geschlechtsöffnung nahe am Kopfe. Der Parasit wird oft (nach Deupser bei 40% der Pferde) in sehr grosser Zahl in den serösen Höhlen des Pferdes und Esels, seltener des Rindes beobachtet, ausserdem im Gehirn und Auge; Chaignand beobachtete bei Rindern eine durch F. papillosa erzeugte epizootische Ophthalmia verminosa.

13. **Filaria lakrymalis** (Thränendrüsenfadenwurm). Der Parasit, dessen Männchen 10—12 und dessen Weibchen 14—17 mm lang ist, besitzt einen kreisförmigen, nackten Mund und ist vivipar. Er ist oft ohne Nachtheil im Ausführungsgaug der Thränendrüse und im Konjunktivalsack beim Pferd und Rind beobachtet worden.

14. **Filaria s. Spiroptera strongylina.** Ein oft halbkreisförmig gebogener, dünner, weisser, dicht quergestreifter Wurm mit nacktem Munde, der im Magen der Schweine gefunden ist.

15. **Filaria s. Spiroptera megastoma** (grossmäuliger Fadenwurm), der mit abgesetztem Kopfe und grossem Munde versehene, etwa 13 mm lange Parasit kommt in hasel- bis wallnussgrossen Schleimhautknoten der linken Magenhälfte der Einhufer vor.

16. **Filaria s. Spiroptera mikrostoma**, der 10—24 mm lange Parasit ist im Schlund und im Magen der Einhufer gefunden worden.

17. **Filaria s. Spiroptera sanguinolenta**, dessen Männchen 30—40 und dessen Weibchen 60—70 mm lang ist, mit sechseckiger, mit 6 Zähnen besetzter Mundöffnung, an der sich 6 Wärzchen befinden, ist im Magen, in der Schlundschleimhaut, in Aneurysmen der Aorta und (selten) im Blute derselben gefunden worden. Die Larve des Wurmes soll in der Küchenschabe (Blatta orientalis) enthalten sein.

18. **Filaria s. Spiroptera skutata oesophagea bovis.** Der 50—100 mm lange, mit rundlicher, unbewaffneter Mundöffnung versehene Parasit ist in geringer Zahl in der Schlundschleimhaut des Schafes und des Ochsen und unter dem Zungenepithel der Schweine gesehen worden.

19. **Filaria s. Spiroptera cincinnata, Onchocerca retikulata** (haarlockenförmiger Fadenwurm). Bisher nur stückweise isolirt und in Oesterreich, Frankreich, Russland und Deutschland öfters im oberen Gleichbeinband älterer Pferde, ferner im Nackenband, in den Häuten der grossen Schienbeinarterien, sowie in den Venenwandungen der Extremitäten dieser Thiere gefunden worden.

Bei den Hausvögeln sind (nach Zürn) noch folgende Filarien zu nennen:

Filaria uncinata in der Speiseröhre, im Vormagen und im Dünndarm der Gänse und Enten, die Larven sollen (nach Hamann) in einem kleinen Krebse (Daphnia pulex) sein; Filaria nasuta, in der Magenwand des Huhnes, Filaria clava in dem die Knorpelringe der Luftröhre zusammenhaltenden Bindegewebe, Filaria s. Spiroptera hamulosa, in höckerartigen Geschwülsten der Magenwand des Huhnes, Dispharagus spiralis, in der Submukosa der Speiseröhre des Huhnes; Tropidocera inflata, im Vormagen und in den Drüsen der Ente.

d) Trichotrachelidae.

Trichocephalus. Peitschenwurm. Die Parasiten haben einen langen fadenförmigen Vorder- und dicken, walzenförmigen, beim Männchen meist spiralig eingerollten, beim Weibchen geraden Hinterkörper. Die Männchen haben eine bewaffnete Bursa mit Spikulum. Die Eier sind tonnenförmig. Die Trichocephalen leben im Dickdarm, besonders im Cökum der Säugethiere; ihre Entwickelung ist direkt; die Infektion erfolgt durch Uebertragung der die Embryonen enthaltenden Eier. Bei der Verbreitung spielen (nach Grassi) vielleicht auch die Fliegen und deren Exkremente eine Rolle.

1. **Trichocephalus dispar** (Rudolphi 1801). Syn.: Trichocephalus hominis. Askaris trichiura.

Zoologisches. Die Männchen werden 40—45 mm, beim Weibchen 45—50 mm lang. Die bräunlichen, dickschaligen, an den Polen durchbohrte und mit einem hellen Pfropf versehene Eier entwickeln in feuchtem Boden oder im Wasser in längerer oder kürzerer Zeit die Larven, welche (nach Davaine) jahrelang in den Eiern lebendig bleiben können. Nach Aufnahme der Eier entwickeln sich innerhalb von vier Wochen die Trichocephalen im Darm des Menschen (Grassi).

Pathologische Bedeutung. T. dispar gehört zu den häufigsten Parasiten des Menschen, kommt auf der ganzen Erde, bei Personen jeden Geschlechts und Alters (Säuglinge ausgenommen) vor. Man findet die Parasiten gewöhnlich im Cökum des Menschen, gelegentlich auch im Processus vermiformis, im Kolon und im Dünndarm. Die Störungen sind bei geringer Anzahl der Parasiten meist unerheblich. In erheblichen Fällen werden nervöse und Hirnsymptome beobachtet. Therapeutisch werden Darminfusionen mit Benzinzusatz (Mossler), sowie innerliche Verabreichung von Benzin, ferner Thymol (Lutz) als Pulver in Oblaten in grossen Dosen und mehrere Tage hindurch empfohlen. Prophylaktisch ist Vorsicht beim Genuss von reifem Obst, unreinem Trinkwasser und (bei Kindern) bei Aufnahme von Erde erforderlich.

Ausser beim Menschen ist T. dispar noch in verschiedenen Affen beobachtet, auch soll T. dispar (nach Schneider und Leuckart) identisch sein mit

2. **Trichocephalus krenatus,** der im Dickdarm des Schweines beobachtet wird.

3. **Trichocephalus affinis,** 50 mm lang, kommt im Blinddarm des Schafes, der Ziege, seltener des Rindes vor.

4. **Trichocephalus depressiuskulus,** im Cökum des Hundes, 4—7 cm gross. Die Parasiten werden durch embryonenhaltige Eier direkt übertragen (Raillet).

Bei Hausvögeln kommen noch vor: Trichosoma longikolle (Männchen 16—23, Weibchen 70—80 mm lang) im Blindund Mastdarm des Huhnes; Trichosoma annulatum (Männchen 15 mm, Weibchen 80 mm lang) unter dem Epithel der Speiseröhrenschleimhaut des Huhnes; Trichosoma kollare (Männchen 8—10 mm, Weibchen 9—12 mm lang), oft in sehr grosser Zahl im Darm des Huhnes; Trichosoma tenuissimum (Männchen 9 mm, Weibchen 16 mm lang), oft sehr zahlreich im Dünndarm der Taube.

Trichina. Sehr kleine, vorne dünne, hinten verdickte, abgerundete Trichotracheliden, deren Männchen zwei konische Anhänge am Schwanzende besitzen. Die einzelne, bisher bekannte Art ist

Trichina spiralis (Owen 1835).

Vorkommen und Verbreitung. Die Trichina spiralis lebt im geschlechtsreifen Zustande im Dünndarm des Menschen und verschiedener Säugethiere;

als solche sind bekannt: Hausratte, Wanderratte, Hausschwein, Wildschwein, Bär Marder, Iltis, Hippopotamus und Katze; ferner in Vögeln (Huhn, Taube, Ente), in Fischen (Hecht) und in Insekten, Fleischfliege (Muska vomitoria). Künstlich übertragen wurden Trichinen durch Fütterung auf Hunde (schwer), Maulwurf, Maus Hase, Kaninchen, Igel, Hamster, Schaf, Kalb, Pferd u. s. w. Leicht zu infiziren sind: Mensch, Schwein, Ratte, Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, weniger leicht Schaf, Kalb, Pferd, Katze, Hund und Dachs.

Im Körper der Vögel können Trichinen zwar zur Geschlechtsreife gebracht werden, aber die Jungen siedeln sich nicht in der Muskulatur an, sondern werden mit den Fäces ausgestossen. Von Kaltblütern und Insekten werden encystirte Trichinen ohne Weiteres wieder mit den Fäces entleert.

Das Vorkommen der Trichina spiralis stimmt mit der Verbreitung der Trichinose beim Menschen und Schweinen überein. In Preussen kam nach der bisherigen Statistik auf 2000 Schweine ein trichinöses, in Deutschland durchschnittlich auf 10000 Schweinen ein trichinöses; während in Amerika die Untersuchungen 4% trichinöse ergeben haben.

Geschichtliches. Schon Peacock und Wormald haben (1828) Trichinenkapseln in der Muskulatur des Menschen beobachtet, später J. Hilton (1833) und Paget (1835) in London. R. Owen beschrieb dann (1835) den encystirten, feinen aufgerollten Parasiten und nannte ihn Trichina spiralis. Sehr bald wurden dann weitere Beobachtungen über das Vorkommen encystirter Trichinen beim Menschen mitgetheilt, besonders aus Deutschland, England, Dänemark und Amerika. Bald wurden auch Fütterungsversuche (1855—1859 von Leuckart, Küchenmeister und Virchow) angestellt. Während jedoch bisher die Trichinen als unschuldige Parasiten betrachtet wurden, änderte sich die Auffassung, als Zenker (1860 in Dresden) bei einem unter typhösen Erscheinungen gestorbenen Mädchen nicht die charakteristischen Erkrankungen am Darme, wohl aber zahlreiche geschlechtsreife Trichinen im Darm und auf der Wanderung begriffene in den Muskeln fand. Durch erneute Versuche von Leuckart, Virchow, Gerlach und Zenker wurde dann der Entwickelungsgang der Trichinen klargestellt, dessen Richtigkeit die furchtbare Epidemie in Hedersleben (1865), wo 337 Personen erkrankten und 100 starben, bestätigte. Seit jener Zeit sind noch zahlreiche Epidemien beobachtet worden. Ausser in Deutschland, in der Schweiz, England, Dänemark, Schweden, Russland, Frankreich, Italien, Amerika, Indien, Syrien und Australien.

Weitere Stadien lehrten auch, dass lange vor 1860 Trichinen-Epidemien in Deutschland und anderen Ländern vorgekommen sind, nur hat man das Wesen derselben nicht erkannt, obgleich in einzelnen Fällen die Parasiten in den Muskeln gefunden waren.

Zoologisches und Biologisches. Im Körper des Menschen, des Schweines und der erwähnten anderen Säugethiere wird die Trichina spiralis als Darmtrichine und im unentwickelten Zustande als Muskeltrichine bezeichnet. An den Trichinen kann man einen runden Mund, Oesophagus und dreitheiligen Darm wahrnehmen, der in den Enddarm übergeht. Bei dem Männchen ist neben dem Enddarm Hoden und Samenleiter, welcher mit dem Mastdarmende in einer Kloake sich vereinigt. An der Kloake befinden sich zwei zapfenartige Hervorragungen zum Festhalten des Weibchens während der Begattung. Bei den Weibchen wird ein grosser Theil der Leibeshöhle von dem schlauchförmigen Ovarium, dem Uterus und der Scheide ausgefüllt. Aus den in den Uterus gelangten Eiern entwickeln sich die Embryonen im Uterus, um diesen sieben Tage nach der Infektion zu verlassen. Nach Aufnahme der unentwickelten Muskeltrichinen, welche, falls sie bereits eingekapselt waren, im Magen ihre Kapsel verlieren, entwickeln sich dieselben im Dünndarm in 30—40 Stunden zu geschlechtsreifen (Darm) Trichinen, wobei das Männchen 1,5 mm lang, das Weibchen 3—5 mm lang werden kann. Schon am zweiten Tage begatten sich die Thiere und 6—7 Tage nach der Aufnahme der Muskeltrichinen (mittelst des Fleisches) gebären die weiblichen Trichinen bereits lebendige Junge, welche 0,09—0,1 mm lang sind. Nach Leuckart kann ein Trichinenweibchen bei einer Lebensdauer von 5—6 Wochen 1500 lebendige Junge gebären.

Nach kurzem Aufenthalte im Darm durchbohren die jungen Trichinen die Darmwand gelangen in die Blut- und Chylusgefässe (Heitzmann) und so in das Mesenterium und

in die Körpermuskulatur. Wie Geisse bei Untersuchungen, die er auf Veranlassung von Heller vornahm, feststellte, treffen die Angaben von Cerfontaine zu, dass die Verbreitung der Trichinenembryonen vom Darm über den Körper hauptsächlich durch Vermittelung des Gefässsystems stattfindet und nur in geringem Masse durch eine aktive Wanderung der Parasiten durch die Bauchhöhle und das umliegende Bindegewebe. Nach 9–10 Tagen ist die Wanderung beendet, die Embryonen fangen an zu wachsen (bis 0,1 mm), dringen in die Muskelfasern ein, deren Querstreifung und Sarkolemm spindelartig erweitert wird, und kapseln sich ein. Dabei bilden sich unter kleinzelliger Infiltration und Kapillarerweiterung um die Trichinen bindegewebige, ovale, an den beiden Polen dunkle Kapseln, die später verkalken können und dadurch die Trichinen bei der mikroskopischen Untersuchung unsichtbar machen können. Im Bärenschinken fand ich diese Trichinenkapseln kreisrund. Die Verkalkung kann bis zur Vollendung 1½ Jahre dauern. Man findet die Trichinen vorwiegend in der quergestreiften Muskulatur und hier wieder besonders im Zwerchfell, in den Interkostalmuskeln, Zungenmuskeln, Hals- und Kehlkopfsmuskeln und Lendenmuskeln, spärlicher in den entfernten Extremitätenmuskeln. Die grösste Anhäufung findet in der Nähe des Uebergangs der Muskeln in Sehnen und sehnige Ausbreitungen statt. Im Herz findet man Trichinen nicht, ebensowenig im Gehirn (wo Finnen oft beobachtet werden) oder in anderen inneren Organen; dagegen sind Trichinen im Fett gesehen worden.

Die Widerstandsfähigkeit der Muskeltrichinen ist verschieden. Durch intensives Kochen und Braten werden sie getödtet, wenn die Temperatur im Innern der Fleischstücke 62—65° C. erreicht, was bei grösseren Fleischstücken schwer und erst nach mehreren Stunden erreicht wird. Stark eingesalzenes Fleisch ist weniger infektiös, aber nicht unschädlich. Zehntägige gute Einpökelung bei hinreichender Salzanwendung soll (nach Fürstenberg) die Trichinen tödten. Gründliche Räucherung und nachherige Einpökelung hebt die Schädlichkeit gleichfalls auf. Durch die kalte Räucherung, bei welcher die Temperatur meist unter 37° C. bleibt, ebenso durch die sog. Schnellräucherung, bei welcher die Fleischwaaren nur wenige Tage schwach gepökelt, sodann mit Holzessig oder Kreosot bestrichen und kurze Zeit der Räucherung unterworfen werden, wird die Lebensfähigkeit der Trichinen nicht vernichtet.

In den verkalkten Kapseln können die Trichinen noch viele Jahre (bis 18 Jahre sind nachgewiesen) lebensfähig bleiben; ebenso wochen- und monatelang im faulenden und im gefrorenen Fleische.

Trichinosis, Trichinenkrankheit des Menschen.

Actiologie. Der Mensch infizirt sich durch Genuss von trichinösem, rohem oder halbrohem Schweinefleisch. Die Empfänglichkeit besteht bei jedem Geschlecht und bei jeder Altersstufe. Bei Kindern verlaufen jedoch selbst schwere Fälle selten tödtlich. Die Schwere der Erkrankung richtet sich nach der Menge und dem Trichinengehalt des genossenen Schweinefleisches.

Symptome. Es treten zuerst Krankheitserscheinungen seitens des Magens und Darms auf (Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Fieber). Mit dem Beginne der Einwanderung der Embryonen in die Muskeln treten je nach dem Sitze der Trichinen entsprechende Muskelerscheinungen auf: Dyspnoë, Schmerz bei der Bewegung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, daneben Oedeme (besonders im Gesicht und an den Augenlidern), Heiserkeit, Kau- und Schluckbeschwerden, schliesslich auch Oedem (besonders der oberen) der Extremitäten und manchmal Hautausschläge (Herpes, Urtikaria, Pusteln). Von Allgemeinerscheinungen zeigen sich Fieber, Pulsbeschleunigung, Kopfschmerzen, Schweissausbruch, Schlaflosigkeit, während das Bewusstsein ungestört bleibt.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Leichte Fälle dauern 2, schwere 5—7 Wochen. Der tödtliche, meist unter den Erscheinungen der Lungenlähmung ein-

tretende Ausgang ist selten. (2—5 % Todesfälle.) Am günstigsten ist der Verlauf bei Kindern.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund bietet abgesehen von dem Nachweis der Parasiten wenig Charakteristisches. Im Dünndarm die Zeichen eines hämorrhagischen Katarrhs, oft noch lebende Darmtrichinen, in den Lungen lobuläre und gangränöse Heerde, ferner häufig Fettleber. Wenn die Trichinen bereits vollkommen verkalkte Kapseln haben, so kann man dieselben makroskopisch als weisse, graue Pünktchen erkennen.

Diagnose. Die Diagnose im Leben kann sicher gestellt werden durch den Nachweis der Darmtrichinen in den Ausleerungen der Kranken oder durch Untersuchung eines kleinen unter aseptischen Kautelen excidirten Muskelstückes. Verwechselungen sind noch möglich mit Wurst- und Fleischvergiftung, jedoch von dieser durch den schnellen Verlauf und Fehlen der Muskelerscheinungen zu unterscheiden. Auch mit multipler Neuritis und akutem Gelenkrheumatismus sind Verwechselungen möglich.

Therapie. Im Beginn starke Abführmittel (Ricinusöl, Kalomel) zur Entfernung und Glycerin, auch Benzin (4,0—8,0 in Gelatinekapseln) zum Tödten der Darmtrichinen. Im Uebrigen symptomatisch warme Bäder, Atropin, Antipyrin und Salicylsäure gegen die Muskelerkrankungen und Schweisse. Mosler empfiehlt ausserdem täglich Darmirrigationen, wobei 3—8 g Benzin dem Wasser zugefügt werden.

Prophylaktisch ist nöthig, nur auf Trichinen untersuchtes und gut durchgebratenes oder gut durchgekochtes Schweinefleisch zu geniessen.

Trichinosis der Schweine.

Aetiologie. Die Hauptansteckungsquelle für Schweine bilden trichinöse Ratten, die besonders in Abdeckereien in sehr grosser Zahl angetroffen werden. Untersuchungen lehrten, dass in einzelnen Gegenden 40—70 % aller Ratten in der Umgebung der Abdeckereien trichinös waren. Daneben können sich die Schweine auch durch Aufnahme von Schlachtabfällen geschlachteter und später trichinös befundener Schweine, durch Verfütterung von Theilen krepirter trichinöser Schweine, sowie durch gelegentliche Aufnahme von Darmabgängen trichinöser Menschen und Schweine infiziren, in welchen geschlechtsreife Darmtrichinen und Embryonen vorhanden sind.

Symptome. Charakteristische Erscheinungen für die Trichinenkrankheit der Schweine sind nicht vorhanden; oft hat eine gefahrbringende Infektion stattgefunden, ohne dass im Leben der Thiere erhebliche Veränderungen wahrgenommen wurden. Die Thiere werden oft trotz ganz erheblicher Infektion sehr fett und erst bei der Trichinenschau wird die stattgehabte Infektion festgestellt. Bei sehr schwächlichen Thieren und bei massenhafter Aufnahme von Trichinen zeigen sich Darmerscheinungen, Juckreiz, gespannter Gang, Schlingbeschwerden und heisere Stimme. Auch in solchen Fällen erholen sich die Thiere nach einigen Wochen wieder und werden sehr fett. Ein tödtlicher Ausgang ist selten.

Diagnose. Im Leben ist, wie erwähnt, eine sichere Feststellung unmöglich. Am geschlachteten Thiere kann man in den (sehr seltenen) Fällen, wo die

Kapseln vollständig verkalkt sind, schon makroskopisch die Anwesenheit der Trichinen wegen der kleinen grauen Pünktchen an einzelnen Stellen vermuthen. Ein sicherer Nachweis wird jedoch erst durch die mikroskopische Untersuchung geführt. Zu diesem Zwecke entnimmt man mit einer auf der Fläche gebogenen Scheere aus den am häufigsten befallenen Muskeln (besonders aus den Zwerchfellpfeilern, Zwischenrippen-, Kehlkopf- und Zungenmuskeln) kleine Stücke dicht an der Insertionsstelle der Muskeln und parallel ihrem Faserverlaufe. Meist genügt es, wenn man jederseits ein grösseres (haselnussgrosses) Muskelstückchen aus dem Zwerchfellpfeiler, Rippentheil des Zwerchfells und Kehlkopfmuskeln entnommen und von jedem Fleischstückchen sechs Präparate anfertigt, sodass im Ganzen 36 Präparate untersucht werden. In einzelnen Gegenden werden die Fleischstücke nur aus dem Zwerchfell, in anderen aus Zwerchfell- und Kehlkopfmuskeln entnommen. Die mit der gebogenen Scheere entnommenen Präparate werden nebeneinander auf eine als Objektträger dienende Glasplatte gebracht, daselbst etwas ausgebreitet und durch eine aufgelegte gleichgrosse Glasplatte komprimirt und, wie es bei den allgemein üblichen „Krompressorien" möglich ist, durch zwei Schrauben in dem komprimirten Zustande während der Untersuchung erhalten. Die Untersuchung wird dann bei etwa 30facher Vergrösserung vorgenommen. Frisches Schweinefleisch wird ohne Wasserzusatz untersucht. Für die Untersuchung von Schinken, Salzfleisch u. dgl. wird man den Fleischstücken etwas verdünnte Essigsäure und Glycerin hinzufügen.

Differentialdiagnose. Verwechselungen können vorkommen mit Sarkosporidien (Miescher'schen Schläuchen), Kalkkonkrementen in der Muskulatur des Schweines und mit Aktinomycesrasen. Bei den Sarkosporidien kann man unter stärkerer Vergrösserung die Querstreifung in der Nachbarschaft erkennen, ferner im Innern dunkle, gekörnte Massen und halbmondförmige Körper; Kalkkonkremente haben im Innern keine Trichinen; die Unterscheidung von Aktinomycesrasen bietet keine Schwierigkeit. Gelegentlich sind noch andere (selten), im Muskel vorkommende Parasiten mit Trichinen verwechselt worden u. A.: Rhabditiden, welche zwischen den Muskelfasern liegen, Distomen, erkennbar an ihrer Form und den Saugnäpfen; schliesslich können auch zufällige Verunreinigungen mit dem Essigälchen (Anguillula aceti) bei Zusatz von Essig statt Essigsäure oder bei Aufbewahrung der Fleischstückchen in Essig zu Verwechselungen mit Trichinen Veranlassung geben. Die Essigälchen sind an beiden Enden zugespitzt und bewegen sich beständig zwischen den Muskelfasern.

Prophylaxis. Zur Verhütung der Trichinosis bei Schweinen ist nöthig: allgemein eingeführte obligatorische Trichinenschau behufs Ermittelung der trichinösen Schweine und Vernichtung von Quellen der Ansteckung, unschädliche Beseitigung der trichinösen Schweine, am besten durch Verbrennung; Vernichtung der Ratten und Mäuse in den Schweineställen, Verbot der Schweinezucht in Schlachthäusern und Abdeckereien; gute Schweineställe, in welche die Ratten nicht hineinkommen können, Vermeidung des freien Umhergehens der Schweine auf Düngerstätten und der Aufnahme von thierischen Ueberresten, die nicht gründlich durchgekocht sind.

Sanitätspolizeiliches. Fleisch von trichinösen Schweinen ist gesundheitsschädlich und deshalb grundsätzlich dem Konsum zu entziehen. In Fällen, wo nur eine geringe Invasion nachweisbar ist, wird man (wie in Schweden theilweise üblich) das Fleisch nach gründlicher

Durchkochung (unter polizeilicher Aufsicht) unter Deklaration verkaufen lassen können. In Schweden wird das Fleisch in kleine Stücke zerlegt, durchgekocht und dann schon auf dem Markte dem Fleischer zurückgegeben. In Preussen ist nach einer Verordnung vom 18. Januar 1895 erlaubt: das Abhäuten und das Entfernen der Borsten, sowie die freie Verwerthung der Haut und der Borsten; das einfache Ausschmelzen des Fettes und die beliebige Verwendung desselben; die Verwendung geeigneter Theile zur Bereitung von Seife und Leim, und die chemische Verarbeitung des ganzen Körpers.

c) Strongylidae.

Eustrongylus. Sehr grosse Strongyliden mit cylindrischem Körper, Mund mit sechs Papillen, mit glockenförmiger Bursa und einfachem, dünnen Spikulum.

1. **Eustrongylus gigas** (Rudolphi 1802). Riesenpallisadenwurm. Syn.: Strongylus gigas, Strongylus renalis, Askaris kanis et martis (Schrank 1788), Askaris visceralis et renalis (Gmelin 1789).

Zoologisches. Das Männchen des blutroth gefärbten, am Vorderende etwas dünnen, seitlich mit Papillen besetzten Parasiten ist bis 40 cm, das Weibchen bis 100 cm lang. Die dicken, ovalen Eier haben eine höckerige (mit zahlreichen Dellen versehene) Kapsel.

Eustrongylus gigas ist im Nierenbecken, selten in der Leibeshöhle, in der Blase, Harnröhre und in der Leber, beim Hund, Pferd und Rind, gelegentlich auch beim Seehund, Fischotter, Wolf, Marder und ausnahmsweise auch beim Menschen beobachtet worden.

2. **Eustrongylus tubifex.** Der 30 (Männchen) bis 100 (Weibchen) mm lange Parasit ist in kleinen Knötchen im Darm der Ente gesehen worden.

Strongylus. Die hierher gehörigen Strongyliden haben bei den Männchen zwei Spikula, bei den Weibchen zwei Ovarien; das Hinterende ist zugespitzt.

3. **Strongylus paradoxus** (Mehlis 1831). Syn.: Strongylus longevaginatus (Diesing 1851), Strongylus suis (Rudolphi 1809), Strongylus elongatus (Dujardin 1845).

Zoologisches. Das Männchen wird 12—25 mm, das Weibchen bis 50 mm lang; die elliptisch geformten Eier werden mit vollkommen entwickeltem, zusammengerolltem Embryo abgesetzt.

Der gelbweisse Parasit kommt sehr häufig in den kleineren Bronchien des Haus- und Wildschweines vor, dann auch beim Schaf und gelegentlich auch beim Menschen vor.

Strongylus paradoxus kommt ebenso wie Strongylus filaria in den Lungen der Schweine vor, ohne dieselben so zu belästigen, wie die letztere. Obwohl die Thiere zeitweise etwas husten, werden dieselben jedoch sehr gute Mastthiere.

Bisher **ausschliesslich bei unseren Hausthieren** gefunden, sind nur nachfolgende Strongyliden:

Beim Pferde.

1. **Strongylus armatus**, s. Sklerostomum armatum, s. S. equinum.

Zoologisches. Die Parasiten werden sowohl als geschlechtslose, 12—16 mm lange Larven, wie auch als vollständig entwickelte, rothbraune Würmer, wobei das Männchen 20 bis 30 mm, das Weichen 23—50 mm lang wird, beobachtet. Die in der Mitte etwas eingeschnürten Eier sind von elliptischer Form. Der kugelige, etwas abgestutzte Kopf trägt an dem kreisrunden Mund einen trepankernartig angeordneten Doppelkranz scharfer Zähne. Nach Leuckart entwickeln sich die mit dem Kothe abgehenden Eier im Wasser oder Schlamm schon in 3—4 Tagen zu freilebenden Rhabditisformen, werden mit dem Trink-

wasser von neuen Wirthen aufgenommen und gelangen in bisher noch unbekannter Weise in die Blutgefässe, um sich dann besonders im Stamme der vorderen Gekrösarterie, selten in der Cöliaka und ihren Aesten oder auch in der Nierenarterie, selten in anderen Verzweigungen der Aorta festzusetzen. Dann gelangen sie (nach Railliet) in den Darm und von hier nach aussen.

Pathologische Bedeutung. Die Parasiten werden in einzelnen Gegenden bei ca. 85—94 % aller Pferde beobachtet und sind in erster Linie die Ursache der in der vorderen Gekrösarterie vorkommenden Aneurysmen und Thromben, in zweiter Linie der dadurch häufig entstehenden Koliken. Durch die Ansiedelung der Parasiten entsteht zunächst eine Endoarteriitis, dann eine parietale Thrombose, wobei der Thrombus in der vorderen Gekrösarterie hühner- bis gänseeigross werden kann, und Erweiterung des Arterienabschnittes (Aneurysma, Aneurysma verminosum, Wurmaneurysma) hervorruft. Weshalb die Larven des Str. armatus besonders in der vorderen Gekrösarterie sich ansiedeln, ist nicht bekannt. Die Nachtheile des Aneurysma verminosum hängen von der Ausdehnung und Beschaffenheit des Thrombus ab. In vielen Fällen ist keine nachtheilige Wirkung vorhanden. Dass in Folge des A. verminosum die Blutgefässe im Colon und Cökum beschränkt und Kolik oder Lageveränderung des Darms herbeigeführt werde, ist im Gegensatz zu Bollinger's Meinung nach Dieckerhoff nicht häufig und bedarf für jeden Fall besonderer Feststellung. Nachtheil tritt ein, wenn Theile des Thrombus sich loslösen, derselbe erweicht und nun Embolien der von der Art. ileo-cöko-colica entspringenden Darmarterien, Embolien der Leberarterien oder der Nieren eintreten, oder wenn durch Ruptur der Aneurysma tödtliche Verblutungen vorkommen. Auch im Gehirn ist St. armatus als Ursache tödtlicher Gehirnerkrankungen beobachtet worden.

Therapie. Eine Vernichtung der bereits in den Arterien befindlichen Strongyluslarven ist nicht möglich. Prophylaktisch kann es sich nur empfehlen, filtrirtes Wasser zu verabreichen.

2. **Strongylus tetrakanthus** s. Sklerostomum tetrakanthum. Der vierstachelige Pallisadenwurm.

Zoologisches. Der gerade, weissliche oder auch röthliche, an den Enden verjüngte Körper ist beim Männchen bis 14, bei Weibchen bis 16 mm lang. Der abgestutzte Kopf hat neben der die Mundöffnung umgebenden Ringwulst sechs Papillen

Pathologische Bedeutung. St. tetrakanthus wird im Dünn- und Blinddarm der Pferde beobachtet, wo die Larven entweder Eier unter dem Epithel der Schleimhaut oder kleine Tumoren in der Dickdarmschleimhaut bildend, gefunden werden. In grosser Zahl vorhanden, sollen dieselben besonders bei Fohlen Darmkatarrhe, schwere und selbst tödtliche Anämien hervorrufen können.

Von Cobbold wird noch ein Str. Axei in der Magenschleimhaut und ein Str. Arnfieldi in den Bronchien des Esels beschrieben.

Beim Rinde.

1. **Strongylus mikrurus.** Kleinschwänziger Pallisadenwurm. Der Parasit wird vorwiegend in den Luftwegen der Kälber und Rinder, seltener von Pferd und Esel und ausserdem in Arterien-Aneurysmen von Kühen angetroffen.

Zoologisches. Der glatte, fadenförmige Körper ist beim Männchen bis 35 mm, beim Weibchen bis 72 mm lang. Der runde Kopf hat eine runde nackte Mundöffnung. Die Weibchen gebären lebendige Junge. Diese leben auf feuchten oder sumpfigen Weiden im Wasser, um später während des Weideganges aufgenommen zu werden. Vom Magen gelangen die Embryonen durch den Schlund in die Rachenhöhle und von hier in die Luftröhre und in die Bronchien, wo sie sich ansiedeln und geschlechtsreif werden. Die Aufnahme

der Embryonen erfolgt meist von Juni bis Oktober. Die vollständige Entwickelung der Würmer ist (nach Tapken) in 6—7 Wochen beendet.

Pathologische Bedeutung. Erfahrungsgemäss finden die Parasiten besonders in nassen Jahrgängen die günstigsten Bedingungen für massenhafte Entwickelung und werden dann besonders Ursache von seuchenhaften Erkrankungen des Jungviehs, wie ich in einzelnen Gegenden Holsteins beobachtete. In geringer Zahl aufgenommen verursachen die Parasiten (besonders bei älteren Thieren) keine Störungen; in grösserer Menge und bei jungen Thieren vorhanden, rufen sie die Erscheinungen einer katarrhalischen Bronchitis in höherem oder geringerem Grade hervor, welche (mit Husten, Dyspnoë, Appetitverminderung, Abmagerung und Anämie verbunden) entweder in 6—8 Wochen mit Genesung der Thiere oder in 3—4 Wochen tödtlich endet. Fieber ist meist nicht vorhanden. Anatomisch findet man dann die Würmer in dem Schleim der kleineren und grösseren Bronchien zu Knäueln zusammengerollt. Sind die Parasiten abgestorben, so kann man oft an der Oberfläche und auf Schnitten graugrüne Knoten in der Lunge nachweisen. Therapeutisch haben sich die vielfach empfohlenen Räucherungen (mit Theer, Karbolsäure, Kreolin u. s. w.) und trachealen Injektionen (von Karbolsäure, Kreolin, Terpentinöl) als wenig wirksam erwiesen; das Beste ist gute kräftige Ernährung, verbunden mit der Verabreichung von Eisenpräparaten. Prophylaktisch ist nöthig. Vermeidung der in nassen Jahrgängen gefährlichen Weiden und, wenn möglich. Einführung der Stallfütterung in den betreffenden Wirthschaften.

2. **Strongylus kontortus** (Rudolphi). Der weisse oder auch röthlich gefärbte, an den Enden etwas gedrehte Körper ist beim Männchen bis 16 mm, beim Weibchen bis 20 mm lang; der eiförmige Kopf trägt zwei halbelliptische Flügel; die Bursa des Männchens besteht aus zwei langen Lappen. Der Parasit kommt besonders häufig im Labmagen der Schafe und Ziegen, dann auch bei Ziegen und Gemsen, sowie im Labmagen junger und alter Rinder vor (Neumann-Railliet). Nach Neumann stellt der von Ostertag sehr unvollständig beschriebene und von ihm Str. konvolutus genannte Parasit nur ein jüngeres Entwickelungsstadium von Str. kontortus dar. Der Parasit kann in grösserer Zahl Labmagenkatarrhe, besonders bei jüngen Rindern hervorrufen. Weiteres wird beim Schafe noch zu erörtern sein.

3. **Strongylus radiatus.** Der Parasit, welcher viel Aehnlichkeit hat mit Dochmius cerumes, ist im Dünndarm des Rindes gefunden worden (Rudolphi).

4. **Strongylus ventrikosus** (Rudolphi). Der fadenförmige, mit kleinem breiten Kopf und runder nackter Mundöffnung versehene Körper des Wurmes ist beim Männchen 8, beim Weibchen 12 mm lang und trägt auf der Haut 14 Längskanten. Der Parasit ist im Dünndarm des Rindes, des Schafes und des Hirsches gesehen worden.

5. **Strongylus inflatus.** Dieser von Railliet Oesophagostoma genannte Parasit hat einen runden Kopf und eine mit Ringwulst umgebene Mundöffnung und ist gelegentlich im Grimmdarm des Rindes gefunden worden.

Beim Schaf bezw. Ziege.

1. **Strongylus filaria** (Rudolphi). Der Wurm wird besonders in der Luftröhre und in den Bronchien des Schafes, gelegentlich auch der Ziege, des Kameels, sowie beim Reh, Hirsch und bei der Gazelle gefunden.

Zoologisches. Der dünne, fadenförmige und weisse Körper des Wurmes wird beim Männchen bis 25 mm, beim Weibchen bis 84 mm lang; an dem stumpfen, ungeflügelten Kopf befindet sich ein Mundsaum mit drei kleinen Wärzchen. Die Weibchen sind vivipar.

Bezüglich der Entwickelung dieses Parasiten nimmt man an, dass sowohl Eier wie Embryonen ausgehustet werden und dann die letzteren, wie die ersteren, nachdem sie in feuchter Umgebung zu Embryonen sich entwickelt haben, als rhabditisartige Nematoden so lange zu leben vermögen, bis sie mit dem Trinkwasser oder mit dem Futter wieder von Schafen aufgenommen werden und vom Magen durch den Rachen in die Luftröhre dieser Thiere gelangen. Die Widerstandsfähigkeit der Parasiten scheint eine erhebliche zu sein. Im Wasser können sie Monate lang entwickelungsfähig bleiben, ebenso ertragen sie 30tägige Austrocknung und gehen nach 8tägiger Behandlung mit Spiritus und Sublimatlösung noch nicht zu Grunde (Ercolani, Colin). Dagegen sollen sie (nach Railliet) in faulem Wasser in zwei Tagen zu Grunde gehen.

Pathologische Bedeutung. Die Parasiten rufen nach Aufnahme der Embryonen in den Sommermonaten um die Herbstzeit in nassen Jahrgängen eine oft seuchenartig auftretende Lungenerkrankung bei jungen Schafen hervor. Es zeigen sich die Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs, mit nachfolgender Bronchopneumonie und Lungenphthise. Schleimiger Auswurf, wobei Wurmklumpen ausgehustet werden, Dyspnoë, Nasenausfluss, später Abmagerung, sind die wichtigsten Erscheinungen. Je nach dem Alter und dem Ernährungszustande gehen 10—70 % der ergriffenen Thiere nach Wochen und Monaten zu Grunde. Bei der Sektion findet man die Parasiten in den Bronchien und in den knötchenartigen (pseudotuberkulösen) Neubildungen der Lunge der Thiere. Therapeutisch wird das schon bei Str. mikrurus angegebene Verfahren empfohlen; wichtiger dagegen ist die Prophylaxe: die Schafe in nassen Jahrgängen nicht auf die gefährdeten Weiden zu schicken oder vor dem Austreiben etwas Futter zu verabreichen, die feuchten Weiden zu drainiren und die durch die Parasiten infizirten Organe vollständig und unschädlich zu vernichten.

2. **Strongylus kontortus.** Dieser bereits beim Rinde erwähnte Parasit ruft im Frühjahr und Sommer bei Lämmern eine oft seuchenartig auftretende sog. rothe Magenwurmseuche hervor. Es zeigen sich chron. Labmagenkatarrhe, Durchfälle und schliesslich Zeichen der perniciösen Anämie und Abmagerung. Gerlach beobachtete gleichzeitig Strongylus kontortus neben Str. filaria bei den Schafen und glaubte, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Parasiten bestehe. Bei der Sektion, welche wegen der schnellen Verdauung der Strongyliden im Kadaver nach Friedberger bald auszuführen ist, findet man die Parasiten in der oft siebartig durchlöcherten und im Zustande chronischen Katarrhs befindlichen Schleimhaut des Labmagens. Zur Behandlung hat man neben kräftiger Ernährung die Verabreichung von Terpentinöl und pikrinsaurem Kali (0,30 g pro dosi) empfohlen, auch wäre Benzin zu versuchen.

3. **Pseudalius ovis pulmonalis** (Koch). Strongylus ovis pulmonalis. Strongylus rufescens (Leuckart). Pseudalius capillaris (Müller). Nematoideum ovis pulmonale (Utz-Lydtin). Der Parasit ist in der Lunge des Schafes, der Ziege, der Gemse und des Rehes beobachtet worden.

Zoologisches. Der Parasit ist schon seit langer Zeit in den Luftwegen (oft mit Str. filaria zusammen), sowie besonders in den Lungen des Schafes gefunden worden. Koch hat ihn nach Zürn's Untersuchungen als besondere Art angesehen und Pseudalius ovis pulmonalis bezeichnet, während Railliet zeigte, dass der Parasit identisch ist mit Strongylus rufescens. Der schwach braunrothe, dünne, fadenförmige Korper ist beim Männchen 18—28 mm und beim Weibchen 25—35 mm lang. Der Parasit ist vivipar. Bezüglich der Entwickelung wird (nach Leuckart, Zürn u. A.) angenommen, dass in den Bronchien die Paarung stattfindet, die jüngen Embryonen im interstitiellen Bindegewebe bis unter die

Lungenpleura vordringen, sich dort verkapseln und verkalken. Die Embryonen (nicht die Eltern nach Müller) werden mit dem Bronchialschleim ausgehustet, es entwickeln sich die jungen Embryonen im Wasser und im feuchten Boden event. zu Rhabditisformen und werden dann von den Schafen aufgenommen.

Pathologische Bedeutung. Die Parasiten kommen in einzelnen Gegenden (besonders in Süddeutschland) in grosser Verbreitung vor. Im Kieler Schlachthof fand Ruser dieselben bei 20% der geschlachteten Schafe. Bei stärkerer Invasion werden Krankheitserscheinungen (Husten, vermehrte Schleimsekretion, etwas beschleunigtes Athmen) vorhanden sein (Bronchiopneumonia nodularis verminosa), in den meisten Fällen ist jedoch im Leben und vor dem Schlachten der Thiere nicht nachzuweisen. Anatomisch findet man kleine, weissgraue, gelbe oder auch grünlichgraue, derbe, theilweise verkalkte Knötchen, die makroskopisch unter der Lungenpleura sichtbar und in der Lunge fühlbar sind. Daneben finden sich auch grössere, gelbe und gelbgraue Knötchen. Auf dem Durchschnitt findet man bald verkalkte, krümelige, bald käsige oder graue und weiche Massen, in denen mikroskopisch der sehr leicht zerstörbare Wurm nachzuweisen ist. Geschlechtsreife Parasiten findet man jedoch in den Knötchen nicht (Mc' Fadyean).

Die Prophylaxe ergiebt sich aus dem bereits Mitgetheilten ohne Weiteres.

4. **Strongylus hypostomus**, Sklerostomum hypostomum. Pallisadenwurm mit abwärts gewendetem Maule. Der gleich dicke und gerade Körper mit rundem Kopf besitzt eine runde, schief nach der Bauchseite sich neigende, mit sechs Warzen besetzte Mundöffnung. Die Männchen werden bis 20, die Weibchen bis 23 mm lang. Der Parasit wird im Darmkanal des Schafes und der Ziege gefunden. Nach Friedberger-Fröhner, welche den Dünndarm der betreffenden Schafe mit chokoladefarbigem Inhalt und die Schleimhaut mit zahlreichen kleinen, punktförmigen Blutungen fanden, erzeugen die Parasiten zuweilen Verdauungsstörungen und Kolik.

5. **Strongylus cernuus, Dochmius**[1] **cernuus.** Uncinaria cernua. Der übergebogene Pallisadenwurm. Der weisse oder weissgelbe Körper mit spitzem Kopf und dreieckiger, herabgebogener, mit sechs Papillen besetzter Mundöffnung ist beim Männchen bis 16, beim Weibchen bis 22 mm lang. Der Parasit ist im Dünn- und Dickdarm der Schafe und Ziegen beobachtet.

6. **Strongylus filikollis.** Der dünnhalsige Pallisadenwurm. Der dünne, fadenförmige, mit 18 gleichmässig vertheilten Längskanten versehene Körper ist beim Männchen bis 10, beim Weibchen bis 21 mm lang. Die Eier sind sehr gross. Der Parasit ist im Duodenum des Schafes und der Ziege gefunden worden.

7. **Strongylus venulosus.** Der geaderte Pallisadenwurm. Der Parasit (Männchen bis 16, Weibchen bis 24 mm lang, die ringförmige Mundöffnung mit Papillen besetzt, Hals mit ovaler Auftreibung) ist im Darm der Ziege beobachtet.

Beim Hund und bei der Katze.

Strongylus vasorum kanis (Railliet) lebt als 1—2 cm langer Fadenwurm im rechten Herzen und in der Lungenarterie des Hundes, von hier kommen die Eier in die Lunge. Die Embryonen, welche selten Pneumonie erzeugen, gelangen mit dem Auswurf nach aussen. Oft seuchenartig in Jagdmeuten beobachtet (Laulanié-Neumann).

Strongyliden beim Schweine.

1. **Strongylus paradoxus** (Mehlis). St. alongatus (Dujardin). Der Wurm kommt in den Luftwegen des zahmen und wilden Schweines vor.

Zoologisches. Der lange, fadenförmige Körper wird beim Männchen bis 20, beim Weibchen bis 40 mm lang. Der kegelförmige Kopf des lebendige Junge gebärenden Parasiten besitzt eine enge, von sechs Lippen geschlossene Mundöffnung.

[1] δοχμιος, krumm.

Pathologische Bedeutung. Bei jungen Schweinen und nach reichlicher Aufnahme der Parasiten mögen Krankheitserscheinungen vorkommen, bei älteren Thieren, die trotz der Anwesenheit der Würmer sehr fett werden, wohl sehr selten und bald vorübergehend. Die Parasiten sind bei 30—60% der geschlachteten Schweine in einzelnen Gegenden (Berlin, Pest, Leipzig) beobachtet worden. Aussen an dunklen, schwach glänzenden Flecken der Lungenpleura erkennbar, findet man sie in grossen Bezirken, besonders an der Basis der Schweinelungen zu Knäueln in den manchmal katarrhalisch erkrankten kleinen Bronchialästen.

2. **Strongylus dentatus.** Sklerostomum dentatum. Sklerostomum pinguikola. Stephanurus dentatus. Es ist noch nicht entschieden, ob Str. dentatus und Stephanurus dentatus identische Parasiten sind. Der Körper derselben wird beim Männchen bis 30 mm, beim Weibchen bis 40 mm lang, hat eine rundliche Anschwellung am Halse und beim Weibchen am hinteren Ende eine lange, pfriemenförmige Spitze.

Der Parasit ist im Dickdarm des Schweines gefunden, wo derselbe in grossen Mengen Darmreizungen verursachen kann, sowie (besonders in Nord- und Südamerika, in Australien) in grosser Ausdehnung und in zahlreichen Exemplaren im Fette der Nierenkapsel und in der Niere des Schweines. Manchmal sind grosse mit Eiter gefüllte Gänge nachzuweisen.

Beim Hasen und beim Kaninchen

sind noch zu erwähnen:

1. **Strongylus kommutatus** (Diesing). Der Körper des Männchens 18—30 mm, der des Weibchens 28—32 mm lang. Der Parasit kommt in den Bronchien der Hasen und Kaninchen vor und verursacht manchmal eine der Lungenseuche des Schafes ähnliche, sehr verheerende Krankheit bei den Hasen (Hasencholera, Franzosenkrankheit von den Jägern genannt). Die Lungen der gestorbenen Thiere sind schwarzroth und im Stadium der Splenisation (Czokor).

2. **Strongylus strigosus.** Der rothe Körper des Parasiten ist beim Männchen 8—16 mm, beim Weichen 11—20 mm lang; man findet die Würmer im Magen (Railliet) und im Dickdarm (Colon und Cökum) der Kaninchen.

Beim Geflügel

sind noch zu nennen:

1. **Strongylus Syngamus, S. trachealis.** Sklerostomum Syngamus. Der gepaarte Luftröhrenwurm der Vögel. Der Parasit wird in der Luftröhre und in den Bronchien bei einer grossen Zahl von Hausvögeln (Huhn, Pfau, Puten, Enten, Gänse u. s. w.) beobachtet und ist besonders in Amerika, England und Italien häufig die Ursache des Aussterbens ganzer Geflügelhöfe. Wiesenkiel soll den Parasiten schon 1798 in Baltimore gefunden und Sklerostoma Syngamus genannt haben.

Zoologisches. Der röthliche, gerade, nach hinten zugespitzte Körper wird beim Männchen bis 5, beim Weibchen bis 13 mm lang. An dem halbkugeligen Kopf ist ein rundlicher, mit sechs Papillen umgebener Mund. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens befindet sich im vorderen Abschnitt des Leibes. Die Würmer werden von den kranken Vögeln ausgehustet und von gesunden direkt oder indirekt (Trinkwasser) aufgenommen.

Pathologische Bedeutung. Wenn die Parasiten in grösserer Zahl vorhanden sind, so rufen sie Entzündungen der Luftröhren, Abmagerung, Anämie und schliesslich den Tod der Thiere hervor.

2. **Syngamus bronchialis.** Der Parasit, dessen cylindrischer Körper beim Männchen bis 10, beim Weichen bis 25 mm lang wird, ist bei den oben genannten Vögeln und auch bei Dohlen beobachtet worden.

3. **Strongylus nodularis.** Der Parasit, dessen Körper beim Männchen bis 12 mm, beim Weibchen bis 18 mm lang wird, findet sich in der Schleimhaut der Speiseröhre, sowie zwischen Muskel- und Schleimhaut des Magens und Dünndarmes der Gans.

4. **Strongylus tenuis.** Der Parasit wird im Dünndarm der Gans gefunden und ist beim Männchen 6,5 mm, beim Weibchen 7,3 mm lang.

f) Dochmius[1]).

Syn.: Uncinaria (Fröhlich 1789), Anchylostoma (Dubini 1843). Diese Art ist gekennzeichnet durch die dorsalwärts gerichtete Abknickung des die grosse Mundhöhle enthaltenden Vorderendes; der ovale, weite mit harten Lippen ausgestattete Mund besitzt chitinöse Zähne, die sich auch im Grunde der Mundkapsel erheben.

1. **Dochmius duodenalis** (Leuckart 1876). (Achylostomum[2]) duodenale). Syn.: Strongylus duodenalis (Schneider 1866); Sclerostoma duodenale (Cobbold 1864).

Der Parasit lebt im Duodenum und auch im Anfangstheile des Jejunum beim Menschen und bei einigen Affen und scheint über die ganze Erde, wenigstens über die wärmeren Gebiete, verbreitet zu sein. In der kälteren gemässigten Zone, besonders in Deutschland tritt er nur sporadisch auf und scheint dann stets aus dem Süden eingeschleppt zu sein.

Geschichtliches. Nach den Berichten in der Litteratur liegen Krankheitsfälle, welche durch A. duodenale entstanden sind, schon aus der Mitte des XVII. Jahrhunderts vor. Dubini hat den Parasiten dann (1838) in den Darmwandungen zahlreicher Leichen gefunden und zuerst beschrieben. Griesinger führte dann (1851) den Nachweis, dass A. duodenale die alleinige Ursache der „ägyptischen Chlorose“ sei. Auf den Antillen wird die durch diesen Parasiten hervorgerufene Krankheit „Mal creur“, in Columbien „Tun-tun“, in Brasilien „Opilakai“ oder „intertropikale Hypohämie“ genannt. Des Weiteren wurde der Parasit als Ursache der „Anämie der Ziegelarbeiter in Italien“ (1877), der „Minen- oder Grubenkrankheit“ bei den Arbeitern des Gotthard-Tunnels gefunden. Später wurden die Parasiten auch in Deutschland als Krankheitsursache bei Ziegel- und Bergarbeitern besonders in der Rheinpfalz festgestellt. Meist konnte eine Einschleppung durch italienische oder belgische Arbeiter nachgewiesen werden.

Zoologisches. Der bei den Männchen meist weisse Körper ist bis 11 mm, bei Weibchen röthlich und bis 16 mm lang. Das Kopfende des drehrunden Parasiten ist bei beiden Geschlechtern nach der Rückseite gebogen. Der mit sechs Papillen versehene Mund hat eine glockenartige, chitinisirte Mundkapsel. Am Rande der Mundkapsel befinden sich sechs Chitinzähne. Bezüglich der Entwickelungsgeschichte ist (nach Leuckart, Leichtenstern u. A.) bekannt, dass die Eier in sehr grosser Zahl (Leichtenstern fand ca. 19000 Eier in 1 g Fäkalmasse) im Darm abgelagert werden und, ins Freie gelangt, 2—4 Tage unter günstigen Bedingungen (Feuchtigkeit, Sauerstoff und dünne Ausbreitung) den Embryo zur Entwickelung bringen. Der aus dem Ei ausgeschlüpfte Embryo wächst in acht Tagen bis zu einer Länge von 0,8 mm, umgibt sich mit einer von ihm ausgeschiedenen glashellen Haut (Larvenhaut) und ist so wohl zur Fortbewegung geeignet, wie gegen Feuchtigkeit und Trockenheit geschützt. In diesem Stadium werden die Parasiten durch das Wasser, verunreinigte Hände, durch die Nahrung vom Menschen aufgenommen, verlieren dann im menschlichen Darm ihre Chitinhülle in Folge Einwirkung des Darmsaftes und entwickeln sich dann im Duodenum und Jejunum zu geschlechtsreifen Parasiten, in welcher Form sie 5—6 Wochen nach der Infektion schon wieder im Stuhlgang nachzuweisen sind.

Aetiologie. Die Ankylostomiasis ist bisher fast ausnahmslos nur bei Erdarbeitern beobachtet worden. Meist erkrankt eine grössere Zahl unter gleichen Verhältnissen lebenden Personen. Die von einem Infizirten entleerten Fäkalmassen werden nach dem geschilderten Entwickelungsgange der Parasiten die Ursache für die Infektion Anderer. Oft infiziren sich die Erwachsenen und die Kinder dadurch, dass sie mit Lehm beschmutzte Hände in den Mund bringen und sich so mit dem Lehm die Embryonen einverleiben.

1) δόχμιος, krumm.
2) ἀγκύλος, das Häkchen.

Symptome. Vier bis sechs Wochen nach der Infektion zeigen sich die ersten Krankheitserscheinungen, es treten Verdauungsstörungen, Uebelkeit, Erbrechen u. dgl. ein. Allmählich entwickeln sich dann wegen der grossen Zahl der anwesenden Parasiten die Erscheinungen zunehmender Anämie (Mattigkeit, Schwäche, Blässe des Gesichts, welke Beschaffenheit der Haut), schliesslich beobachtet man Kolikanfälle, auch blutige Stühle (besonders in den Tropen), bis dann selbst in schweren Fällen die schweren Erscheinungen nachlassen und allmählich noch Heilung eintritt. Der Verlauf ist jedoch in allen erheblichen Fällen ein sehr langsamer; oft tritt noch im späteren Stadium der Tod ein.

Anatomischer Befund. Man findet die Parasiten im Duodenum, Jejunum und Ileum; besonders im Jejunum, manchmal auch im Magen und im Cökum. Die natürliche Lebensdauer der Parasiten scheint fünf Jahre zu betragen. Am Sitze der Parasiten im Darm findet man auf der Schleimhaut groschen- bis thalergrosse ekchymosirte Plaques von roth punktirtem, getipfeltem Aussehen.

Diagnose. Die Feststellung erfolgt mit Sicherheit nach Auffindung der charakteristischen Eier oder der Parasiten selbst nach Verabreichung eines wirksamen Anthelminthikums.

Prophylaxe und Therapie. Prophylaktisch ist wichtig die Verschleppung der Parasiten durch erkrankte Individuen zu verhüten. Ferner ist nöthig, in den gefährdeten Gegenden für geeignete Aborte und eine häufige Desinfektion Sorge zu tragen und die Arbeiter zu warnen, mit ungereinigten Händen ihre Mahlzeiten zuzubereiten oder zu geniessen. Zur Therapie wird das ätherische Farrnkrautextrakt (2—10 g) empfohlen. Das Mittel wird rein oder in Verbindung mit Syrup oder Cognak verabreicht. Ausserdem wird auch die Thymolsäure (2—10 g) 3 bis 6 mal täglich empfohlen.

Bei Thieren kommt Dochmius duodenalis sehr oft beim Hunde vor und verursacht hier in ähnlicher Weise schwere Anämien wie beim Menschen (Dochmiasis der Hunde genannt). Neben Schwäche und Abmagerung zeigen sich als charakteristische Kennzeichen Nasenbluten und ödematöse Schwellungen der Gliedmassen. Schliesslich treten blutige Durchfälle, hochgradige Anämie, Geschwüre und Gangrän der Haut auf. Die Thiere gehen dann oft erst nach mehreren Monaten zu Grunde. Für die Diagnose ist wichtig das enzootische Auftreten, der Nachweis der Parasiten, die günstige Wirkung der Anthelminthika. Prophylaktisch ist Isolirung der kranken Hunde, Vernichtung der Exkremente, Verabreichung gekochten Wassers nothwendig. Therapeutisch ist die Verabreichung von Wurmmitteln nöthig, wobei Mégnin eine Mischung von Kamala 4,0, Kalomel 0,5, Arsenik 0,01 empfiehlt.

Beim Hunde, der Katze (in Italien) und auch beim Fuchs kommt ausserdem Dochmius trigonocephalus vor. Der Parasit, dessen Männchen 8 mm und dessen Weibchen 12 mm lang werden, wird im Magen und Darm beobachtet. Dochmius stenocephalus kommt als Ursache schwerer Anämieen bei Jagdhunden vor.

Bei der Katze wird im Zwölffingerdarm Dochmius tubaeformis und im Magen Dochmius Balsami felis beobachtet.

Nach Mégnin sollen übrigens D. tubaeformis, trigonocephalus und Balsami nur Altersunterschiede und Varietäten von Dochmius duodenalis des Menschen sein.

Bei der Katze ist ferner noch im Magen derselben die zur Gattung Ollulanus gehörige Art Ollulanus trikuspis, mit becherförmiger Mundkapsel, gefunden worden.

Die entwickelte Jugendform findet sich in 0,3 mm grossen Cysten in den Muskeln der Hausmaus.

g) Askaridae[1]). Spulwürmer.

Die Askariden sind ausschliesslich parasitisch lebende Fadenwürmer, deren Mundhöhle von drei Papillen umgeben ist, von denen eine dorsal, die beiden anderen ventral stehen. Das Männchen hat zwei gleichlange Spikula und zahlreiche Papillen. Die Vulva liegt vor der Körpermitte. Alle Arten entwickeln sich wahrscheinlich direkt, ohne Zwischenwirth.

1. **Askaris lumbrikoides**[2]) (Leuckart 1758), regenwurmähnlicher Spulwurm. Der Spulwurm ist seit alter Zeit als einer der häufigsten Parasiten beim Menschen bekannt und wird schon von Hippokrates erwähnt[3]). Man beobachtet ihn in allen Welttheilen, in den Tropen häufiger als in den gemässigten Klimaten.

Zoologisches. Der im frischen Zustande röthlichgelbe oder graugelbe, langgestreckt spindelförmige Körper wird beim Männchen 15—25 cm lang, beim Weibchen 20—40 cm. Das Hinterende des Männchens ist konisch, mit Spikula besetzt und hakenförmig umgeschlagen, das des Weibchens konisch und gerade. In den Geschlechtsorganen des Weibchens können sich nach ungefährer Schätzung bis 60 Millionen Eier entwickeln. In den Eiern, welche eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen und in den Fäces leicht aufgefunden werden können, entwickeln sich im Wasser oder in feuchter Erde nach etwa acht Wochen wurmartige Embryonen. Die Weiterverbreitung erfolgt durch Aufnahme embryonenhaltiger Eier mittelst des Wassers oder direkt vom Boden. Hierbei mag das Verstreuen der Eier durch dieselben Parasiten des Schweines und Rindes eine Rolle spielen. Im Darm wachsen dann geschlechtsreife Würmer hervor. Die Spulwürmer leben vorzugsweise im Dünndarm, oft in beträchtlicher Zahl; bei starken Brechbewegungen werden sie ausgebrochen.

Pathologische Bedeutung. Die Parasiten kommen bei Kindern und bei Erwachsenen vor, in vielen Fällen ohne üble Folgen. In anderen Fällen zeigen sich Mattigkeit, Juckreiz, anhaltende Durchfälle, auch schwere nervöse Erscheinungen. Manchmal (durch Hineinkriechen der Parasiten in die Gallengänge) entstehen Leberabscesse. Vereinzelt gelangen sie auch in den Harnapparat, in die Bauchdecken und in den Pharynx. Die Diagnose ist durch den Nachweis der Würmer oder Eier in den durch Abführmittel beförderten Stuhlgängen zu sichern. Therapeutisch wird in Verbindung mit einem Abführmittel empfohlen: Flor. Cinniae 5,0, Tub. Jalapae 1,0, Syr. comm. 30,0 in drei Theilen zu nehmen; besser Trochisci Santonini in Verbindung mit Kalomel. Prophylaktisch ist wichtig, die abgehenden Würmer zu verbrennen. In gleicher Weise muss jedoch mit den Spulwürmern des Rindes und Schweines verfahren werden. Kinder nehmen häufig Erde in den Mund oder fassen mit den verunreinigten Händen Speisen an und infiziren sich so.

Bei Thieren kommt Askaris lumbrikoides bei Schweinen und Rindern vor. Die Parasiten sind etwas kleiner als beim Menschen. Beim Schwein wird durch ihre Anwesenheit oft Verstopfung hervorgerufen.

2. **Askaris mystax** (Zeder 1800). Lumbrikus canis (Werner 1782). Ask. teres (Göze 1782), Ask. kati et canikuli (Schrank 1788). Ask. canis et felis. Ask. marginata et mystax. Ask. alata (Katzenspulwurm).

1) ἀσκαρίζω, hüpfen.
2) lumbrices, schlüpfrig.
3) Die Griechen nannten ihn ἕλμινς oder στρογγύλη, Plinius Tinea rotunda; ἄσκαρις der Griechen ist unsere Oxyurus (Braun).

Zoologisches. Der vorne meist spiralig gekrümmte Körper des Männchen ist 40 bis 60 mm lang, beim Weibchen 120—180 mm. Die dünnschaligen, kugelförmigen Eier sind sehr widerstandsfähig. Die Uebertragung erfolgt direkt.

Der Parasit kommt sehr häufig im Darm der Katzen und Hunde, daneben auch beim Luchs, Löwen, Jaguar, Puma und beim Menschen vor.

3. **Askaris megalocephala.** Der grossköpfige Spulwurm; ist einer der grössten im Innern von Hausthieren schmarotzenden Nematoden.

Zoologisches. Der weissliche Körper mit deutlich durchscheinendem, zweihörnigem Uterus, Eileiter und Darm ist beim Männchen 16—25 cm, beim Weibchen 30—38 cm lang. Die Geschlechtsöffnung des Weibchens liegt in einer ringförmigen Vertiefung. Nach Eschricht soll ein Spulwurm in einem Jahre 60 Millionen Eier produziren.

Der Parasit kommt im Dünndarm der Pferde und Esel oft in grossen Mengen (bis zu 1000 Stück) vor und ist die Veranlassung von hochgradigen Verstopfungen. Auch in den Gallengängen der Leber wird der Parasit beobachtet. Zur Vorbeuge ist erforderlich, das zum Tränken der Thiere benutzte Wasser zu filtriren bezw. zu kochen, das Futter zu untersuchen und die abgehenden Spulwürmer zu verbrennen. Therapeutisch ist die Verabreichung von Zuckerrüben mit Zucker oder Tart. stibiatus 7,5—15 g pro die zweckmässig.

4. **Askaris ovis.** Im Dünndarm des Schafes werden manchmal diese Parasiten beobachtet, Männchen 7—10 cm lang, Weibchen 8—12 cm.

5. **Gnathostoma hispidum.** Dieser 2—3 cm lange, cylindrisch geformte, an dem kugeligen Kopfe mit 12 Reihen Häkchen besetzte Parasit welcher eine Mittelstellung zwischen Askaris und Eustrongylus einnimmt, ist (von Fedschenko und Csokor) wiederholt im Magen der Schweine beobachtet worden, wo er sich tief in die Magenschleimhaut einbohrt und chronische Magenkatarrhe und Blutungen hervorruft.

Beim Hausgeflügel sind noch zu erwähnen: Heterakis (früher Askaris) inflexa und vesikularis bei Hühnern und Enten, ferner Heterakis dispar bei Gänsen und Enten: Heterakis makulosa bei Tauben oft enzootisch vorkommend.

h) Oxyuris[1]) (Rudolphi 1803).

Die hierher gehörigen kleinen Würmer haben ein abgesetztes langes, pfriemenartiges Schwanzende; beim Männchen ein Spikulum.

1. **Oxyuris vermikularis** (Linné 1767). Pfriemenschwanz. Syn.: Askaris vermikularis; Fusaria vermikularis (Zeder 1803).

Der Parasit, auch Spring- und Madenwurm bezeichnet, ist seit alten Zeiten bekannt und in allen Theilen der Erde als einer der häufigsten Würmer des Menschen beobachtet.

Zoologisches. Der weisse, fadenförmige Körper ist beim Männchen 3—4, beim Weibchen 8—12 mm lang, das knopfförmige Kopfende hat drei Lippenfalten, das pfriemenartige Hinterende ist zugespitzt. Die männliche Geschlechtsöffnung ist nahe dem Schwanzende, die weibliche in der vorderen Körperhälfte. Die ovalen, sehr widerstandsfähigen Eier enthalten einen mit pfriemenartigem Hinterende ausgestatteten, kaulquappenförmigen Embryo. Bei genügender Temperatur wandelt sich der Embryo in der Eischale in Nematodengestalt um und erfährt ohne Zwischenwirth (Leuckart) die direkte weitere Entwickelung nach Aufnahme der Eier per os. Im Magen wird die Eischale gelöst und die weitere Ent

[1]) ὀξύς, scharf. ἡ οὐρά, Schwanz.

wickelung vollzieht sich sehr schnell (in zwei Wochen) nach einigen im Dünndarm eingetretenen Häutungen. Im Dünndarm erfolgt auch die Befruchtung. Dann gehen die Parasiten in das Cökum, um später in das Rektum und an den After um von da nach aussen zu gelangen. Bei infizirten Personen ist die Umgebung des Afters oft dicht mit Eiern besetzt.

Aetiologie. Die Infektion kann bei den Trägern von Oxyuris durch Selbstinfektion (Kauen an den Fingernägeln) erfolgen, wenn beim Kratzen und Reiben Eier an die Fingernägeln und von da in den Mund gelangen; ferner auch durch mit den Eiern verunreinigte, roh genossene Nahrungsmittel (Früchte, Gemüse) oder auch durch die Exkremente der Fliegen, welche die Eier auf die Nahrungsmittel bringen. Im Wasser gehen die Eier meistens bald zu Grunde. Bei jugendlichen Individuen, Geisteskranken, in Pensionaten und Kasernen sind die Oxyuren häufig.

Symptome. Vielfach werden selbst grosse Mengen ohne Beschwerden ertragen, in anderen Fällen treten heftige Beschwerden durch den Juckreiz und reflektorisch von Seiten des Nervensystems auf. Kaffee, Thee und geistige Getränke üben einen begünstigenden Einfluss auf die Auswanderung und vermindern die Beschwerden.

Diagnose. Durch Besichtigung des Afters oder der Fäces der Patienten ist die Feststellung einfach. Prophylaktisch ist Reinlichkeit im Haushalt, Vorsicht beim Genuss von Obst u. dgl., Reinhaltung der Betten, Kleidungsstücke erforderlich. Therapeutisch wird Natron santonikum (0,05—0,1) mit nachfolgendem Laxans, ferner Santonini 0,2, Ol. Ricin., Syrup. Idaei āā 50,0 Chloroform 1,0, Abends 1—2 Esslöffel (Mosler) empfohlen. Daneben Klystiere mit verdünnter Sublimatlösung, 0,01 : 100,0 Aqua, Bestreichen des Afters mit Ung. Hydrarg.ciner.

Bei Thieren ist Oxyuris vermikularis bisher nur beim Hunde beobachtet worden. Vielleicht ist Oxyuris vermikularis identisch mit Oxyuris compar bei der Katze.

Ferner kommen bei Hausthieren vor:

1. Beim Pferde: Oxyuris kurvula im Blinddarm (Weibchen 45—46 mm lang, Männchen 9—12 mm, elliptische Eier), ferner Oxyuris vivipara von Probstmayer und Perroncito im Blinddarm und Grimmdarm gefunden, von Railliet für Larven von Filarien erklärt, schliesslich Oxyuris mastigodes (grösser als O. kurvula, mit 11 cm langem, dünnen Schwanze). Dieser Parasit soll manchmal Ursache von Kolik werden können.

2. Bei Kaninchen (und Hasen) Oxyuris ambigua (Männchen 3—5, Weibchen 8—11 mm lang).

3. Akanthocephali[1]. Kratzer.

Die Akanthocephalen sind langgestreckte, drehrunde Würmer, ohne Darm und eigentlichen Mund, am Vorderende mit einem zurückziehbaren Rüssel versehen, das Hinterende abgerundet, mit getrennten Geschlechtern, wobei die Weibchen grösser und dicker und 40—50 cm lang, die Männchen 5—10 mm lang sind. In den im fertigen Zustande mit drei Schalen umgebenen und spindelförmigen Eiern entwickelt sich der Embryo innerhalb der Leibeshöhle des Weibchens. Zur weiteren Entwickelung ist eine Uebertragung der Eier in einen Zwischenträger (Kruster,

1) ὁ ἄκανθος, der Stachel, Dorn.

Insekt) erforderlich. Dann entwickeln sich die Embryonen weiter (als Larven) und erreichen, in den Endwirth gelangt, nach einem bestimmten Wachsthum Geschlechtsreife.

Die Akanthocephalen schmarotzen im erwachsenen Zustande nur bei Wirbelthieren, in der Jugend oft bei Wirbellosen.

Beim Menschen kommen Kratzer-Arten nur ausnahmsweise vor, nämlich:

1. **Echinorrhynchus**[1] **hominis** (Lambl 1859). Der im Darmkanal verschiedener Wirbelthiere vorkommende Parasit ist einige Male beim Menschen beobachtet worden. Nach Leuckart hat derselbe viel Aehnlichkeit mit E. angustatus der Fische.

Bei Thieren kommt beim Schwein

2. **Echinorrhynchus Gigas** vor. (Syn.: Taen. hirudinaca 1781). Riesenkratzer. Der langgestreckte, vorn allmählich an Dicke abnehmende und mit 5—6 Reihen Haken am Rüssel besetzte Körper ist beim Männchen 10—15 cm, beim Weibchen 30—50 cm lang. Der Parasit kommt besonders im Darmkanal des Hausschweines, doch auch bei anderen Säugethieren vor, dagegen ist nicht sicher ob er auch (wie Lindemann für Südrussland behauptet) beim Menschen vorkommt. Als Zwischenwirthe werden beim Menschen dann Maikäfer (Melolontha) und Goldkäfer, die roh genossen werden, beschuldigt. Vom Schwein werden die Larven der Parasiten mittelst der Engerlinge (Maikäferlarven) oder auch durch die Maikäfer selbst aufgenommen. Die den Darm des Schweines verlassenden Eier werden dann wieder von den Engerlingen aufgenommen.

Pathologische Bedeutung. Der mit den Widerhaken besetzte Rüssel des Schweines bohrt sich in die Schleimhaut des Schweinedarms ein und verursacht Entzündung, selbst Perforation und Peritonitis. Die Thiere zeigen Unruheerscheinungen, haben geringen Appetit, dazu gesellen sich Zuckungen und epileptiforme Krämpfe. Bei Ferkeln tritt der Tod oft in 3—4 Tagen ein.

Prophylaktisch ist wichtig: Vernichtung der Maikäfer, Vermeidung des Weidegangs; Therapeutisch wird Terpentinöl mit nachfolgenden Abführmitteln empfohlen.

Bei Vögeln kommt Echinorrhynchus polymorphus, 2—24 mm lang im Darm der Gänse und Enten, ferner E. fillikollis und E. sphaerocephalus im Darm der Enten vor.

Bei Fischen ist E. proteus (orangefarben, 6—20 mm lang, Larven im Gammarus pulex (Flohkrebs) in grosser Zahl im Darm verschiedener Süsswasserfische (Barsche, Barben, Schleie) oft Perforationsperitonitis verursachend beobachtet worden; ferner E. angustatus (13—18 mm lang) bei denselben Fischen und E. akus (3—7 cm lang) im Darme von Schellfischen.

Bei Feldmäusen, Ratten, beim Hamster und Gartenschläfer (Myoxus quercinus) kommt noch E. moniliformis (Bremser 1819) vor; Männchen 4, Weibchen 8 cm lang; Zwischenwirth: Blaps macronata in Käfer. Ist durch künstliche Infektion auch beim Menschen erzeugt worden.

4. Hirudinei. (Diskophori.) Blutegel.

Diese den Ringelwürmern (Anneliden) zugeordnete Klasse besitzt einen langgestreckten und abgeplatteten Körper, einen endständigen hinteren und oft noch

[1]) ἐχῖνος, Igel, ῥύγχος, Rüssel.

einen vorderen Saugnapf, ein Blutgefässsystem, Nervensystem und Darm und Exkretionsorgane. Fast alle Hirudineen sind Zwitter. Alle Hirudineen legen sog. Kokons ab; es sind dies kleine, tonnen- oder taschenförmige Körper, die von einer dickeren Schale umgeben sind und in einer grösseren Eiweissmenge eine Anzahl Eier enthalten.

Es interessiren hier die Ordnungen Gnathobdellidae (Kieferegel), Rhynchobdellidae (Rüsselegel) und Branchiobdellidae (Kiemenegel).

Gnathobdellidae, gekennzeichnet durch meist drei Kiefern im Pharynx. Es gehört dazu Hirudo medicinalis, der, für medizinische Zwecke verwerthet, etwa 15 g Blut aufsaugt. Ferner Hirudo ceylonika, dessen Kiefer mit 30 stumpfen Zähnen besetzt ist und in Ceylon, den Sundainseln, Philippinen, Australien und in Chile unter dem abgefallenen Laube, im Gebüsch oder auf den Bäumen sich befindet. Die Parasiten saugen sich, durch Strümpfe und Beinkleider bohrend, an den Beinen fest und verursachen Eiterungen, Verunstaltungen durch Geschwürsbildung bei den Eingeborenen in Ceylon. Um die Parasiten abzustreifen oder das Ansetzen zu verhüten, benutzen die Eingeborenen den durch Betelkauen wirksam gewordenen Speichel oder Citronensaft.

Auch Hirudo vorax (Syn.: Haemopis vorax), in Gestalt und Grösse dem medizinischen Egel gleichend, mit 30 stumpfen Zähnen behaftet, kommt als Parasit vor. Der fast cylindrische, 80—180 mm lange, auf dem Rücken olivengrüne bis bräunliche, mit sechs Reihen kleiner schwarzer Flecken versehene Parasit lebt in Teichen und Gräben Europas und Nordafrikas und wird sowohl dem Menschen wie Thieren gefährlich. Die jungen Egel gelangen durch Aufnahme unreinen Wassers in den Körper des Menschen und der Thiere (besonders der Pferde), wo sie sich dann auf den Schleimhäuten der oberen Verdauungs- und Luftwege festsaugen und durch Blutverluste gefährlich werden.

Bei Thieren kommt ausserdem aus der Ordnung Rhynchobdellidae (Kopflappen eine den Mund rings umgebende Haftscheibe, Schlund ohne Kieferplatten, mit vorstreckbarem Rüssel): Piscikola geometra, gem. Fischegel, vor; fein punktirter, gräulich oder gelbgrauer, nach hinten dicker, 1,8—3 cm langer Körper. Der Parasit schmarotzt auf der Körperoberfläche und in den Kiemen, besonders der Cypriniden, wo er durch Blutverluste schadet. Aus der Ordnung der Branchiobdellidae (Körper cylindrisch, Kopflappen zweilippig, ohne Haftscheibe ist Branchiobdella varians zu erwähnen, der in den Kiemen der Flusskrebse schmarotzt.

III. Ueber parasitische Arthropoden (Gliederfüssler).

Die Arthropoden, welche sich in ihrer Organisation den Ringelwürmern anschliessen, sind seitlich symmetrische Thiere mit ungleich gegliedertem Körper (Kopf, Thorax, Hinterleib) und gegliederten Segmentanhängen; die Fortpflanzung findet meist auf ungeschlechtlichem Wege statt.

Von den fünf Klassen, in welche man die Arthropoden gegenwärtig eintheilt: Krustaceen, Protracheaten, Arachnoiden, Myriapoden und Insekten (Hexapoden) interessiren hier nur die Arachnoiden und Insekten.

1. Arachnoidea[1]), Spinnenthiere.

Die Arachnoiden sind Luftathmer und benutzen hierzu entweder Tracheen oder sogenannte Lungensäcke bezw. die Körperoberfläche. Kopf und Thorax sind stets mit einander verschmolzen, Abdomen entweder gegliedert oder ohne äussere Gliederung und dann oft mit dem Cephalothorax verwachsen. Die Fortpflanzung ist meist ungeschlechtlich.

Von den acht bis zehn Ordnungen der Arachnoidea kommen hier nur zwei in Betracht: die Akarina und Lingualulida.

A. Akarina[2]), Milben.

Die drei Körperregionen der Thiere sind in der Regel ohne Grenze. Die beiden Kopfextremitäten sind zum Beissen oder Stechen und Saugen eingerichtet und erscheinen je nach der Funktion sehr verschieden. Die vier Beinpaare sind meist wohl entwickelt. Der Darm besitzt in seinem mittleren Theile drei blindsackförmige Anhänge. Die Geschlechter sind getrennt, fast alle Arten legen Eier, aus denen nach mehrfachen Häutungen sechsbeinige Larven ausschlüpfen. Die Milben leben theils frei im Wasser, theils in feuchter Erde oder schmarotzen an Pflanzen und Thieren.

a) Demodicidae, Haarbalgmilben.

Es sind dies kleine, langgestreckte Milben mit wurmförmigem, geringeltem Hinterleibe, kurzen, dreigliedrigen, mit Endkrallen versehenen Beinen, ohne Augen und Tracheen. Die Thiere leben in den Haarsäcken und Talgdrüsen und legen dort ihre Eier, aus denen sich die Larven mit sechs kleinen Füssen entwickeln.

Demodex follikulorum (Simon 1842). Syn.: Akarus follikulorum, Comedonenmilbe. Zahlreiche Varietäten dieser Art kommen in den Haarbälgen, Talg- und Maibom'schen Drüsen des Menschen vor.

Zoologisches. Die Männchen sind 0,3 mm, die Weibchen bis 0,4 mm lang. Die Thiere sitzen mit dem Kopfe nach innen in den genannten Organen.

Pathologische Bedeutung. Man findet die Parasiten besonders in den Talgdrüsen des Gesichts, der Nase, an den Lippen, der Stirne, wo sie Entzündung der Drüsen (Comedonen) hervorrufen sollen.

Bei Thieren kommt besonders häufig Akarus (Demodex) follikulorum canis vor, nahezu von gleicher Form und Grösse wie der beim Menschen beobachtete Parasit. Bei der Katze kommt der kleinere Parasit (Ak. foll kati) vor.

Durch die Parasiten wird besonders **beim Hunde** ein Hautausschlag (Akarusausschlag) hervorgerufen.

Symptome. Die Ansteckung kommt bei allen Hunden, am meisten bei Hühnerhunden und Rattenfängern vor. Eine künstliche Uebertragung von Hund auf Hund gelingt selten. Dagegen sind spontane Uebertragungen auf den Menschen beobachtet worden. Durch Reiben und Scheuern der erkrankten Hunde wird die Verbreitung auf dem Körper begünstigt. Der entstehende Hautausschlag trägt entweder die Zeichen der squamösen Form (Ekzema squamosum), dann ist

---

1) ἀράχνη, Spinne. 2) ἄκαρι, Milbe.

nur Haarausfall neben vermehrter Abschuppung der Epidermis und ganz geringe Entzündung vorhanden, oder es entwickelt sich die pustulöse Form, dann tritt eine dem Sitze der Talgdrüsen entsprechende charakteristische Knoten- und Pustelbildung verbunden mit intensiver Hautentzündung auf. Im ersten Falle beobachtet man Haarausfall, meist ohne Juckreiz, daneben oft fleckenartige Hauterkrankung; im zweiten Falle sind einzelne Theile (Kopf, Kehle, Hals, innere Fläche der Gliedmassen) oder der ganze Körper erkrankt. Es zeigen sich auf der oft erheblich verdickten Haut kleine (hirsekorn- bis hanfkorngrosse) Knötchen, die sich später in dunkle, eitrige Pusteln umwandeln, aus denen sich auf Druck Blut und Eiter entleert. Im weiteren Verlaufe können sich dann ausgedehnte Verdickungen der Haut entwickeln, die, weil meistens dunkel geröthet, früher zur Bezeichnung „rothe Räude“ geführt haben. Auch treten in Folge vielen Scheuerns oft ausgedehnte Geschwüre auf und die Thiere gehen trotz scheinbaren Wohlbefindens allmählich an Erschöpfung zu Grunde. Deshalb ist auch die Prognose bei dieser Hauterkrankung ungünstig.

Der pathologisch-anatomische Befund der getödteten Thiere ergiebt die Anwesenheit der Milben (oft 30—100 und mehr) in den beutelartig erweiterten und entzündeten Talgdrüsen, die oft in eine grosse Eiterpustel umgewandelt sind. Auch im Leben der Thiere kann man die Milben durch scharfes Streichen mit dem Messerrücken über die Haut aus den Haarbälgen hervorpressen.

Für die **Diagnose** ist der Nachweis der Milben erforderlich, da Verwechselungen mit anderen Hauterkrankungen (eiteriger Dermatitis, Sarkoptesräude, Herpes tonsurans, Akne und Furunkulose, pustulöse Exantheme bei der Hundestaupe) sehr leicht möglich sind.

Zur **Therapie** der Erkrankung werden Perubalsam, Sublimatsalbe (1 : 100), Kreolin (2 : 100) oder aa Spiritus, Lysol, Kantharidensalbe in Verbindung mit Kalischwefelleber empfohlen. Im letzten Falle wird (nach Bonsaseo) die erkrankte Haut zunächst mit Kalischwefelleberlösung (5 : 1000 Wasser) gewaschen und nachher mit Kantharidensalbe (1 : 6 Fett) eingerieben. Waldteufel empfiehlt Steinkohlentheeröl in Verbindung mit Fett, Lanolin u. dgl. Ich habe sehr oft Styrax (1 : 30 Oel) mit Erfolg angewandt. Prophylaktisch ist wichtig, kranke Hunde von den gesunden zu trennen, die Lagerstätten gründlich zu desinfiziren und, veterinärpolizeilich wäre nöthig, in ähnlicher Weise wie bei der Räude der Thiere zu verfahren, d. h. Anzeigepflicht einzuführen. Eine Uebertragung des Akarusausschlag von Hunde auf den Menschen ist beobachtet worden, besonders bei Personen, welche die Hunde pflegen (Zürn). Es entsteht ein stark juckender, pustulöser Hautausschlag.

Beim **Schwein** entstehen (nach Csokor) anfänglich kleine, spätere grössere Geschwülste, die schliesslich in Geschwüre übergehen. In dem Inhalte der Geschwülste, die besonders am Hals, Unterbrust, Bauchhaut und innere Schenkelflächen auftreten, fanden sich oft 50—500 Milben und mehr.

Bei der Katze tritt der Akarusausschlag vorwiegend am Kopfe auf; im Uebrigen sind die Erscheinungen wie beim Hunde. Auch beim Rinde, Schaf und Reh ist Akarus beobachtet worden.

b) Sarkoptidae[1]) (Akaridae), Krätzmilben.

Die kleinen, länglich runden Milben, ohne Augen und Tracheen, besitzen acht meist kurze, fünfgliedrige Beine mit gestielten Haftscheiben oder 1—2 langen Borsten, scheerenförmige Kieferfühler und dreigliedrige Kiefertasten. Die Larven sind sechsbeinig.

Die Sarkoptiden leben auf oder in der Haut des Menschen, der Säugethiere und Vögel und erzeugen durch ihre Anwesenheit die unter dem Namen „Krätze" oder „Räude" bekannte Hauterkrankung.

Man hat früher zahlreiche Arten unterschieden, je nach der Form der Thiere, der Zahl, Stellung und Grösse der Stacheln und Dornen am Rücken, je nach den Wirthen u. s. w., aber alle diese Charaktere sind so schwankend, dass eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist; die vermeintlichen Arten haben kaum den Werth von Varietäten, als welche sie Mégnin ansieht; auch eine Unterscheidung der Krätzmilbe des Menschen (Sarkoptes skabiei) von der einer Anzahl Hausthiere (z. B. S. squamiferus) ist kaum durchführbar; es ist daher am einfachsten, eine einzige Spezies Sarkoptes skabiei anzunehmen, die in verschiedenen Rassen oder Varietäten in der Haut des Menschen und einiger Säugethier-Arten lebt und von einem Wirthe auf den andern übergehen kann (Braun).

1. **Sarkoptes skabiei**[2]) **hominis** (Kräzmilbe des Menschen). Durch die Anwesenheit dieser Milben wird beim Menschen die sog. **Krätze** erzeugt.

Geschichtliches. Schon im Alterthum kannte man die Krätze. Bereits Aristoteles soll die Milbe als Ursache bei Pustelausschlägen gekannt haben. Ebenso wird die Erkrankung von den Arabern erwähnt. Im 12. Jahrhundert werden die Milben als „Suern" oder „Suren" beschrieben. Später wurden die Milben Citrons, Pedicelli, Briganti bezeichnet und häufig für Läuse gehalten. Roudelet erwähnt (1592) das Herausziehen der Milben mit der Nadel, nach Schenk das „Saurengraben" genannt. Neben kleineren rühren die grösseren Untersuchungen über die Krätzmilbe aus dem 17. und Anfang des 18. Jahrhunderts her. Obwohl besonders Linné (1746) und später de Geer die Milbe genau beschrieben, leugneten doch zahlreiche Aerzte den parasitären Charakter der Krätze. Man nahm an, dass die Krätze aus verdorbenen Säften (Akrimonia sanguinis) entstehe und die Milben nur zufällige Befunde seien. Erst durch Hebra, Fürstenberg, Eichstadt und viele andere Forscher wurde endgültig nachgewiesen, dass wirklich die Milben das Bild der Skabies hervorrufen.

Die Krätze ist auf der ganzen Erde verbreitet; besonders waren in Norwegen, Polen und Russland, dann in Sibirien, China und Japan, in Indien, in dem Norden von Afrika, in Brasilien und Peru die Hauptsitze der Krankheit (Hirsch).

Zoologisches. Mit blossem Auge betrachtet erkennt man sie als kleine Pünktchen von gelblichweisser Farbe. Das ausgewachsene Männchen ist 0,23—0,25 mm lang, das Weibchen 0,45 mm lang. Der schildkrötenförmige Körper besitzt auf dem Rücken zahlreiche schuppenförmige Erhabenheiten und dornähnliche Fortsätze. Kopf deutlich abgesetzt, mit sechs Borsten versehen, von den fünfgliedrigen vier Beinpaaren haben die beiden vorderen Paare gestielte Haftscheiben. Das Weibchen besitzt zwei Scheiden. Die Milben leben in 1—3 cm langen Gängen der Epidermis, wo sie bis in das Rete Malpighi eindringen, die Eier (in der Zahl bis 50) in Abständen ablegen und in etwa drei Monaten absterben. Aus dem Ei entwickelt sich im Verlaufe von sechs Tagen eine sechsbeinige Larve, bei welcher sich nach der ersten Häutung das vierte Fusspaar zeigt. Nach weiteren zwei Wochen und neuer Häutung werden die jungen Milben geschlechtsreif und graben sich neue Gänge. Die Gänge verlaufen gewunden und enthalten am hinteren Ende das Weibchen. Auf feuchter Unterlage vermögen Eier und Milben auch entfernt vom Körper fortzuleben, während sie in trockener Luft rasch und bei 50—70° C. in etwa ¾ Stunde sicher sterben.

[1]) σάρξ, Fleisch — ὀπτάω, rösten, schrundig machen.
[2]) skabere, kratzen.

Aetiologie. Durch direkte Versuche ist erwiesen, dass die Milbe die alleinige Ursache der Krätze ist. Eine Uebertragung der Milben von den kranken auf gesunde Menschen erfolgt in der Regel nur durch innige Berührung mit den Hautdecken der Erkrankten (z. B. durch Zusammenschlafen mit Krätzekranken). Dagegen erscheint nicht erwiesen, dass die Krankheit durch Kleidungsstücke, Bettwäsche u. s. w. übertragen wird.

Symptome. Nach Uebertragung der Milben entsteht Jucken, später zeigen sich an der Seite des Ganges Knötchen, Bläschen und Pusteln mit Verdickung der Epidermis. Lieblingsstellen der Krätzmilben sind die Beugeseite des Handgelenkes, die Seitenflächen der Finger, Achselgegend, Ellenbogengelenk, Penis, Brustwarzen, Kniebeuge und die innere Fusswand.

Die Prognose ist günstig, weil selbst die schwersten Fälle heilbar sind. Die Diagnose nicht schwer, weil die Milben bei einiger Uebung in den Gängen zu finden sind.

Therapie. Zur Tödtung der Milben werden Schwefel, Theer, Naphthol, Styrax und Perubalsam entweder in Salbenform (Naphthol 1 : 10, ohne oder mit Zusatz von $33^{1}/_{3}$ % Sapo viridis; Styrax mit überfetteter Seife) oder in geeigneten flüssigen Formen (Styrax mit Ricinusöl, Perubalsam mit Alkohol absol. zu gleichen Theilen) verwendet. Die Einreibung findet dreimal in 24 Stunden statt. In schweren Fällen ist nachher noch das entstandene Ekzem besonders zu behandeln. Prophylaktisch ist natürlich erforderlich, die von Krätzkranken benutzten Betten, die Wäsche und Kleidungsstücke mehrere Stunden in einem auf 100^{0} C. erhitzten Raum aufzuhängen und so die Milben zu tödten.

In Norwegen kommt die sog. Borkenkrätze vor, deren Ursache die kleinere Milbe (Sarkoptes skabiei krustosa Fürstenberg) sein soll.

Räudemilben bei Thieren.

Bei Thieren wird Räude, durch Räudemilben verursacht, beobachtet beim Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Pferd, Katze, Kaninchen, Kameel, Dromedar, Elephant, Füchsen, Wölfen, Hyänen, Gemsen, Affen und beim Geflügel.

Geschichtliches. Die Räude, namentlich die der Schafe, war schon im Alterthum bekannt. Moses hat schon das Opfern krätziger Thiere verboten und römische Schriftsteller (Columella, Vegetius, Livius) erwähnen dieselbe und geben Mittel (Schwefel, Theer, Niesswurzel) zur Behandlung der Krankheit an. Ebenso wird die Räude, besonders der Schafe, in den Schriften des Mittelalters besprochen und im 16., 17. und 18. Jahrhundert wird die Schafräude in verschiedenen Währschaftsverordnungen genannt, weil sie sehr verbreitet und gefürchtet war. Der Streit, ob die schon im 12. Jahrhundert gefundenen Milben auf der Haut räudekranker Thiere die Ursache der Hautkrankheit sind, dauert bis fast zur Hälfte dieses Jahrhunderts, bis durch zahlreiche Forscher (Hebra, Hertwig, Delafond, Hering), wie beim Menschen, so auch bei Thieren der Nachweis von der rein parasitären Natur der Krankheit geführt wurde. Dann wurde durch die Arbeiten von Delafond, Gerlach, Fürstenberg, Mégnin u. A. gezeigt, dass nicht, wie bisher angenommen wurde, die Räude bei allen Thieren durch dieselbe Milbe hervorgerufen werde, sondern, dass es verschiedene Gattungen und Arten der Krätzmilbe gebe, von welchen mehrere nur bei bestimmten Thiergattungen vorkommen und auch verschiedene Formen der Krätzkrankheit veranlassen.

Ueber die Verheerungen besonders durch die Schafräude berichten schon die ältesten Schriftsteller. Selbst in neuerer Zeit hat besonders die Schafräude oft viel Schaden verursacht. In Frankreich erkrankte zeitweise eine Million Schafe. In Deutschland wurden in den Jahren 1885—1888 183000 kranke Schafe in Preussen, 100000 in Bayern.

60000 in Württemberg festgestellt. In den Jahren 1887—1890 betrug nach amtlichen Angaben die Zahl der räudekranken Schafe 760000. Der durch die Krankheit verursachte direkte und indirekte Schaden wird auf mehrere Millionen Mark veranschlagt.

Gattungen und Arten der Räudemilben bei Thieren.

Man theilt die Räudemilben bei Thieren bisher in drei Gattungen ein:

α) Sarkoptes (Grabmilben);

β) Dermatokoptes (Dermatodektes, Gerlach; Psoroptes, Mégnin), Saugmilben;

γ) Dermatophagus, Fürstenberg (Symbiotes, Gerlach, Chorioptes, Mégnin).

Von diesen drei Gattungen gehen die zu Sarkoptes gehörigen Arten auf den Menschen über, während die zu Dermatokoptes und Dermatophagus gehörigen Arten trotz ihrer fast vollständigen anatomischen Gleichheit weder auf natürlichem noch auf künstlichem Wege auf den Menschen übertragbar sind, vielmehr auf der Haut des Menschen schnell absterben und höchstens geringgradige, schnell vorübergehende Reizungserscheinungen auf der Haut bewirken.

Ebenso sind nur die Sarkoptesarten der einzelnen Thierspezies auf andere Thiere übertragbar, während Dermatokoptes und Dermatophagus von den einzelnen Thierspezies auf andere Hausthiere nicht übergehen.

Allgemeines über die Räudemilben bei Hausthieren.

Die Sarkoptesmilben graben sich Gänge in die Oberhaut, ernähren sich vorwiegend von den Zellen des Rete Malpighi und erzeugen eine erhebliche Hautentzündung. Sie sind charakterisirt durch ihre schildkrötenförmige Gestalt, ihre ausserordentliche Kleinheit (0,2—0,5 mm lang), durch die stark entwickelten, kegelförmigen Scheerenkiefer, durch die kurzen Füsse, durch die tulpenförmigen Haftscheiben, welche beim Männchen am ersten, zweiten und vierten Fusspaare, beim Weibchen am ersten und zweiten sitzen.

Bezüglich der Eintheilung der Sarkoptesmilben ist bisher eine Einigung noch nicht erzielt worden. Neuerdings werden meist zwei Arten unterschieden, die grosse und die kleine Grabmilbe.

Zur grossen Grabmilbe gehört: Sarkoptes skabiei kommunis; Sarkoptes major, Gerlach; welche beim Menschen, Pferd, Schaf und Löwen vorkommt, sowie Sarkoptes squamiferus (Fürstenberg), welche beim Hund, Schaf, Ziege, Löwen, Lama, Affen, Kameel beobachtet ist. Die kleine Grabmilbe (Sarkoptes minor) kommt bei der Katze und beim Kaninchen vor.

Die Dermatokoptesmilben leben nesterweise vorwiegend auf der Haut, bohren sich mit ihrem Stechkiefer bis in das Rete Malpighi und nähren sich von Blut und Lymphe, gleichzeitig eine mit Papel- und Bläschenbildung einhergehende Hauterkrankung hervorrufend. Sie sind charakterisirt durch ihre Grösse (0,5 bis 0,8 mm), ihre langen Füsse, durch den langen spitzen Kopf und auch durch die tulpenähnlichen Haftscheiben, welche beim Männchen an allen vier Füssen, beim Weibchen am ersten, zweiten und vierten Fusspaare vorkommen.

Die Dermatokoptesmilben kommen vor als Dermatokoptes kommunis beim Pferd, Rind und Schaf; als Dermatokoptes kunikuli beim Kaninchen.

Die Dermatophagusmilben leben auf der Haut zwischen den Oberhautschuppen, meist gruppenweise, an bestimmten Stellen, wo sie nicht ohne Weiteres entfernt werden können. Es sind ziemlich grosse (0,3—0,5 mm), mit blossem Auge in den Umrissen erkennbare Parasiten, welche charakterisirt sind durch einen stumpfkegelförmigen Kopf, der mehr breiter als lang ist, durch den am Rande schwach gekerbten, ovalen Körper, durch die langen, mit weinrömerförmigen Haftscheiben versehenen Füsse, welche beim Männchen an allen vier Fusspaaren, beim Weibchen am ersten, zweiten und vierten Fusspaare sich befinden. Das Männchen besitzt ausserdem am hinteren Leibesende zwei Klammerorgane, das Weichen zwei cylindrische Zapfen.

Man unterscheidet (nach Zürn): Dermatophagus communis beim Pferd und Rind, die sog. Fuss- und Steissräude, beim Schaf den sog. Kötengrind erzeugend; ferner Dermatophagus felis, canis und kunikuli, die Ohrenräude bei diesen Thieren hervorrufend.

Demnach kommen bei den **einzelnen Hausthieren** folgende Milben vor:

Beim Pferde: Sarkoptes skabiei (Haupträude), Dermatokoptes kommunis, Dermatophagus equi.

Beim Rinde: Dermatokoptes kommunis (Haupträude), Dermatophagus bovis.

Beim Schafe: Dermatokoptes kommunis (Haupträude), Sarkoptes squamiferus, Dermatophagus ovis.

Bei der Ziege: Sarkoptes squamiferus (Haupträude), Dermatokoptes und Dermatophagus.

Beim Hunde: Sarkoptes squamiferus (Haupträude), Dermatophagus canis.

Bei der Katze: Sarkoptes minor (Haupträude) und Dermatophagus felis.

Beim Schwein: Sarkoptes squamiferus.

Beim Kaninchen: Dermatokoptes und Dermatophagus cunikuli.

Allgemeines über die Aetiologie der Räude bei Thieren. Bei der Räude der Thiere handelt es sich um eine Hauterkrankung, welche durch die auf oder in der Haut schmarotzenden Milben hervorgerufen und unterhalten wird. Deshalb sind diese Hauterkrankungen theilweise leicht auf Thiere derselben Art übertragbar, d. h. ansteckend. Demnach wird die Räude auch zu den Seuchen gezählt. Die Räude entsteht also nur durch Uebertragung von Räudemilben oder befruchteten Eiern; durch die schnelle Vermehrung der Milben wird dann eine Ausbreitung derselben auf dem betreffenden Thierkörper bedingt und die Hauterkrankung immer mehr gesteigert. Die Uebertragung der Milben erfolgt entweder unmittelbar durch Berührung erkrankter mit gesunden Thieren nach stattgefundenem Ankauf, in Ställen, auf Märkten, Weiden; oder sie erfolgt mittelbar durch Zwischenträger (Decken, Putzzeug, Geschirre, Streu, Stallgeräthe, Stallwände, Kleider des Menschen). Es ist natürlich, dass bei schlecht genährten und unrein gehaltenen Thieren mit schmutziger, schilfriger Haut die Milben sicherer haften, als bei gut genährten und fleissig geputzten Thieren. Weil, wie erwähnt, die einzelnen Arten der Räudemilben nur auf bestimmten Hausthieren gedeihen, ist gewöhnlich auch die Räude einer Thierart auf die Thiere einer anderen Gattung nicht übertragbar.

Allgemeines über die Symptome der Räude bei Hausthieren. Die Krankheitserscheinungen der Haut, welche durch die Räudemilben hervorgerufen werden, weichen je nach der verschiedenen Lebensweise der drei Hauptgattungen der Milben in einzelnen Punkten wesentlich von einander ab. Die Sarkoptesräude beginnt gewöhnlich am Kopfe und an den wenig behaarten Körperstellen (beim Schaf besonders), vom Kopf geht sie weiter auf den Hals und den übrigen Körper (Pferd, Hund und Schwein). Die Dermatokoptesräude entwickelt sich mehr an den geschützten Körperstellen (Kehlgang, Innenfläche der Schenkel, Grund der Mähnen, Schweifwurzel, Umgebung des Penis) und gehen von hier aus weiter. Beim Schafe kommt diese Räude am ganzen Körper vor, mit Ausnahme des Kopfes (also im Gegensatz zur Sarkoptesräude). Die Dermatophagusräude kommt meist nur an bestimmten Körpertheilen vor (Fuss, Schweifansatz und Ohr).

Die Inkubationsdauer ist je nach der Menge der übertragenen Milben verschieden; 4—6 und schon zwei Wochen nach erfolgter Uebertragung der Milben können die nachweisbaren Hauterkrankungen auftreten. Es bestehen dann die ersten Erscheinungen in punktförmiger Röthung, Knötchen- und Bläschenbildung, vermehrter Abschuppung und schliesslich in Krusten- und Borkenbildung. Gleichzeitig zeigt sich mehr oder weniger erheblicher, in der Sonne, in warmen Stallungen und nach stärkerer Bewegung sich steigender Juckreiz, in Folge dessen die Thiere sich reiben und scheuern und tiefergreifende Erkrankungen (Haarausfall, grindartige, geschwürige und borkenartige Prozesse) hervorrufen.

Der Verlauf hängt von der Milbengattung, von der Beschaffenheit der Haut, der Hautpflege, von dem Aufenthaltsort der Thiere, von der Jahreszeit und von der Ernährung der Thiere ab und kann je nach der Thierart und je nach der Behandlungsweise Wochen und Monate dauern. Die Prognose ist meist günstig, doch kann auch wegen zu schneller und zu starker Ausbreitung des Prozesses der Tod durch Rückgang der Ernährung eintreten und desshalb baldige Schlachtung zweckmässig werden.

Diagnose. Die Feststellung ist durch den Nachweis der Milben gesichert, dann auch durch das seuchenhafte Auftreten der Krankheit, herdförmige Entstehung und weitere Ausbreitung bei erheblichem Juckreiz, sowie auch durch die Lokalisation möglich (Sarkoptes vorwiegend am Kopfe, Dermatophagus auf die Gliedmassen und Umgebung des Afters beschränkt, Dermatokoptes an den geschützten Körperstellen). Die beginnende Räude kann leicht mit verschiedenen juckenden Ausschlägen und anderen Parasiten (Läusen, Hühnermilben) verwechselt werden.

Zur Auffindung der Milben nimmt man mit einem Messer die tiefsten und frischesten Borkenlagen bis zum Blutrünstigwerden der Oberhaut ab, hellt die Massen in 10%iger Kalilauge auf und untersucht unter zwei aufeinander gelegten Objektträgern mit schwacher Vergrösserung. Bei Dermatokoptes und Dermatophagus genügt die Untersuchung der auf schwarzem Papier in Sonnenwärme ausgebreiteten Borken mit der Lupe. Nach dem Vorschlage Gerlach's die Borken auf den Arm zu binden und abzuwarten, ob im Falle des Vorhandenseins von Milben Juckreiz (bei Sarkoptes nach etwa 12 Stunden, bei Dermatokoptes nach zwei Stunden) eintritt, ist nicht zu empfehlen, weil zu umständlich. In zweifelhaften Fällen wird man den Verdacht auf Räude aussprechen und die Thiere separiren.

Allgemeines über die Behandlung. Bezüglich der Widerstandsfähigkeit der Milben ist zu erwähnen, dass dieselben vom Thierkörper entfernt und bei Einwirkung trockener Luft in 2—3 Wochen absterben; in feuchter Luft, in Schorfen, Borken, Schuppen (auch im Dung) erhalten sie sich 6—8 Wochen lebensfähig. Die Eier bleiben wochenlang entwickelungsfähig. Nach den Untersuchungen von Gerlach, Müller u. A. wirken Kreosot (10 %), Kreolin, Sublimat, Theer, Theeröl, Perubalsam sofort und fast in gleicher Stärke tödtlich auf die Milben. Wesentlich langsamer (in 2—3 Stunden) wirken Karbolsäure, Naphthol, Petroleum, Tabak, Schwefelleber, Ichthyol u. s. w. Bei der Anwendung muss eine gründliche Reinigung der Haut vorausgehen; nachweisbar erkrankte Hautstellen müssen am intensivsten behandelt werden, es muss allmählich der ganze Körper der Einwirkung des Mittels ausgesetzt und dasselbe nach einiger Zeit wiederholt werden. Gleichzeitig mit der Behandlung muss eine Desinfektion des Stalles, Geschirres, Decken u. s. w. verbunden sein.

Prophylaktisch ist natürlich erforderlich, die Ansteckung zu vermeiden, angekaufte Thiere (besonders Schafe) genau zu beobachten und erst mehrere Wochen allein zu behandeln.

Die Räude der einzelnen Haussäugethiere.

2. **Die Räude des Pferdes.** Dieselbe kann verursacht werden durch Sarkoptes equi, Dermatokoptes kommunis und durch Dermatophagus. Bei der Sarkoptesräude zeigen sich kleine zerstreute Knötchen und Krusten zunächst am Kopfe, Halse, an den Schultern und Brustwandungen und später auf den ganzen Körper übergehend. Dabei besteht starkes Jucken. Diese Räude geht auf die Hände und Arme des Menschen über und besonders oft auf die behandelnden Wärter. Die Räude ist auch in einzelnen Gegenden (besonders im Osten) Deutschlands zeitweise sehr verbreitet gewesen. Die Diagnose ist nicht immer leicht, weil die Milben oft schwer nachweisbar sind, und dann lediglich der stark ausgebildete Juckreiz entscheiden muss. Die Prognose ist in alten vernachlässigten Fällen ungünstig, weil die Heilung lange Zeit erfordert. Für die Behandlung werden in leichteren Fällen Waschungen mit den milbentödtenden Mitteln genügen, in schwereren dagegen ist nöthig, der eigentlichen Behandlung erst ein Reinigungsbad von Aschenlauge vorangehen zu lassen oder vorheriges Einreiben der am meisten ergriffenen Stellen mit Kreolin- oder Schmierseife und nachfolgende Anwendung der Theer- oder Kreolinlinimente. Wie schon erwähnt, muss allmählich der ganze Körper in dieser Weise behandelt und die Einreibung nach einiger Zeit wiederholt werden.

Die Dermatokoptesräude des Pferdes ist charakterisirt durch die besonders an den geschützten Stellen des Körpers (Kehlgang, Mähnen, Schweifgrund, innere Schenkelfläche, Penis) auftretenden, fleckweise sich bildenden Knötchen mit Krusten und Borken, verbunden mit Juckreiz. Die Diagnose ist meist schon durch die Lokalisation des Leidens möglich, in dessen weiterem Verlaufe es in Folge des Reibens der Thiere zu starken Verdickungen kommen kann. Eine Verwechselung ist möglich mit dem sog. allgemeinen Ekzem, Schwindflechte (Lichen), Hitzknötchen, mit Pemphigus akutus der Pferde, Knötchenbildung in Folge von Geschirrdruck

und mit Ausschlägen in Folge der Anwesenheit der Vogelmilbe. Die Behandlung regelt sich nach den früheren Angaben.

Die Dermatophagusräude ist durch vorwiegende Erkrankung der Fussenden charakterisirt. Es zeigen sich besonders in der Fesselbeuge bis zum Sprunggelenk, ebenso an den Vorderfüssen reichliche Epidermisabschuppung mit Haarausfall und nachfolgender Bildung von Borken, Schrunden und Rissen und gelegentlicher Entstehung von dicken, papillösen Wucherungen. Die Thiere haben dabei starken Juckreiz und stampfen, besonders während der Nacht, und reiben sich auch viel. Man beobachtet die Erkrankung vorwiegend im Winter und selten an anderen Körperstellen als an den Füssen. Dadurch ist auch die Diagnose im Ganzen leicht. Die Behandlung richtet sich nach den allgemeinen Angaben (Kreolin, Lysol, Sublimat, Benzin 1 : 10,0 Spiritus, Kali sulfur. 1 : Aqu. 7,0).

3. **Die Räude des Schafes.** Beim Schafe kommt als wichtigste die Dermatokoptesräude, dann auch die Sarkoptesräude und Dermatophagusräude vor.

Die Dermatokoptesräude der Schafe ist die wichtigste Räudeform bei Thieren und hat der Landwirthschaft schon erheblichen Schaden zugefügt. So wird die Gesammtzahl der noch in den Jahren 1887—1890 erkrankten Schafe auf 760 000 angegeben. Die Uebertragung der Parasiten erfolgt meistens direkt bei warmer Jahreszeit und besonders dann, wenn geschorene, räudekranke Schafe in eine bewollte, gesunde Schafheerde eingestellt werden oder indirekt durch Zwischenträger (Einstellen in nicht desinfizirten Stallungen u. dgl.). Lieblingsstellen für die Dermatokoptesräude des Schafes sind die mit Wolle versehenen Körpergegenden, besonders Kreuz, Rücken, Schweifansatz und später Hals und Schultern. Es zeigen sich vereinzelte kleinere und grössere, schwach prominirende Knötchen, die später in Bläschen und Pusteln übergehen und mit starker Epidermisabschuppung, welche die Wolle verklebt und mit erheblichem Juckreiz verbunden sind. Es entstehen im weiteren Verlaufe gelbbraune Räudeborken, das Wollvlies wird an den erkrankten Stellen zunächst abgehoben und fällt später aus, so dass haarlose Stellen entstehen. Der Juckreiz ist besonders in der Sonne, im Sommer, in warmen Stallungen am stärksten vorhanden. Bei grosser Ausbreitung der Erkrankung gehen die Thiere in der Ernährung zurück und können dem Leiden schliesslich erliegen. Die Diagnose ist gesichert durch den Nachweis der Milben, ausserdem können auch der charakteristische Juckreiz, die Beschaffenheit der Wolle und der erkrankten Haut, sowie der Nachweis der Ansteckung die Feststellung ermöglichen. Eine Verwechselung dieser Räude mit anderen Hauterkrankungen der Schafe (z. B. übermässige Ansammlung von Wollfett, Ekzem durch anhaltende Nässe, Hautausschläge durch Haarlinge und Fliegen) ist möglich, aber bei einiger Aufmerksamkeit zu vermeiden. Die Behandlung wird in der Form der Schmierkur und Badekur ausgeführt. Die sog. Schmierkur ist ein Nothbehelf im Winter, wenn die radikale Badekur nicht angewendet werden kann. Man benutzt für die Schmierkur die erwähnten Räudemittel. Bei der Badekur sind zahlreiche Mischungen für die Bäder empfohlen worden. So wurden früher die Walz'sche Lauge, das Gerlach'sche Räudebad (zwei Theile Pottasche, ein Theil gebrannter Kalk, 50 Theile Wasser als Vorbereitungsbad und 3 %ige Tabaksabkochung als eigentliches Räudebad), das Zündel'sche Räudebad (1,5 kg rohe Karbolsäure, 1 kg gebrannter Kalk, je 3 kg

Soda und Schmierseife, sowie 260 Liter Wasser für 100 Schafe), Arsenikbäder empfohlen. Neuerdings werden jedoch die von Fröhner empfohlenen Kreolinbäder benutzt. Zweckmässig ist, die Schafe vor der Kreolinbehandlung zu scheeren und die besonders erkrankten Stellen mit einem Kreolinliniment oder grauer Salbe einzureiben. Die Badeflüssigkeit besteht aus einer $2^1/_2$ %igen Kreolinlösung (für 100 Schafe 6,5 Liter englisches Kreolin auf 250 Liter Wasser). Die Thiere werden drei Minuten im Bade gelassen, das eine Temperatur von 28—30° R. haben muss, und während desselben wie nachher gründlich mit Bürsten abgerieben. Auch Lysol kann man für die Bäder benutzen. Selbstverständlich ist erforderlich, dass alle Schafe einer Heerde dem Badeverfahren unterworfen werden, dass die Stallungen, die Geräthe und die Kleider der Wärter gründlich desinfizirt werden. Nach acht Tagen muss das Badeverfahren wiederholt werden.

Die Sarkoptesräude wird nur selten bei Schafen beobachtet und zeigt sich dann besonders an den wollelosen Theilen des Kopfes (Lippen, Nase und Ohren). Ebenso kommt die Dermatophagusräude des Schafes, auch als Fussräude, Köteugrind bezeichnet, selten vor. Es zeigt sich Juckreiz, Epidermisabschuppung, gelegentlich auch Borkenbildung an den Unterfüssen.

4. **Die Räude des Rindes.** Die Dermatokoptesräude des Rindes (Skabies bovis dermatokoptika) ist verhältnissmässig häufig beim Rinde und lokalisirt sich vorwiegend an den Seitenflächen des Halses, im Genick und an der Schwanzwurzel und breitet sich von da auf andere Theile des Körpers (Rücken, Schulter, Brustwandungen, Umgebung der Hörner) aus. Die Ansteckung erfolgt meist direkt, in anderen Fällen durch Zwischenträger (Putzzeug, Geschirr, Dünger u. s. w.). Eine Uebertragung dieser Räude auf Pferde, Schafe und auf den Menschen ist nicht beobachtet. Charakterisirt ist die Räude durch die allgemein erwähnten Krankheitszeichen an den Lieblingssitzen der Milben: starkes Juckgefühl, Knötchen- und Krustenbildung auf der Haut, Ausfallen der Haare, Schuppen- und Borkenbildung. In schweren Fällen kann es im weiteren Verlaufe zum Verschwinden der Milch und zur dauernden Abmagerung kommen.

Die Dermatophagusräude, auch Steissräude genannt, lokalisirt sich meistens in der Steisspartie und an den Hinterschenkeln, wobei Juckgefühl, Ausfallen der Haare und Abschuppung der Haut entsteht. Schlempefütterung scheint der Ansiedelung der Milben günstig zu sein, während (nach Johne) die sog. Schlempemauke nichts anderes als Dermatophagusräude ist. Sehr selten ist beim Rinde die Sarkoptesräude, die wahrscheinlich durch räudige Pferde gelegentlich übertragen wird.

Bei der Behandlung des Rindes finden die bekannten Mittel Kreolin, Lysol, Kreosot (1 : 15 Ol. Raparum), Ung. Hydrarg. cinereum u. s. w. Verwendung.

5. **Die Räude des Schweines.** Die Räude der Schweine, durch Sarkoptes suis veranlasst, sitzt vorwiegend an den Augengruben, auf dem Rücken und an den inneren Schenkelflächen, von wo sie sich weiter ausbreitet. Unter starkem Juckgefühl entwickeln sich allmählich dicke, graue Borken. So sah ich in Halle räudekranke Schweine, in deren fast vollständig verdickter Haut Tausende von Milben nachzuweisen waren. Ob der sog. „Russ der Ferkel" stets durch diese Milben verursacht wird, ist noch nicht entschieden.

6. **Die Räude der Ziege** wird gewöhnlich durch Sarkoptes bedingt. Es entwickeln sich besonders am Kopfe zunächst kleine Schüppchen, später bilden sich Borken, welche die erkrankten Hautstellen verdicken, brüchig, rissig und runzelig machen. Zeitweise ist die

Krankheit in einzelnen Gegenden sehr verbreitet vorgekommen; auch scheint die Ziegenräude sehr leicht auf den Menschen überzugehen. Zur Behandlung sind Waschungen mit milbetödtenden Lösungen am Besten.

7. **Die Räude des Hundes.** Die Räude des Hundes, verursacht durch Sarkoptes squamiferus, ist in Deutschland eine sehr verbreitete Hundekrankheit, in einzelnen Gegenden, besonders in grossen Städten, fand man 10—16 % aller kranken Hunde daran leidend. Die Krankheit beginnt mit kleinen, flohstichartigen, rothen Flecken besonders am Kopfe, dann am Bauche, auf der Unterbrust, Ellenbogen und Schwanzwurzel sich fortsetzend, ist der Ausschlag im Verlaufe von 3—4 Wochen auf den ganzen Körper vorhanden. Später entwickeln sich Knötchen und Bläschen oder es kommt auch zu starker Epidermisabschuppung, dabei fallen schliesslich die Haare aus, die Haut verdickt sich, wird runzelig und es bilden sich stellenweise schmutziggraugelbe Krusten (besonders am Halse). Der Ausschlag ist von erheblichem Juckreiz begleitet. In höheren Graden und bei längerer Dauer des Leidens magern die Thiere sehr ab. Die Diagnose ist durch den wegen des tiefen Sitzes der Milben nicht leichten Nachweis der Milben gesichert, dann auch durch den Beginn des Ausschlages am Kopfe, durch die schnelle Verbreitung, leichte Uebertragbarkeit, durch den in der Wärme sich steigernden, ausserordentlich starken Juckreiz. Eine Verwechselung ist möglich mit der bereits erwähnten Akarusräude, wo der Juckreiz jedoch nicht so gross ist, mit papulösen Ekzemen, die jedoch leicht abheilen. Dazu kommt, dass die Sarkoptesräude des Hundes auf den Menschen übergeht.

Zur Behandlung verwendet man peruvianischen Balsam mit Alkohol, Aether, Glycerin oder Oel verdünnt; Kreolin mit Wasser, Seife (zu gleichen Theilen) oder Spiritus (1 : 10—20). Auch Naphthol und Ichthyol wird gelegentlich angewendet.

Sehr selten kommt auch Dermatophagus beim Hunde vor und soll dann besonders eine Otitis externa hervorrufen.

8. **Die Räude der Katze** wird durch Sarkoptes minor hervorgerufen und lokalisirt sich am Kopfe, vorwiegend hier in der Umgebung der Ohrmuscheln. Die Erscheinungen sind wie beim Hunde, zunächst rothe Pünktchen, dann Knötchen- und Bläschenbildung, Schuppen- und Borkenbildung mit Haarausfall und starkem Juckreiz. Allmählich geht der Ausschlag auf den übrigen Körper über, besonders erkranken die Augenlider häufig. Auch die Räude der Katzen geht auf den Menschen über.

Zur Behandlung benützt man Styrax, Perubalsam, Schwefelsalbe (Sulfur sublimat. 15,0, Kali karbon. 8,0, Ad. suill. 60,0), dagegen nicht die für Katzen sehr giftigen Karbolsäurelösungen.

Auch bei **Löwen und Leoparden** kommt manchmal Räude vor, doch wird dieselbe durch Sarkoptes kommunis (die grosse Grabmilbe) hervorgerufen (Delafond, Johne). Die sog. **Ohrräude der Katzen** dagegen wird durch Dermatophagusmilben hervorgerufen.

9. **Die Räude des Kaninchens.** Beim Kaninchen kommt eine allgemeine Räude, hervorgerufen durch Sarkoptes minor, vor: ebenso die sog Ohrräude, erzeugt durch Dermatophagus und Dermatokoptes kunikuli. Die Sarkoptesräude beginnt am Kopfe und geht von hier auf die anderen Theile des Körpers über; zur Behandlung verwendet man Schwefelsalbe und Perubalsam. Nach Railliet gelingt es nicht, die Räude der Kaninchen auf andere Kaninchen, Katzen, Ratten und Hunde zu übertragen. Bei der Ohrräude der Kaninchen entstehen im weiteren Verlaufe der Krankheit trockne schmutzig-braune Borken im äusseren Gehörgange; manchmal auch Mittelohrerkrankungen (Zürn). Zur Behandlung verwendet man Lysolöl, Kreolinöl, Karbolglycerin.

10. **Räude bei wildlebenden Thieren.** In Afrika hat man Sarkoptes skabiei kameli beobachtet, wobei sehr oft auch eine Uebertragung auf Menschen stattfindet. Auch in Europa sind solche Uebertragungen gesehen worden. Ebenso ist beim Lama Sarkoptes skabiei aucheniae (Männchen 0,24, Weibchen 0,34 mm lang) gesehen worden und auf den Menschen übertragen worden. Beim Fuchs und beim Löwen ist Sarkoptes skabiei vulpis bezw. leonis beobachtet worden; beide Milben gehen auf den Menschen über.

11. **Milben beim Geflügel.** Von den beim Geflügel vorkommenden Milben mögen hier folgende erwähnt werden.

Dermatoryktes[1]) mutans (Ehlers). Syn.: Sarkoptes mutans (Robin), Sarkoptes avium (Gerlach); Knemidokoptes[2]) viviparus (Fürstenberg). Unmittelbar hinter

[1]) ῥύγχος (Rüssel?).
[2]) κνημίς Beinschiene.

dem stumpfkegelförmigen Kopfe befindet sich ein U förmiges Chitingerüst. Das rundliche Weibchen ist 0,42 mm lang und 0,36 mm breit, mit kurzen stummelförmigen Beinen; das ovale Männchen ist etwa 0,23 mm lang und 0.15 mm breit, Beine mit gestielten, becherförmigen Haftscheiben.

Die Milben graben sich Gänge in die Haut der federlosen, mit stärkerer Epidermis versehenen Körperstellen, besonders der Beine und erzeugen hier die sog. Fussräude (Kalkbeine, Elephantiasis, Fischschuppenkrankheit) bei Hühnern. Manchmal geht die Erkrankung auch auf den Kopf über. An den Füssen entstehen unebene, höckerige, gelblichgraue Borken, die Haut erscheint wie mit Kalk oder Lehm überzogen. Daneben besteht erheblicher Juckreiz. In höheren Graden der Krankheit magern die Thiere ab und gehen zu Grunde. Zur Behandlung weicht man die Borken mit Glycerin oder Seife auf, entfernt sie und reibt nachher mit Perubalsam, Styrax, Theer, Benzin, Karbol- oder Kreolinlösung ein. Nebenher ist natürlich eine Desinfektion der Stallungen erforderlich.

Sarkoptes laevis, von Railliet (1885) beschrieben, ist der vorigen Milbe sehr ähnlich und vielleicht auch identisch mit der von Friedberger bei Tauben gefundenen.

Sarkoptes cystikola, von Voigtländer (1856) zuerst gefunden (Syn.: Symplektopes cystikola, Vizioli, Laminosioptes gallinarum, Mégnin), ist nach Zürn keine Sarkoptide. Der Körper der Milbe, die vivipar ist, hat beim Weibchen eine Länge von 0,22 mm, an den Beinen finden sich gestielte Haftscheiben; das nach hinten konisch geformte Männchen ist etwas kleiner als das Weibchen. Die Parasiten leben in kleinen, länglich runden, etwa 0,5 mm langen, gelben, undurchsichtigen Kapseln, welche neben einer gelbbraunen, feinkörnigen, fettigen Masse die Milbe und mehrere Larven einschliessen und bei Hühnern oft in sehr grossen Mengen (nach Heller bei 70% der von ihm untersuchten Thiere) auf den serösen Häuten und im Unterhautbindegewebe vorkommen. Bei massenhafter Anwesenheit der Milben treten Ernährungsstörungen ein, auch bekommt das Fleisch ein schlechtes, ekelerregendes Aussehen. Ueber Vorbeuge und Behandlung ist Bestimmtes nicht anzugeben.

Cytoleichus[1]) sarkopteides (Luftsackmilbe der Hühner). Syn.: Cytodites nudus (Vizioli). 1859 von Gerlach zuerst beobachtet. Der Körper dieser Sarkoptes kommunis ähnlichen Milbe ist mehr oval, beim Weibchen 0,48 mm lang, beim Männchen 0,34 mm; vivipar; an den Beinen keine Chitinanhänge. Die Milbe lebt in der Luftröhre, in den Bronchien und vor allem in den sog. Luftzellen der Hühner, makroskopisch erkennbar an rundlich, weissen Pünktchen. Durch die oft massenhaft anwesenden Milben wird eine erhebliche Entzündung der Bronchien und der Lungen hervorgerufen, erkennbar an dem erschwerten und beschleunigten Athem der Thiere. In den gestorbenen oder geschlachteten Thieren findet man in einzelnen Fällen gelbliche, feste Pfröpfe in den grösseren Bronchien. Manchmal finden sich die Milben auch im Herzen, im Perikardium und in der Bauchhöhle. Eine Behandlung ist meist zu umständlich und erfolglos.

Dermatophagus, s. Symbiotes gallinarum, in der Form mit der bei Säugethieren vorkommenden Milbe übereinstimmend, erzeugt (nach Caparini u. A.) bei Hühnern einen meist auf Hals und Brust beschränkten Ausschlag. Die Milbe ist nach Trouessart und Neumann identisch mit Epidermoptes bilobatus.

Ferner kommen beim Hausgeflügel noch vor: Harpirhynchus nidulans (Mégnin), (Sarkoptes nidulans Nitzsch). Die Milben finden sich zu Hunderten in den zu gelben, erbsen- bis bohnengrossen Kapseln aufgetriebenen Federbälgen bei Tauben und kleinen wildlebenden Vögeln. Manchmal sitzen die Milben auch in der Haut und bilden dann Cysten. Nach Zürn sind die Milben auf Hunde, Kaninchen und Schafe nicht übertragbar. Ferner Hypodektes kolumbarum, die wurmförmige Taubenmilbe (1857 schon von Voigtländer beobachtet), welche im Unterhautbindegewebe, in den serösen Häuten und in den Organen der Leibeshöhle besonders bei Tauben beobachtet sind. Der wurmförmige, länglich runde Körper der Milbe ist 1—2 mm lang. Schliesslich kommen noch in den Federkielen verschiedener Vögel Milben vor, die schon von Megnin beobachtet sind. Heller beschrieb die von ihm bei Tauben, Hühnern und Pfauen beobachtete Federspulmilbe (Syringophilus bipektinatus), welche in Schleswig-Holstein (nach Heller) bei 90% der Hühner vorkommen soll und Syringophilus uncinatus, die Federspulmilbe des Pfaues. Zur Behandlung der mit Federspulmilben und Federmilben behafteten Thiere werden Einpinselungen mit Perubalsam, Styrax u. s. w. sowie vorbeugend Desinfektion der Stallungen, reine Sand- und Aschenhaufen zum Reinigen der Haut der Thiere empfohlen.

1) κύτος (Höhle).

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch räudekranker Thiere ist zum menschlichen Genuss verwendbar, vorausgesetzt, dass sich die Thiere nicht im fieberhaften oder kachektischen Zustande befinden. Nach § 126 der Bundesrathsinstruktion zur Ausführung des Reichsgesetzes vom 23. Juni 1880 wird sogar seitens der Polizeibehörde die Abschlachtung einer räudekranken Schafheerde unter polizeilicher Aufsicht auf Antrag des Besitzers direkt gestattet. Doch dürfen nach § 124 der erwähnten Instruktion die Häute geschlachteter oder getödteter räudekranker Pferde oder Schafe aus dem Seuchengehöfte nur in vollkommen getrocknetem Zustande ausgeführt werden, sofern nicht die direkte Ablieferung derselben an eine Gerberei erfolgt.

In den österreichischen Bestimmungen ist noch gesagt, dass rändige Thiere, welche unmittelbar vor der beabsichtigten Schlachtung beim Heilverfahren mit Quecksilbersalben oder anderen giftigen Stoffen behandelt wurden, von der Schlachtung unbedingt auszuschliessen sind. Die Erlaubniss zum Schlachten ist vom Gutachten des Amtsthierarztes abhängig.

Veterinärpolizeiliches. Nach § 52 des Reichsgesetzes vom 23. Juni 1880 kann der Besitzer von Pferden, Eseln, Maulthieren, Mauleseln, bei denen Sarkoptes- oder Dermatokoptesräude, oder von Schafen, bei denen die Dermatokoptesräude festgestellt wird, angehalten werden, die erkrankten Thiere dem Heilverfahren eines approbirten Thierarztes zu unterwerfen, wenn er nicht die Tödtung der räudekranken Thiere vorzieht.

Nach dem Inhalt der Paragraphen 120—132 der Bundesrathsinstruktion müssen die erkrankten Thiere dem Heilverfahren eines approbirten Thierarztes unterworfen werden. Die Räude gilt als erloschen, wenn entweder die kranken Thiere getödtet sind oder sechs Wochen bei Pferden, acht Wochen bei Schafen nach Beendigung des Heilverfahrens keine verdächtigen Krankheitserscheinungen in der Heerde vorgekommen sind und die erforderliche Desinfektion ausgeführt ist.

Ein Mangel in den Bestimmungen ist, dass nur bestimmte Räudearten der Anzeigepflicht unterliegen und diese nicht auch auf das Vorkommen der Räude bei anderen Thieren (Hunde) ausgedehnt sind.

In Oesterreich bestehen ähnliche Bestimmungen, jedoch hat man dort nur „Räude" gesagt und mit Recht von der Aufführung bestimmter Räudearten Abstand genommen.

In der Schweiz werden nach Art. 63 nur rändige Schafe und Ziegen veterinärpolizeilichen Massnahmen unterworfen.

Gerichtliche Thierheilkunde. In einzelnen Ländern besteht für Räude noch eine Gewährsfrist, so in Preussen 14 Tage, in Sachsen 15 Tage, in Württemberg 28 Tage und in Bayern 40 Tage. Für Schafräude in Oesterreich 8 Tage.

c) Ixodidae[1]), Zecken.

Die Zecken sind grössere, blutsaugende Milben mit lederartiger Haut und flachgedrücktem, vollgesogen mit kugeligem Hinterleibe, Kopf mit vorstehendem Saugapparat. Die stabförmigen Kieferfühler besitzen ein gezähntes Endglied, die Ladentheile der Kiefertaster haben einen mit Widerhaken besetzten Rüssel; die acht Beine sind sechsgliedrig, bei Larven sechsbeinig. Die Parasiten gelangen von Büschen und Gräsern zufällig auf Menschen und Thiere, bohren sich mit dem Kopf in die Haut ein und werden bei Entfernungsversuchen leicht abgerissen, sodass der zurückgebliebene Kopf Entzündungen verursacht.

Beim Menschen ist 1. **Ixodes ricinus** (Linné 1758), Syn.: Akarus reduvius et ricinus (Holzbock), zu erwähnen. Der braunrothe bis schwarze Körper des Männchen ist 1,2—2 mm lang, des Weibchens 2—2,35 mm und besitzt Beine mit Haftlappen und zwei Krallen, jedoch keine Augen. Es ist zweckmässig, den Parasiten durch Bestreichen mit Oel, Vaselin oder Benzin, jedoch nicht gewaltsam, zu entfernen. Der Biss ist ungefährlich.

[1]) ὁ ἰξός, die Mistel; εἶδος, Gestalt.

Bei Thieren kommt die Zecke bei Rindern, Schafen, Katzen, Hunden und Pferden vor.

2. **Ixodes amerikanus** (Amblyomm[1] amerikanum), amerikanische Zecke, eine verwandte, in den Wäldern Amerikas lebende Art, auch amerikanische Waldlaus genannt, befällt Menschen und Thiere in amerikanischen Wäldern, besonders Pferde.

In Aegypten wird bei Rindern noch Ixodes aegyptius sehr häufig beobachtet.

3. **Argas**[2] **reflexus** (Fabricius 1794), muschelartige Saumzecke. Der rothgelbe, ovale Körper ist ohne jede Gliederung und 4,5—6,5 mm lang. Die mehr nach der Mitte befindlichen Beine sind mit zwei Krallen ausgestattet. Der Parasit lebt im Holz und Mauerwerk besonders der Taubenschläge und geht nachts auf junge Tauben, um Blut zu saugen. Argas reflexus ist wiederholt (häufig in Frankreich und Italien, selten in England und in Deutschland) beim Menschen beobachtet worden und erzeugt ein stark juckendes, oft mit Oedem verbundenes Erythem.

Therapeutisch genügt Einreibung mit Vaselin und Oel, prophylaktisch ist nöthig, die Dielen der Wohnungen und Wände mit Chlorkalk, Benzin oder Petroleum zu desinfiziren.

4. **Argas persikus** (1824), (Mianawanze, Malleh der Perser). Der braunrothe, auf dem Rücken mit weissen, runden Grübchen besetzte Körper des Parasiten ist birnförmig und 4—6 mm lang. Man beobachtet den lichtscheuen Parasiten besonders in Aegypten und Persien, wo er in den Wänden der Wohnungen vorkommt und auf den Menschen übergeht.

Zu den Zecken gehörig sind noch zu nennen: Argas Tholazani, eine erdbraune Milbe, welche ebenfalls in Persien lebt; Argas Talaje, 2—7 mm lange Zecke, die in Centralamerika lebt; Argas Chincha in Kolumbien.

d) Trombidiidae. Laufmilben.

Die Laufmilben sind weichhäutige, oft lebhaft gefärbte Parasiten mit sechsgliedrigen mit Haftlappen oder Krallen versehenen Beinen, zwei Augen und Tracheen. Dieselben leben auf der Erde oder an Pflanzen und befallen manchmal den Menschen; die sechsbeinigen Larven leben meistens parasitisch auf Insekten.

1. **Leptus autumnalis** (Shau 1790), Herbstgrasmilbe. Diese röthlich gefärbte, mit sechs Beinen versehene, 0,3—0,5 mm lange Milbe ist die Jugendform einer oder mehrerer Trombidium- oder Tetranychus-Arten, welche im Sommer in grossen Mengen auf Gräsern und Sträuchern lebt, auf Säugethiere und auf den Menschen übergeht. Besonders bei Erntearbeitern bohrt sich die Milbe in die Haut ein und erzeugt eine mehr oder weniger heftige, mit Fieber verbundene Hautentzündung, die nach wenigen Tagen schwindet. Oft sitzen Milben gruppenweise zusammen. Zur Beseitigung genügen warme Seifenabwaschungen und Einreibungen mit Perubalsam.

Bei Thieren ist die Milbe beim Hunde, beim Maulwurf, bei der Feld- und Fledermaus gefunden worden. Sowohl bei Hunden wie auch bei Hühnern (Csokor) ist sie die Ursache eines Ausschlages am Kopfe.

2. **Tetranychus molestissimus** (1886 Weyenbergh). Der in Argentinien und Uruguay auf der Unterseite der Blätter von Xanthium makrokarpum lebende Parasit geht gelegentlich auf Säugethiere und auf den Menschen über und verursacht bei letzterem ein unerträgliches Jucken (Braun).

1) ἀμβλύς, stumpf.
2) ἀργής, weiss, schimmernd.

3. **Pedikuloides ventrikosus** (1850 Newport). Syn.: Akarus tritici (1851). Der Körper dieser lebendig gebärenden Parasiten ist beim Männchen 0,1 mm lang, beim Weibchen 0,2 mm. Dieselben leben auf Insektenlarven, besonders des Getreides und gelangen gelegentlich auf den Menschen (Getreidearbeiter), auf dessen Haut sie in Folge ihres Bisses und des in die Wunde gelangten Speichels einen heftig juckenden Ausschlag erzeugen (Braun).

4. **Tarsonemus intektus** (1885 Karpelles). Die 0,35 mm langen Milben erzeugten auf der Haut von Arbeitern in Ungarn, welche bulgarische Gerste verladen hatten, Urtikaria und Bläschenausschlag.

5. **Cheyletus eruditus** (1781 Schrank). Die weisslich, selten röthlich gefärbte, 0,08 mm lange Milbe lebt in alten Büchern, zwischen Hadern und Lumpen, häufiger in Viehställen, Taubenschlägen, in verdorbenem Futter und geht gelegentlich auf den Menschen über.

e) Gamasidae. Käfermilben.

Die Käfermilben haben scheerenförmige Kieferfühler, keine Augen und an den langen, stark behaarten Beinen befinden sich zwei Klauen mit einem Haftlappen.

1. **Dermanyssus avium**[1]) (Dugès 1834). Syn.: Pulex gallinae, Akarus gallinae. Der weissliche, oder je nach der Darmfüllung röthliche oder schwarzrothe Körper ist beim Männchen 0,6 mm lang und beim Weibchen 0,7—0,75 mm lang. Die Parasiten leben am Tage in den Nestern und Ritzen der Vogel- und Viehställe und begeben sich nachts auf Hühner, Tauben und andere Vögel und belästigen dieselben durch Blutsaugen. Gelegentlich gehen sie auch auf grössere Thiere (Pferde, Rinder, Hunde und Katzen) selbst auf den Menschen und erzeugen hier starkes Jucken und Erytheme. Auch im Gehörgang von Rindern sind sie gelegentlich beobachtet worden.

2. **Dermanyssus hirundinis** (1804 Hermann) lebt in Schwalbennestern, ist grösser als die vorige (1 mm) und geht ebenfalls gelegentlich auf den Menschen über (Braun).

f) Tyroglyphidae. Käsemilben.

Die Käsemilben sind sehr kleine, längliche, hinten abgerundete Milben, ohne Augen und Tracheen; die Mundtheile bilden einen Kegel mit scheerenförmigen Kieferfühlern und dreigliedrigen Kiefertastern. An den fünfgliedrigen Beinen befinden sich Endklauen und Haftläppchen. Die Milben leben in langsam sich zersetzenden thierischen und pflanzlichen Stoffen (Käse, Zucker, Mehl u. s. w.).

Tyroglyphus farinae. Die Milbe lebt auf Mehl, Tabak, Früchten, Käse und ist gelegentlich auf der Haut von Arbeitern beobachtet worden, die russischen Weizen verladen hatten. Auch bei der Katze ist sie gesehen, wo sie einen Hautausschlag hervorrief. Ferner seien noch erwähnt: Tyroglyphus longior und siro, Käsemilbe; Tyroglyphus foenarum, Heumilbe.

g) Dermaleichidae.

Es sind dies sehr kleine, längliche Milben mit schwach gefalteter Haut. Bei Säugethieren kommt Listrophorus häufig bei Kaninchen und Eichhörnchen und Mykoptes bei Ratten und Mäusen vor. Bei Vögeln ist Analges minor an den Federspulen der Hühner, Analges passerinus und fringillarum bei kleineren Singvögeln, sowie Dimorphus kolumbae bei der Haustaube bekannt.

[1]) δέρμα, Haut, νύσσειν, stechen.

B. Linguatulina. Zungenwürmer.

Die sog. Zungenwürmer sind in Folge ihrer parasitischen Lebensweise degenerirte, bandwurmähnliche Arachniden mit langgestrecktem, wurmförmigem, plattem, geringeltem, an den Rändern gezähntem Körper, an welchem sich Kopf, Thorax und Abdomen nicht von einander abgrenzen. Die im erwachsenen Zustande völlig rückgebildeten vier Beine (Braun) liegen als zurückziehbare Krallen zu beiden Seiten des elliptischen, von einem Chitinring umgebenen, an der vorderen Bauchfläche gelegenen Mundes, der in den durch den ganzen Körper gehenden Darm führt. Augen, Cirkulations- und Respirationsorgane fehlen. Die Geschlechter sind getrennt. Aus den Eiern entwickeln sich nach Aufnahme in einen Zwischenwirth vierbeinige, mit rudimentären Mundwerkzeugen versehene Larven, die eine Reihe von Umwandlungen durchmachen und in eine zweite, der ausgebildeten Form sehr ähnliche Umbildung übergehen. In dieser Entwickelungsform wandert der Parasit früher oder später aus und gelangt, als Endwirth, in Säugethiere oder Reptilien, in deren Nasenhöhlen, Stirnhöhlen oder Lungen die erwachsenen Thiere dann leben.

Die einzige Familie bilden die Pentastomidae.

1. **Linguatula (Pentastomum [1]) taenioides** (1810 Rudolphi). Syn.: Taenia Rhinaria (1802), Polystoma taenioides (1810).

Zoologisches. Die weissen Männchen werden 18—20 mm lang, die wegen der durchschimmernden braungelben Eier gelblichen Weibchen werden 8—13 cm lang und beherbergen bis 500000 ovale Eier in einem Individuum. Der langgestreckte, geringelte Körper besitzt am Munde stark gekrümmte Haken, welche jederseits von zwei schlitzförmigen Oeffnungen sich befinden [2]).

Die erwachsenen Parasiten leben nur in den Nasen- und Stirnhöhlen beim Hund, Wolf, Fuchs, Pferd, Ziege und gelegentlich auch beim Menschen. Die Eier gelangen mit dem Nasenschleim nach aussen und werden nun von Thieren (besonders von Hasen, Kaninchen, jedoch auch von Schafen, Ziegen, Rindern, Pferden, Antilopen, Schweine, Katzen), gelegentlich auch vom Menschen mit vegetabilischen Nahrungsmitteln aufgenommen. Im Magen werden die im Ei eingeschlossenen Embryonen frei, gelangen durch aktive oder passive Wanderung in die Leber, seltener in die Mesenterialdrüsen, wo sich die Larve einkapselt. Im eingekapselten Zustande machen die Larven mehrfache Häutungen durch und erwerben 5—6 Monate nach der Infektion das Aussehen der erwachsenen Linguatula. In diesem Stadium sind sie seit längerer Zeit bekannt, aber, bis Leuckart die Zusammengehörigkeit festgestellt hatte, für eine selbständige Thierform (Linguatula serrata, Pentastomum dentikulatum) gehalten worden.

Die Linguatulalarven durchbohren nun die sie einschliessende Cyste und gelangen durch aktive Wanderungen in die verschiedenen Körpertheile (besonders Brust und Bauchhöhle, Bronchien, Darm) ihres Wirthes, werden dann theils ausgehustet, theils mit den Exkrementen nach aussen befördert. Beim Beschnüffeln der Nahrung (von Hunden, Pferden, Rindern u. s. w.) gelangen sie dann wieder in die Nasenhöhle und der Entwickelungsgang ist abgeschlossen. In anderen Fällen kann die Infektion auch dadurch erfolgen, dass einzelne Thiere (Hunde, Füchse) die mit Larven infizirten Lungen und Lebern fressen und so sich mit den Larven infiziren, die dann von dem Magen ihrer Wirthe in die Lunge, Bronchien, und in die Trachea eindringen.

Beim Menschen ist sowohl Pentastomum taenioides wie auch die Jugendform, Pentastomum dentikulatum beobachtet. Besonders häufig (nach Zenker in 4 % aller Sektionen in Dresden) kommt P. dentikulatum vor und wird dann vor-

1) πέντε, fünf; στόμα, Mund.

2) Man hat wegen dieser Oeffnungen (mit dem Munde fünf) den Parasiten „Fünfloch“ genannt.

wiegend in der Leber, daneben auch in der Milz, im Dünndarm, am Peritoneum, im Herzmuskel, in den Lungen und in den Nieren gefunden. Selten wird der erwachsene Parasit auch in der Nasenhöhle, wo dann Blutungen beobachtet werden, gesehen. Besondere Erscheinungen beim Sitz in anderen Organen sind nicht nachzuweisen. Der Mensch infizirt sich theils durch Aufnahme verunreinigter Nahrungsmittel, theils (durch P. dentikulatum) in Folge von Berührung mit infizirten Hunden.

Bei Thieren sind diese Parasiten schon seit sehr langer Zeit (bei Pferden und Hunden seit 1757 durch Chabert) bekannt. Ausser in den Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen der Hunde und des Wolfes, zuweilen auch im Kehlkopfe dieser Thiere, wo die erwachsenen Individuen sich finden, kommen die Jugendformen, Pentastomum dentikulatum, sehr häufig vor in der Lunge, Leber, Milz, in den Mesenterialdrüsen, im Bauchfell und gelegentlich auch in anderen Organen bei Hasen, Rehen, Meerschweinchen, Ziegen, Schafen Rindern und Pferden vor. Babes fand dieselben viel in den Mesenterialdrüsen und in der Wand der Dünndarmschlinge der ungarischen Rinder, daneben auch in den Uebergängen der Leber und Lunge.

Bei Anwesenheit der Parasiten in den Nasenhöhlen zeigt sich in höheren Graden Nasenausfluss, Athembeschwerden, Verlust des Geruchsinns, schliesslich auch Abmagerung, Perforation des harten Gaumens mit Speichelfluss, Blutungen u. s. w., selbst tollwuthverdächtige Erscheinungen können auftreten.

Für die Diagnose ist der Nachweis der Pentastomumeier im Nasenausflusse wichtig. Besonders wird man in Fällen von Wuthverdacht die Nasen- und Stirnhöhlen der Thiere auf die Anwesenheit dieser Parasiten untersuchen müssen.

Anatomischer Befund. Bei den Hunden findet man den Parasiten oft in den Siebbeinzellen (Deffke). Bei Rindern findet man in den Mesenterialdrüsen kleinere und grössere gelbliche oder auch grünliche Herde, die beim Einschnitt manchmal eine breiartige, manchmal eine mörtelartige Masse enthalten und oft viel Aehnlichkeit mit tuberkulösen Herden haben. Es fehlen jedoch die kleineren hirsekorngrossen Herde bei den Veränderungen durch Pentastomen, ausserdem kann man bei mikroskopischer Untersuchung die Krallen der Parasiten in den Herden der Mesenterialdrüsen und sehr oft auch makroskopisch die Parasiten selbst nachweisen. So kann man auch eine Verwechselung mit Aktinomykose und Bothryomykose, die möglich und vorgekommen ist, vermeiden.

Therapeutisch hat man in einzelnen Fällen Trepanation der Nasen- und Stirnhöhle, sowie Einspritzungen von Kreolin, Lysol u. s. w. versucht. Prophylaktisch ist erforderlich, die mit Pentastomen behafteten Organe (am besten durch Feuer) unschädlich zu beseitigen, bezw. nur technisch verwerthen zu lassen.

Sanitätspolizeiliches. Da eine Infektion des Menschen durch den Genuss der kranken Organe möglich ist, andrerseits der Mensch durch den Genuss der kranken Organe seitens der Hunde gefährdet ist, wird man, wie schon bei der Prophylaxis erwähnt, die Organe sorgfältig zu vernichten, bezw. beim Sitz in den Mesenterialdrüsen nur technische Verwerthung des Darmes und Fettes gestatten müssen.

2. **Pentastoma konstriktum.** Die eingekapselte Jugendform dieser cylindrisch geformten Parasiten sind in Aegypten wiederholt in der Leber von Negern gefunden worden.

2. Insekta. Kerfthiere.

Es handelt sich bei den Insekten um getrennt geschlechtliche, durch Tracheen athmende Arthropoden, deren Körper fast immer Kopf, Thorax und Abdomen erkennen lässt. An dem Kopf befinden sich vier Paar Extremitäten, wobei das erste Paar die verschieden gestalteten an der Oberseite des Kopfes neben den Augen vorhandenen Fühler (Antennen) sind. Ferner sind ventralpaarige Ober- und Unterkiefer vorhanden und einpaarige Ober- und Unterlippe; am Thorax befinden sich ventral drei Beinpaare. Hiezu kommen, aus Tracheenkiemen jedenfalls entstanden, noch bei einer grossen Zahl die dorsal gelegenen Flügel. Der meist gerade durch den Körper gehende Darmkanal zerfällt in Vorder-, Mittel- und Enddarm. Das höher als bei den Anneliden entwickelte Centralnervensystem besteht im Wesentlichen aus dem Schlundring, oberen und unteren Schlundganglien, Eingeweidenerven. Von Sinnesorganen sind zu nennen: die seitlich am Kopfe sitzenden facettirten Augen, die an den Fühlern gelegenen Spür- und Geruchsorgane, ferner Gehörorgane und Geschmacks- oder feineren Gefühlsorgane am Mund und in der Mundhöhle[1]). Sehr entwickelt sind die Respirationsorgane (Tracheen); auch ist ein mit farblosem Blute versehenes Blutgefässsystem vorhanden. Bezüglich der Entwickelungsgeschichte sei erwähnt, dass die aus dem Ei schlüpfenden Jungen nur ausnahmsweise (Apteren) dem ausgebildeten Thiere gleichen, in der Regel durch Körperform und Lebensweise von dem alten Thiere abweichen und die Gestalt des letzteren erst durch eine Metamorphose erlangen. Diese ist eine allmähliche oder sprungweise mit einem Ruhestadium verbundene. Dieses Ruhestadium, Puppe, schliesst das Larvenleben (Raupe, Made u. s. w.) ab, während desselben wird gar keine Nahrung aufgenommen, dagegen werden die inneren Organe umgebildet. Bei manchen Formen ist die Ruhe keine absolute, indem freiwillige Ortsbewegungen ausgeführt werden (Puppen der Mücken).

Je nach der Form der Mundwerkzeuge, der Beschaffenheit der Flügel, sowie der Art der Entwickelung werden die Insekten in zahlreiche Ordnungen eingetheilt; mit Ausnahme der niedersten Ordnung (Apterygota), welche den Ahnen der Insekten am nächsten stehen, keine Flügel besitzen und keine Metamorphose durchmachen, besitzen alle übrigen Ordnungen, die man als Pterygota den Apterygota gegenüberstellen kann, am Thorax Flügel, wenn auch innerhalb dieser einzelne Arten oder Familien vorkommen, welche sekundär die Flügel verloren haben (Braun).

Die Pterygota zerfallen in:

1. **Orthoptera.** Mundtheile beissend. Vorderflügel lederartig. Hinterflügel dünnhäutig, längs gefaltet; Metamorphose unvollkommen (Heuschrecken, Grillen, Schaben).

2. **Pseudoneuroptera**, Mundtheile beissend, die Flügel gleichartig, dünn, nicht faltbar (Libellen, Haar- und Federläuse, Termiten).

3. **Rhynchota s. Hemiptera.** Mundtheile zum Stechen und Saugen eingerichtet, Flügel gleich oder die Vorderflügel pergamentartig verdickt (Blattläuse, Cikaden, Wanzen und echte Läuse).

4. **Neuroptera.** Mundtheile beissend, Flügel dünn, gleich; Metamorphose vollkommen (Ameisenlöwe, Florfliegen u. s. w.).

5. **Trichoptera.** Mundtheile leckend, Vorderflügel schmal, Hinterflügel längs gefaltet, beide mit Härchen besetzt; Larven raupenförmig, im Wasser lebend, durch Tracheenkiemen athmend (Köcherfliegen).

[1]) Die Töne, welche die Insekten hervorbringen, werden in der Regel durch das Reiben oder Schlagen bestimmter Chitintheile erzeugt, doch entstehen auch Töne bei der Athmung (Fliegen [Braun]).

6. **Lepidoptera.** Mundtheile saugend; Flügel mit Schuppen bedeckt (Schmetterlinge).
7. **Koleoptera.** Mundtheile beissend, Vorderflügel verdickt, durch Farbe, Aussehen und Funktion von den dünnhäutigen, einfaltbaren Hinterflügeln unterschieden (Käfer).
8. **Hymenoptera.** Mundtheile beissend oder leckend, die Flügel gleichartig, glashell (Gallwespen, Schlupfwespen, Ameisen, Wespen, Bienen, Hummeln).
9. **Diptera.** Mundtheile stechend oder saugend oder leckend. Hinterflügel verkümmert (Mücken, Fliegen, Bremsen, Flöhe).
10. **Strepsipthera.** Vorderflügel verkümmert, das Weibchen ohne Flügel und parasitisch lebend (Fächerflügler).

Parasiten beim Menschen und bei Thieren kommen nur in den Ordnungen Rynchota (Hemiptera), Diptera und sehr selten in Koleoptera vor.

Rynchota (Hemiptera).

A. Aptera (Rynchota parasitika).

Es sind flügellose Insekten mit kurzem, fleischigem Schnabel, neungliedrigem Hinterleib, keine Metamorphose.

a) Pedikulidae, Läuse.

Kleiner Mittelleib, undeutlich gegliederter Körper, grosser Hinterleib, fünfgliedrige Fühler, hakenförmige Endglieder an den Füssen; die tonnenförmigen Eier (Nisse) werden an die Haare der Wirthe abgelegt.

1. **Pedikulus kapitis**[1]) (Kopflaus). Der je nach der Haarfarbe der betreffenden Menschenrassen hellgraue bis schwarze Parasit ist 1—1,5 mm (Männchen) bis 1,8—2,01 mm (Weibchen) lang. Von jedem Weibchen werden 50 Eier gelegt, die bereits nach 18 Tagen fortpflanzungsfähig sind.

Die Kopflaus lebt besonders auf der behaarten Kopfhaut des Menschen, seltener an anderen behaarten Körpertheilen. Durch das Kratzen, welches in Folge des durch den Biss entstehenden Juckreizes bewirkt wird, entstehen oft nässende Ekzeme, besonders am Nacken. Die Haare verfilzen sich und es kommt in höheren Graden zur Bildung der Plika polonika[2]) („Weichselzopf"). Die Parasiten sind über die ganze Erde verbreitet und in Amerika bereits vor Ankunft der Europäer vorhanden gewesen.

Therapeutisch ist erforderlich, die Parasiten zunächst durch Waschungen und Abkämmen zu entfernen und die Kopfhaut nachher mit grauer Salbe, Sabadillessig, Perubalsam u. dgl. einzureiben.

2. **Pedikulus vestimenti** (Kleiderlaus). Der Parasit, dessen Körper 2—4 mm lang wird, lebt am Hals, Nacken und Rumpf des Menschen und der anliegenden Kleider, wo auch die Eier abgelegt werden. Die sog. Lausesucht (Phthiriasis[3]), bei welcher Papeln, Pusteln und Geschwüre in der Haut entstehen, wird (nach Landois) vorwiegend durch die Kleiderlaus hervorgerufen. In anderen Fällen mögen auch Milben und Fliegenmaden die Ursache sein (Braun). Zur Beseitigung ist neben Behandlung der erkrankten Haut, die oft dunkelpigmentirt wird, wenn die Parasiten längere Zeit einwirken, erforderlich, dass die Kleidungsstücke in einen auf 70—80° C. erhitzten Raum gebracht werden.

3. **Pedikulus pubis. Phthirius inguinalis.** Filzlaus. Der kurze, gedrungene, fast viereckige, grauweiss oder graugelb gefärbte Körper des Parasiten ist beim Männchen 0,8 bis 1,0 mm lang, beim Weibchen 1,12 mm. Die an den Haaren sich vorfindenden Eier sind birnförmig.

Die Filzlaus hält sich am häufigsten in den Schamhaaren auf und geht von hier in die Achsenhöhlen, in den Bart, Augenbrauen, dagegen nicht in die Kopfhaare. Erworben wird sie durch unmittelbare Berührung mit infizirten Menschen oder deren Kleider, Betten und Wäsche. Die Parasiten rufen oft eigenthümliche linsen- bis fünfpfennigstückgrosse,

1) Pedikulus, Laufthier.
2) Plika, Falte.
3) φθείρ Laus.

röthlichbraune Flecke (Makulae caeruleae) hervor. Zur Beseitigung genügt oft einmalige Einreibung mit grauer Salbe mit nachfolgendem warmen Bade.

Bei Hausthieren kommt aus der Familie Pedikulidae nur vor die Gattung: Haemotopinus, mit spitzem Kopf und schmalem Thorax. Bemerkenswerth sind: Haemotopinus urius; syn.: Haemotopinus seu Pedikulus suis. Die Schweinelaus. Der Parasit, welcher 3—4,5 mm lang wird, kommt besonders an den Hinterschenkeln des Haus- und Wildschweines vor. H. makrocephalus equi et asini (Pedikulus equi). Pferdelaus. Die gelbliche oder rostfarbene, 2—3,5 mm lange Laus wird besonders am Nacken und Hals der Pferde und Esel beobachtet. Beim Rinde sind Haemotopinus eurysternus, die kurzköpfige und Haemotopinus tenuirostris, die lang- oder spitzköpfige Rindslaus bekannt. Die Parasiten kommen besonders am Hals und Kopf des Hausrindes vor. Bei der Ziege ist Haemotopinus stenopsis (Pedikulus stenopsis) und beim Hunde Haemotopinus piliferus (Pedikulus piliferus, Hundelaus) bekannt.

Zu derselben Unterordnung gehört noch die Familie

b) Mallophaga, Pelzfresser.

Diese unterscheiden sich durch den mehr breiten, oft fast quadratischen Kopf und den halsartig verengten Thorax von den blutsaugenden Pedikuliden, mit welchen sie oft verwechselt werden.

1. **Bei Säugethieren**, die sog. Haarlinge, Trichodektes, von Epidermis und Haaren lebend. Trichodektes latus beim Hund (1—2 mm lang); T. sphaerocephalus beim Schaf (1,7 mm lang), oft in grosser Zahl und dann Beschwerden verursachend, die von Laien leicht für Räude gehalten werden; T. skalaris (1,5 - 2 mm lang) beim Rind; T. pilosus beim Pferd und Esel, diese Haarlinge sitzen besonders am Hals, am Grunde der Mähnen, im Nacken und am Schwanz; T. klimax bei der Ziege.

2. **Bei Vögeln** die sog. Federlinge, welche vorwiegend von Epidermisschuppen, Hauttalg und Federn leben.

Zu der Unterfamilie der Federlinge, Philopterus, gehören noch folgende Gattungen und Arten beim Geflügel (nach Zürn):

Dokophorus: D. ikterodes, der rostbraune Federling der Ente, D. adustus, der schildtragende Federling der Gans; Nirmus: N. numidus, der gefleckte Federling des Perlhuhnes; Goniokotes: G. kompar, der Federling der Turteltaube, G. hologaster, der rothbraune, gelbgefleckte Federling des Huhnes, G. rektangulatus, der mit rechtwinkligen Schläfenecken versehene Federling des Pfaues; Goniodes: G. dissimilis, der rothgelbe Federling des Huhnes, G. numidianus, der schwarzgeränderte Federling des Perlhuhnes, G. stylifer, der Hörner tragende Federling des Puter; Lipeurus: L. variabilis, der veränderliche Federling des Huhnes, L. heterographus, der verschieden gezeichnete Federling des Huhnes, L. polytrapezius, der mit Trapezflecken versehene Federling des Puter, L. peganus, der dünne Federling der Gans, L. bacillus, der Stab-Federling der Haus- und Wildtaube.

Zu der Unterfamilie Liotheus (keulenförmige, viergliedrige Fühler, Thorax meistens aus drei, Abdomen aus 10 Ringen gebildet, Fuss mit zwei Klauen) sind noch folgende Gattungen und Arten beim Geflügel zu erwähnen:

Trinotum: Trinotum Liotheum s. konspurkatum, der grosse Federling der Gans, leicht auf Menschen übergehend, T. squalidum, der glänzende Federling der Gans; Kolpocephalum: C. turbinatum, der kegelförmige Federling der Haus- und Wildtaube; Menopon: M. pallidum, der mondförmige Federling des Huhnes (sehr häufig), M. Numidae, der mondköpfige Federling des Perlhuhnes, M. stramineum, der ockerfarbige Federling des Puter, M. phaestomum, der mondköpfige Federling des Pfaues.

Beim Meerschweinchen zur Gattung Gyropus gehörig: G. porcelli (Füsse mit einer Kralle) beobachtet.

Behandlung der Haarlinge. Es werden benutzt die graue Quecksilbersalbe, Waschungen mit ¼ %iger Sublimatlösung, Waschungen mit 1—5 %iger Tabaksabkochung, besonders bei Schafen und Hunden, weniger beim Pferd und Rinde, 5 %ige Kreolinlösung, in der Hundepraxis ätherisches Anisöl, Arsenikwaschungen (Arsenik und Pottasche je 15 g, Wasser und Essig je 1½ kg), jedoch mit Vorsicht und nur bei grösseren Thieren zu verwenden. Gegen die Eier der Haarlinge werden Essigwaschungen benutzt. Schliesslich wird auch Perubalsam, Leinöl besonders bei Schweinen, ferner eine Mischung von Sabadilsamen, Stephanskörner, weisser Nieswurz und Anissamen angewendet.

Die Federlinge werden zweckmässig mit ätherischem Anisöl (ein Theil Anisöl und 10 Theile Rüböl, oder ein Liter Wasser und ein Esslöffel Anisöl) oder mit Rosmarinöl, die zwischen die Federn gestrichen werden, behandelt. Zur Vorbeuge ist Reinlichkeit in den Stallungen, gründliche Desinfektion der Wände, Sitzstangen, Legekörbe u. s. w. zu empfehlen. Auch Einrichtung von Sandbädern, bestehend aus gesiebter Steinkohlenasche und Sand, ist zweckmässig.

Rynchota hemiptera (Hemiptera).

Akanthiadae. Es sind Parasiten mit abgeflachtem Körper, viergliedrigen Fühlern, dreigliedrigem Schnabel und atrophirtem Flügel.

Cimex lektularius (Syn.: Akanthia[1]) lektularia, Fabricius 1794), die Bettwanze. Das braunrothe, 4—5 mm lange, mit acht Abdominalsegmenten ausgestattete Weibchen legt 3—4 mal im Jahre je 50 weissliche Eier, deren Entwickelung bis zum geschlechtsreifen Thiere in 11 Monaten abgeschlossen ist.

Die schon im Alterthum bei den Griechen (κόρις) und Römern (cimex) bekannten und über die ganze Erde verbreiteten Parasiten leben in den menschlichen Wohnungen (Tapeten, Bildern, Bettstellen) und suchen des Nachts den Menschen auf, um Blut zu saugen. Das beim Stich in die Wunde gelangende Sekret ihrer Speicheldrüsen erzeugt Brennen, Juckreiz und Quaddelbildung. Zur Beseitigung der Parasiten aus den Wohnungen empfiehlt sich, die Fugen der Möbel mit Petroleum oder Benzin zu bestreichen und die Wände der Schlafräume mit Oelfarbe zu bepinseln.

In Russland kommt (nach Eversmann) noch eine 3,3 mm lange, gelbrothe, dicht behaarte Bettwanze, Cimex ciliatus, vor.

Diptera. Zweiflügler.

Bei diesen Insekten ist, wie bei der Eintheilung theilweise schon erwähnt, das vordere Flügelpaar häutig, das hintere zu Schwingkolben verkümmert. Die Brustringe sind zu einem Stück verschmolzen. Die Larven (Maden) sind fusslos und leben theilweise parasitisch.

A. Aphaniptera. Flöhe.

Die flügellosen Parasiten, deren Thorakalringe nicht verwachsen sind, besitzen kräftige Beine, dreigliedrige Fühler und neun Segmente im Abdomen. Der Leib erscheint seitlich zusammengedrückt.

1. **Pulex irritans** (Floh). Der rothe oder dunkelbraune Körper ist beim Männchen 2–2,5 mm lang, beim Weibchen bis 4 mm. Die tonnenförmigen weissen Eier werden in Dielenritzen, Kehricht u. dgl. abgelagert; die aus denselben sich entwickelnden fusslosen Larven verpuppen sich nach etwa 11 Tagen und 11 Tage später ist der Floh fertig. Nur bei sehr unsauberen Menschen legen die auf der ganzen Erde verbreiteten Flöhe Eier ab. P. irritans kommt auch bei Hunden, Schweinen, Katzen, Schafen, Ziegen und Rindern vor.

Ausserdem beobachtet man bei Hunden und Katzen Pulex serraticeps, charakterisirt durch die am Hinterende des ersten Thorakalringes vorhandenen grossen dicken Stacheln; derselbe geht auch auf den Menschen über, ohne ihn jedoch immer zu stechen.

2. **Pulex** (Sarkopsylla) **penetrans** (L. 1758), Sandfloh. Der braune, kurze Körper des Parasiten ist 1—1,2 mm lang. Der nach vorn geneigte Kopf zeigt eine leichte Einsenkung. Während die Männchen nur vorübergehend am Menschen leben, bohren sich die Weibchen mit dem Kopfe unter die Zehennägel und in die Hautfalten ein. Aus den in die Erde oder auf Holzwerk abgelegten Eiern entsteht ähnlich wie beim Menschenfloh nach einer Metamorphose der geschlechtsreife Parasit.

Der Sandfloh kommt besonders in Mittel- und Südamerika vor, von wo er durch den Schiffsverkehr nach Westafrika gebracht ist. Die von ihm hervorgerufenen Wunden er-

[1]) ἡ ἄκανθα, der Dorn.

zeugen sehr starkes Jucken. Zweckmässig ist, die Thiere mit einer Nadel abzuheben, um tiefergreifende Wunden zu vermeiden. Prophylaktisch empfiehlt sich, die Füsse mit Petroleum, Jodlösungen, Bals. Copaiv. oder Insektenpulper einzureiben.

Bei Hausthieren wird der Parasit ebenfalls beobachtet; besonders bei Hunden und Schweinen, dann auch bei Katzen.

B. Brachycera. Fliegen.

Die drei Thorakalringe sind verschmolzen, die meist dreigliedrigen Fühler sind kürzer als der Kopf, Flügel fast immer vorhanden, ferner 5—8 Abdominalsegmente. Aus den abgelegten Eiern entwickeln sich fusslose Maden, die meist keinen Kopf besitzen, manchmal aber zwei oder vier klauenförmige Haken. Diese Maden leben in sich zersetzenden organischen Substanzen, selten im Wasser, zum Theil auch parasitisch; sie verpuppen sich entweder in der letzten Larvenhaut zu einer tonnenförmigen Puppe oder verwandeln sich nach Abstreifen der Larvenhaut in eine Mumienpuppe (Braun).

1. **Phora rusipes**, Buckelfliege, deren Larven in faulenden Kartoffeln, Pilzen, Rettigen leben und gelegentlich in den Darm des Menschen gelangen, wo sie wie andere Fliegenlarven, die 24 Stunden und darüber im Magen leben können, schwere gastrische Erscheinungen hervorrufen (Braun).

Muska vomitaria (Schmeissfliege), M. domestika (Stubenfliege) und verwandte Arten (M. kadaverina, Aasfliege, M. stabulans, Stallfliege) legen ihre Eier oft in sehr grosser Zahl in Wunden und Geschwüre, in die äussere Oeffnung von Schleimhautkanälen bei Menschen und bei Thieren, aus denen sich dann Maden entwickeln, welche meist in grösserer Zahl mit dem Kopfe nach innen gewendet, das Hinterende nach aussen gerichtet gefunden werden. Im Darm, in der Nase, in der Vagina und Urethra beim Menschen sind sie ebenfalls gesehen worden. Auch auf das Fleisch der Schlachtthiere setzen sie ihre Eier ab.

2. **Anthomyia kanikularis, A. skalaris** und **A. manikata**, Blumenfliege. Die mit gefiederten Borsten besetzten Larven leben in den verschiedenen Gemüsesorten, auch im alten Gebäck und gelangen von hier in den menschlichen Darm, wo sie sich weiterentwickeln und, bis sie ausgebrochen oder mit dem Stuhlgang entleert werden, schwere Störungen (Darmkatarrh, hochgradige Verstopfung) hervorrufen können.

3. **Lucilia hominivorax**, syn.: Muska anthropophaga, L. macellaria (Fabricius 1794). Die in Mexiko und Südamerika vorkommende sog. amerikanische Fliege, deren Leib 12 Segmente und eine Länge von 16 mm besitzt, legt ihre Eier oft auf Geschwüre, in die Nasenlöcher oder in den Gehörgang von Personen ab, die im Freien schlafen. Aus den Eiern entwickeln sich dann die mit starken Krallen versehenen Larven, welche sich später in der Nasen- und Stirnhöhle, im Rachen- und Kehlkopf ansiedeln und durch Zerstörung und Perforation der Schleimhaut oft erhebliche Störungen verursachen können.

In Holland soll bei Lämmern durch die Maden von Lucilia Caesar (nach Jennes und van Leer identisch mit Muska serikata) eine sog. Fliegenlarvenkrankheit (Worm-Ziukte) vorkommen, wobei die Eier zwischen die Hinterbeine der an Durchfall leidenden Lämmer abgesetzt werden.

4. **Sarkophaga karnaria**, graue Fleischfliege. Die kegelförmigen, schmutzig-weissen Larven dieser sehr verbreiteten Fliege sind wiederholt beim Menschen in verunreinigten Wunden und Geschwüren, im Gehörgange, in der Konjunktiva, Urethra und Vagina gesehen worden.

5. **Sarkophaga magnifika**, syn.: Sarkophila Wohlfartii, Wohlfahrtsfliege. Die Larven dieser in ganz Europa, besonders aber in Russland verbreiteten Fliege werden ebenfalls in Wunden und Geschwüren, sowie in sonst leicht zugänglichen Höhlen und Kanälen des Menschen beobachtet.

Bei den Hausthieren kommen besonders Parasiten aus der Familie Oestridae (Bies- oder Dasselfliegen) in Betracht, deren Larven in der Haut oder in Körperhöhlen bestimmter Säugethiere, seltener beim Menschen schmarotzen.

Der allgemeine Entwickelungsgang ist folgender:

Die mit grossem, halbkugeligen Kopfe versehenen Insekten leben meist nur mehrere Wochen und schwärmen in den heissen Sommermonaten, sie sind theils vivipar, theils ovipar und kleben im letzteren Falle ihre Eier an die Haut oder die Haare des Wohnthieres. Die Larven leben nun mehrere Monate parasitisch, häuten sich während dieser Zeit zweimal, verlassen nach vollendeter Reife ihren Wirth, um sich zu verkriechen und zu verpuppen. Die sog. Nymphenruhe dauert dann je nach der Temperatur 3—10 Wochen; hierauf sprengt die entwickelte, auskriechende Fliege die Tonne, entfaltet ihre Flügel in 10—15 Minuten und beginnt von Neuem zu schwärmen.

Nach Brauer werden bei Hausthieren folgende Gattungen unterschieden: Gastrophilus, Oestrus und Hypoderma.

a) Gastrophilus. Gastrophilus equi. Magenbremse des Pferdes.

Zoologisches. Die Bremsfliege schwärmt besonders im Juli und August, legt dann die Eier auf Pferde (besonders Weidepferde), an deren Haaren sie festkleben. Man findet sie oft in sehr grosser Zahl an den Vordergliedmassen, am Halse, an der Mähne, an den Tasthaaren des Kopfes u. s. w. Von hier kommen die Eier durch Ablecken oder (event. die Embryonen) mit dem Futter in den Verdauungsapparat und bleiben vorwiegend im Magen der Pferde sitzen, von wo sie nach vollständiger Entwickelung (in 10—13 Monaten) wieder mit den Exkrementen nach aussen gelangen, wobei ein Theil oft noch längere Zeit am After der Thiere hängen bleibt.

Es werden gewöhnlich noch folgende Spezies unterschieden:

1. **Gastrus equi**, die grosse Magenbremse. Es ist eine 11 mm lange, rostgelbe Fliege, deren Männchen auf dem Rücken schwarze Punkte besitzt. Das befruchtete Weibchen sucht in der Zeit von Ende Juni bis Anfang Oktober besonders Mittags Pferde auf, die auf der Weide oder im Freien sich befinden und legt die mit einer klebrigen Flüssigkeit überzogenen Eier auf die Haut der Thiere ab. Häufig verlassen die jungen, spindelförmigen, kleinen Larven schon auf der Haut der Pferde die Eier und erzeugen ein Juckgefühl, das die Pferde zum Lecken und dabei zur Aufnahme der Brut veranlasst. Andrerseits können die Larven auch zum Maule hinkriechen und so in den Verdauungsapparat gelangen. Die Larven entwickeln sich im Darmkanal in drei Stadien. Die ausgewachsene, anfangs fleischrothe, später gelbbraune Larve ist 17—19 mm lang und sitzt meist im Kardialtheil des Magens, daneben gelegentlich auch in der Rachenhöle, am Gaumensegel, selbst im äusseren Gehörgange der Pferde.

2. **Gastrophilus, Gastrus pekorum**, Viehbremse. Die schwarzbraune, 12 bis 15 mm lange Fliege legt ihre schwarzen, mit einem Deckel versehenen Eier auf die Haut der Pferde und gelegentlich der Rinder. Die dunkelrothen Larven gelangen dann, wie die vorige, in den Magen der Pferde und werden hier neben jener gefunden. Ins Freie gelangt, wandeln sie sich in schwarze Tonnen um, aus welchen nach 4—6 Wochen die vollentwickelten Bremsen hervorgehen.

3. **Gastrophilus s. Gastrus haemorrhoidalis**, Mastdarmbremse. Die schwarze, etwa 10 mm lange Fliege mit gelben und gelbbraunen Beinen und glashellen Flügeln schwärmt hauptsächlich im Juni und August und legt ihre Eier besonders gerne an die Haare der Lippen und Nasenränder der Pferde, welche bei der Annäherung des Insektes sehr unruhig werden. Die kleine Larve, welche entwickelt 14—16 mm lang ist und schmutzigblaugrün aussieht, gelangt durch die Nasen- oder Mundhöhle in den Verdauungsapparat und macht die letzten Wochen ihrer Entwickelung im Mastdarm der Pferde durch. Die abgehenden tonnenförmigen Gebilde wandeln sich dann in 4—6 Wochen in Fliegen um.

4. **Gastrus nasalis.** Die 12 mm lange Fliege mit braunen Beinen legt während des Fliegens ihre weissen Eier an die Lippen, Nasenränder und Nasenlöcher der Pferde, Maulesel, Esel und Ziegen. Die ausgeschlüpften Larven gelangen in den Verdauungstraktus und setzen sich besonders im Duodenum fest; von wo sie mit den Exkrementen nach aussen befördert werden.

Pathologische Bedeutung der Gastrophilusarten. In vielen Fällen werden nachweisbare Störungen durch die Anwesenheit der Larven nicht beobachtet. Nur wenn sie in grösseren Mengen (im Magen oft 100—200 Stück) sich im Darmtraktus ansiedeln, erzeugen sie Verdauungsstörungen, Kolikerscheinungen, Blutungen, Perforation der Magen- und Darmwandung mit tödtlicher Peritonitis, tödtlich verlaufende Magenblutungen oder Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen verschiedener Art (bei Verirrungen der Larven ins Gehirn und Rückenmark), bezw. Dyspnoë, Schluckbeschwerden, Harnbeschwerden (beim gelegentlichen Sitze im Kehlkopf, in der Rachenhöhle, in der Harnblase u. s. w.). Die Diagnose ist erst durch den Nachweis der abgehenden Larven sicher zu stellen.

Eine Therapie ist meist aussichtslos und überflüssig, weil die Parasiten später von selbst abgehen. Antiparasitische Mittel haben keine Wirkung. Prophylaktisch wird sich empfehlen, bei den gefährdeten oder bereits mit Eiern versehenen Weidepferden öfters die Haut gründlich zu reinigen.

b) Oestrus. Oestrus ovis. Schafbremse.

Zoologisches. Die in Deutschland sehr häufige, fast nackte, kleine gelbgraue Fliege von 10—12 mm Länge setzt ihre den Eiern schon innerhalb der Legeröhre entschlüpfenden Larven in die Nasenlöcher des Schafes, von wo die Parasiten in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, sowie in die Hornzapfen der Thiere eindringen können, um dort in etwa neun Monaten ihre volle Reife zu erlangen. Die ausgewachsenen, oben gewölbten, unten flachen Larven sind 20—30 mm lang und von gelbbrauner Farbe und gehen nach erlangter Reife in die Nasenhöhle zurück, von wo sie dann ausgeniest werden und ins Freie gelangen. Hier wandeln sie sich in etwa 24 Stunden in eine braune, später schwarze Puppe um, aus der sich in 6—7 Wochen wieder die Fliege entwickelt.

Pathologische Bedeutung von Oestrus ovis. Durch das Eindringen der Larven der Schafbremse in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhle, bezw. in die Höhle des Hornzapfens der Schafe wird die sog. Oestruslarvenkrankheit der Schafe, Bremsenschwindel, Schlenderkrankheit, falsche Drehkrankheit hervorgerufen.

Die Krankheit kommt besonders in Schäfereien vor, die dicht an Waldrändern liegen und beginnt in der Regel mit den Zeichen eines Nasenkatarrhs (einseitiger, dünner, später dicker Nasenausfluss), Niesen mit meist gleichzeitig auftretendem häufigen Schütteln und Schleudern des Kopfes (Schlenderkrankheit). Dabei reiben die Thiere viel die Nase und den Vorderkopf. Später zeigt sich auch eine mit Lidschwellung und Thränenfluss verbundene katarrhalische Erkrankung der Konjunktiva. In schweren Fällen, die dann nach kürzerer (4—8 Tagen) oder längerer Zeit zum Tode führen, treten dann auch Schwindelanfälle, schwankender Gang, gelegentlich selbst Drehbewegungen (falsche Drehkrankheit), epileptiforme Krämpfe, Athemnoth u. dgl. auf.

Bei der Sektion findet man in den Kopfhöhlen die Larven in verschiedenen Entwickelungsstadien, oft in hämorrhagisch geschwollener, blutig oder eitrig durchtränkter Umgebung eingebettet. Manchmal sind die Larven durch die Siebbeinplatten in das Gehirn eingewandert und haben dabei Hyperämie der Gehirnhäute und Oedem des Gehirns hervorgerufen.

Die Diagnose kann im Leben der Thiere Schwierigkeiten bereiten wegen Verwechselung mit der Drehkrankheit, wo jedoch das Schütteln und Schleudern mit

dem Kopfe, auch die Erkrankungen der Augen fehlen. Mit der sog. Traberkrankheit, wie Roloff irrthümlich annahm, hat dieses Leiden nichts zu thun.

Zur Therapie hat man bald nach der Einwanderung der Larven die Anwendung von Niesmitteln (Tabak, Nieswurzel mittelst eines Federkiels in die Nase eingeblasen) empfohlen; in späteren Stadien Entfernung der Larven durch Trepanation (besonders bei werthvollen Thieren). Prophylaktisch ist das Bestreichen der Nasenlöcher mit Oel u. dgl. umständlich; besser ist, beim Weiden auf das Vorhandensein der Fliegen zu achten und die Entfernung der Eier aus den Nasenlöchern zu bewirken. (Aufmerksame Schäfer!) Die Eier und die Larven sind zu verbrennen.

Sanitätspolizeiliches. Wenn Thiere wegen Oestruslarvenkrankheit in den ersten Stadien der Krankheit geschlachtet werden, so ist nur erforderlich, den Kopf zu vernichten. Sind die Thiere im Uebrigen gesund, so wird das Fleisch dem freien Verkehr übergeben werden können.

c) Hypoderma (Oestrus der Autoren). Hypoderma s. Oestrus bovis. Dasselfliege. Hautbremse.

Die Larven der Fliege werden vorwiegend in der Haut der Rinder, daneben auch beim Pferd, Schaf und Esel beobachtet.

Zoologisches. Die dicht behaarten, schwarzen, mit einem halbkugligen Kopf versehenen 15—17 mm langen Fliegen schwärmen im Juni bis September besonders um die Mittagszeit sehr sonniger und heisser Tage, wobei die Weibchen dann ihre länglich runden, dickschaligen, klebrigen Eier auf die Haut ihrer künftigen Wirthe fallen lassen. Die aus den Eiern kriechenden Larven (Engerlinge genannt) bohren sich in Haut und Unterhaut ein, oft bis zum Hautmuskel und bleiben hier bis zur vollendeten Reife, etwa neun Monate. Vollkommen entwickelt, wobei sie eine Länge von über $2^1/_2$ cm und eine Breite von 6 mm erreichen können, verlassen sie die Haut und verpuppen sich, zu Boden gefallen, in 12—36 Stunden. Aus den so entstehenden sog. Tonnen entsteht unter Sprengung derselben nach 28—30 Tagen wieder die Fliege. Neuerdings sind von Hinrichsen ganz junge Oestruslarven, die 10—15 mm lang, weiss bis graugrün gefärbt sind, im subduralen Fettgewebe des Rückenmarkskanals gefunden worden. An den betreffenden Stellen ist Fett und Bindegewebe ödematös gefärbt und oft schmutziggrau und grünlich gefärbt. Horne und Ruser haben ähnliche Beobachtungen gemacht, die ich bestätigen kann. Hinrichsen nimmt an, dass die Rinder die Eier mit dem Grase aufnehmen und die jungen Larven vom Magen bezw. vom Darm aus nach dem Rückenmarkskanal gelangen und nach etwa 5—6 Monaten aktiv bis unter die Haut wandern. Diese Annahme scheint durchaus zutreffend. Man findet die kleinen Larven sowohl in dem zwischen Schlund und Magen vorhandenen Peritonealüberzuge, wie auch oft in grosser Zahl in dem submukösen Gewebe des Schlundes, sowie in demjenigen Theile der Rückenmuskulatur, welcher die Brusthöhle von aussen abschliesst. Ich hatte Gelegenheit mich von solchen im hiesigen Schlachthofe von Ruser und Klepp gemachten Befunden zu überzeugen.

Pathologische Bedeutung von Oestrus bovis. Zunächst werden durch die Anwesenheit der Larven (besonders an der Brust, Schulter, Rücken, Lenden und Kreuz) in Folge des fortschreitenden Wachsthums derselben, bis taubeneigrosse Geschwülste (Dasselbeulen) in grosser Zahl hervorgerufen. In der Mitte der kleineren und grösseren Geschwülste befindet sich eine Oeffnung, aus der auf Druck eine schleimig eitrige Masse und zunächst der Hintertheil der Larve hervorgepresst werden kann. Ist die Zahl der Dasselbeulen bei einem Thiere eine grosse (80—100), so kann Abmagerung und Verminderung der Milchsekretion eintreten.

Dazu kommt, dass nach dem Schlachten der Thiere die Häute, welche mit vielen Oestruslarven durchsetzt waren, nur geringen Werth für den Gerber haben.

Therapeutisch ist nur nöthig, die reifen Dasselbeulen auszudrücken, event. mit dem Messer zu öffnen und die Wunde nachher chirurgisch zu behandeln. Prophylaktisch ist wichtig: gute Hautpflege, regelmässige Entfernung der Eier und Larven von der Haut (sog. Abdasseln) um das tiefere Eindringen zu vermeiden und Verbrennen der Brut.

Beim Menschen ist die Ansiedelung von Hypoderma bovis wiederholt in der Haut beobachtet worden.

Als Hypoderma diana werden noch Larven von Fliegen unterschieden, die in der Haut der Hirsche und Rehe, gelegentlich auch in der Haut des Menschen beobachtet sind.

Als Dermatobia ist dann von Brauer noch eine Gattung abgezweigt worden, die vorwiegend in Amerika und Afrika vorkommt. Bekannt ist Dermatobia noxialis (Gondot), deren Larven (Macaque genannt) aus einem verdickten Oberkörper und einem schwanzartigen Anhange bestehen. Die Larven sind sowohl in der Haut der Säugethiere, wie auch in der Haut des Menschen beobachtet worden.

Ausserdem giebt es noch Larven anderer Dermatobia-Arten, die in der Haut des Menschen beobachtet sind und sich durch Grösse, Gestalt und Bewaffnung von D. noxialis unterscheiden.

Railliet beschreibt beim Hunde eine Hautkrankheit, die durch die Larven von Ochromyia anthropophaga (Blanchard) hervorgerufen werden soll. Die Fliegen kommen besonders in der Provinz Cayor vor. Die Larven werden sowohl unter der Haut des Menschen, wie auch beim Hunde, Katze und der Ziege beobachtet. Beim Hunde entstehen dann an verschiedenen Stellen des Körpers besonders am Schwanz, an den Ohren und an den Pfoten kleine und grössere, bei der Berührung oft schmerzhafte Geschwülste.

Aus der Familie der Koreacea, Lausfliegen (früher auch Pupipara oder Hippoboscidae genannt), sind noch einige Insekten zu nennen, welche bei Hausthieren vorkommen und mehr beunruhigend als schädigend auf die Hausthiere einwirken. Die Thiere haben einen breiten, flachen Körper, mit lederartiger, breitgedrückter Brust. An dem Kopfe sind meist sehr kleine, höckerartige Fühler vorhanden. Die Koreacea legen statt der Eier weisse Larven (früher für Puppen gehalten), die sich später in Puppen umwandeln.

1. **Hippoboska equina** (Pferdelausfliege). Die glänzendbraunen, mit gelbgefleckter Brust versehenen Parasiten beunruhigen im Sommer und im Anfang Oktober Pferde und Rinder, seltener Hunde durch ihr schnelles Umherkriechen auf der Haut dieser Thiere.

2. **Melophagus ovinus** (Schaflausfliege). Die rothgelbe, haarige, 4,4 mm lange, flügellose Zecke wird oft zwischen der Wolle der Schafe, meistens beim Weiden der Thiere, beobachtet. Da es Blutsauger sind, so belästigen sie die Thiere erheblich, besonders wenn sie massenhaft vorkommen. Die Schafe zerzupfen sich die Wolle und verderben den Stapel. Therapeutisch empfiehlt sich die Anwendung der grauen Quecksilbersalbe, Waschungen mit Tabaksabkochungen, Seifenlösungen, verdünntem Benzin u. dgl. vorzunehmen. Vorübergehend suchen beide Fliegen auch den Menschen auf.

Aus der Unterordnung Nemocera, Mücken, sind noch einzelne Parasiten zu erwähnen, die Menschen und Hausthieren gelegentlich gefährlich werden können. Es sind zarte, schlanke Insekten mit langen Fühlern, deren Larven sich im Wasser, Erde, vegetabilischen Substanzen u. s. w. entwickeln. Bemerkenswerth sind verschiedene Gattungen aus der Familie der Simuliden (Kriebelmücken).

Ausser den Musquitos ist die für die Thiere und gelegentlich auch für Menschen gefährliche Simulia makulata, Kolumbaczer Mücke, zu nennen.

Das aschgraue Insekt von der Grösse eines Flohs, mit schwarzbrauner Stirn, Fühlern und Beinen, auf dem Rücken drei schwarze Längsstreifen, wurde zuerst in der Nähe des Schlosses Kolumbacz in Ungarn (daher der Name) in seinen schädlichen Wirkungen erkannt. So starben (1783) dort nahezu 600 Thiere an den Folgen der Stiche dieser Mücken. Ausser in Ungarn, wo die Insekten an den niederen Ufern der unteren Donau, sind sie auch in Serbien, Oesterreich, Mähren und im mittleren Deutschland besonders vom Mai ab oft in grösseren Schwärmen die im Freien befindlichen Thiere anfallend, gesehen worden. Die Insekten dringen nicht nur in die Haut, sondern auch in die natürlichen Körperöffnungen (Maulhöhle, Nasenhöhle, Ohren, Augen, Mastdarm, Scheide) ein und verursachen entzündliche Anschwellungen an den Eintrittsstellen. Die befallenen Thiere, welche beim Herannahen der Insektenschwärme sehr unruhig werden, nach den Stallungen laufen, gehen oft in einigen Stunden, oft im Verlaufe eines Tages besonders in Folge der Schwellung der Schleimhaut

des Respirationsapparates zu Grunde. Die Therapie kann sich nur darauf beschränken, symptomatisch zu verfahren, kalte Waschungen und Begiessungen ausführen zu lassen, event. Skarifikationen der geschwollenen Schleimhäute. Auch Waschungen mit Chloroform-Wasser und später Abreibungen mit 10%iger Kreolinlösung sind von Friebel in einem von ihm beobachteten Falle mit Erfolg benutzt worden. Prophylaktisch werden Waschungen mit Tabakslauge, ebenso Kreolin, Lysol, Karbolsäure empfohlen.

Beim Menschen befallen die Insekten besonders gern Frauen und Kinder, die Letzteren, wenn sie von ihren Müttern auf dem Felde ins Gras gelegt werden.

Sanitätspolizeiliches. Sanitätspolizeilich sind besonders die Oestruslarven des Rindes, Hypoderma bovis, von Interesse. Durch die Anwesenheit der Larven in der Haut und in den Hautmuskeln der Thiere werden, wie erwähnt, oft ausgedehnte Oedeme erzeugt, die den betreffenden Stellen ein schmutziggelbes Aussehen verleihen. Ich sah oft handgrosse und grössere, mehrere Centimeter tiefe Herde auf dem Kieler Schlachthofe. Es genügt jedoch, die betreffenden Fleischtheile herauszuschneiden, wobei allerdings oft sehr unansehnliche Abschnitte zurückbleiben. Beim Sitze der Parasiten im Rückenmarkskanal ist in gleicher Weise zu verfahren.

Zusammenfassung.

Beim Rückblick auf die grosse Zahl der beim Menschen und besonders bei unseren Hausthieren gelegentlich vorkommenden thierischen Parasiten, ist es nicht uninteressant, zusammenzufassen 1. die wichtigsten derjenigen, welche nur beim Menschen und sehr selten bei Thieren beobachtet sind und weder durch den Umgang mit Thieren, noch durch den Genuss des Fleisches der Thiere, sondern unabhängig davon, durch Aufnahme verunreinigten Wassers, durch vegetabilische Nahrungsmittel oder auf anderem Wege in oder auf den Körper des Menschen gelangen; 2. diejenigen Parasiten des Menschen, welche nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nur oder sehr wahrscheinlich durch den Umgang mit Thieren oder durch den Genuss des Fleisches derselben aufgenommen werden; 3. die thierischen Parasiten bei Thieren, welche bisher nicht oder nur äusserst selten und unter aussergewöhnlichen Umständen beim Menschen beobachtet sind; 4. die thierischen Parasiten, welche beim Menschen und bei Thieren gleichzeitig vorkommen und theilweise gegenseitig übertragbar sind.

1. Die wichtigsten thierischen Parasiten, welche nur beim Menschen und sehr selten bei Thieren beobachtet sind und weder durch den Umgang mit Thieren, noch durch den Genuss des Fleisches der Thiere, sondern unabhängig davon durch Aufnahme verunreinigten Wassers, durch infizirte vegetabilische Nahrung oder auf anderem Wege in oder auf den Körper des Menschen gelangen.

a) Protozoën: Amöben in der Mundhöhle, im Darm und im Urogenitalapparat des Menschen, Trichomonas vaginalis und intestinalis.

b) Würmer: Rhabditis terrikola, pollio und Niellyi (selten beim Menschen beobachtet). Anguillula intestinalis und sterkoralis. Filaria medinensis und F. sanguinis, F. immitis, inermis und loa. Trichocephalus dispar. Ankylostoma duodenale. Askaris lumbrikoides, Askaris mystax und Oxyuris vermikularis. Limnatis nilotika (Haemopis vorax).

c) Arthropoden, Gliederfüssler: Leptus autumnalis, Tetrarynchus molestissimus, Pedikuloides ventrikosus, Dermanyssus hirundinis, Argas reflexus, A. persikus, Linguatula (Pentastomum) taenioides und L. konstrikta.

2. Thierische Parasiten des Menschen, welche nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nur oder sehr wahrscheinlich nur durch den Umgang mit Thieren oder durch den Genuss des Fleisches derselben aufgenommen werden.

a) Würmer: Taenia solium (durch Cyst. cellulosae des Schweines). T. saginata (durch Cyst. taen. sagin. des Rindes). Echinokokken (durch T. echinokokkus des Hundes). Taenia nana (Cysticerkoid noch nicht bekannt, vielleicht in Insekten und Schnecken). T. flavopunktuta bei Kindern[1]). T. kukumerina (selten beim Menschen); Cysticerkoid in der Hundelaus und im Hundefloh. T. madagaskariensis bei Kindern. Cysticerkus tenuikollis (selten beim Menschen); Bandwurm T. marginata im Darm der Hunde, Katzen und Bären. Bothriocephulus latus (Finne im Barsch, Lachs, Seeforelle, Hecht), B. kordatus, selten beim Menschen, B. kristatus (sehr selten bei Kindern gefunden worden), B. liguloides, sehr selten beim Menschen beobachtet. Distomum hepatikum selten beim Menschen. Ebenso D. krassum, pulmonale, heterophyes; ferner D. lanceolatum, sinense, konjunktum, felinum. Gynaekophorus haematobius.

b) Ferner unter den Nematoden: Gnathostoma siamense, Filaria sanguinis hominis, F. okuli humani, Trichina spiralis, Eustrongylus gigas. Strongylus paradoxus.

c) Kratzer (Akantocephali): Echinorhynchus gigas, Dermanyssus avium, Sarkoptes equi, ovis, kaprae, cameli, suis, kanis, vulpis. Sarkoptes minor.

3. Thierische Parasiten bei Thieren, welche bisher nicht oder nur äusserst selten und unter aussergewöhnlichen Umständen beim Menschen oder nur selten bei Thieren beobachtet sind.

a) Protozoën: Kokkidium bigeminum.

b) Würmer: Cysticerkus cellulosae beim Schwein, Reh, Hund, Katze, Bär, Ratte und Affen; C. taeniae saginatae des Rindes; Taenia echinokokkus beim Hunde; T. kukumerina des Hundes und der Katze (hier bisher T. elliptika genannt); Cysticerkoid in der Hundelaus und im Hundefloh. T. marginata im Darm der Hunde und Katzen (Finne: C. tenuikollis beim Schaf, Rind, Ziege und Schwein, gelegentlich auch bei Hirschen, Rehen, Gemsen, sehr selten beim Menschen). T. serrata, ausschliesslich im Dünndarm des Hundes; die dazu gehörige Finne (C. pisiformis) bei Hasen und Kaninchen. T. krassikollis, fast ausschliesslich im Darm der Hauskatze, sehr selten beim

1) In Ergänzung der Angaben Seite 283 sei noch erwähnt, dass dieser Bandwurm mit T. nana nahe verwandt ist, welchem Haken an dem rudimentär vorhandenen Rostellum fehlen. Wie neuere Untersuchungen (von Grassi und Rovelli) lehrten, lebt die Finne bei einem kleinen Schmetterling sowohl im Raupen-, wie im erwachsenen Stadium (Asopia farinalis), ferner bei einem Orthopter (Anisolabis murulipes) und bei Käfern (Akis spinosa und Skaurus striatus). Die Tänie findet sich nicht selten im Darm von Mus dekumanus (Wanderratte), Mus muskulus (Hausmaus) und Mus alexandrinus. Infektionsversuche sind an Ratten wie an Menschen mit Erfolg ausgeführt worden (Braun).

Menschen. T. coenurus im Dünndarm der Hunde. Die dazu gehörige Finne Coenurus cerebralis im Gehirn, selten im Rückenmark der Wiederkäuer, besonders des Schafes, gelegentlich auch der Pferde, Ziegen und Antilopen. T. perfoliata im Blinddarm, T. plikata im Dünndarm, T. mamillana im Leer- und Hiftdarm des Pferdes. T. dentikulata und alba im Darm des Rindes. T. expansa im Darm der Schafe, T. ovilla, alba, fimbrikata, centripunktata, ovipunktata, infundibiliformis beim Geflügel, wovon das Cysticerkoid in der Stubenfliege ist; ferner T. proglottina, cesticillus, tetragona, kantaniana, krassula, lanceolata, fasciata, setigera, tritineata, korvula, anatina, gracilis, sinuosa, megalops, konika, imbutiformis u. s. w.

Ferner sind noch bei Thieren zu nennen: Cysticerkus fistularis, selten am Bauchfell des Pferdes gefunden; C. elongatus, frei in der Bauchhöhle des Hundes.

Botriocephalus latus, selten im Darm des Hundes und der Katze; B. kordatus, beim Hund und Wallross, B. fuskus, retikulatus und dubius beim Hunde; B. decipikus bei der Katze; B. longikollis beim Geflügel; B. infundibiliformis bei Fischen.

Distomum hepatikum und lanceolatum beim Schaf, Rind, selten bei der Ziege, Schwein, Pferd, Esel und Katze; D. haematobium bei Schafen und Rindern; D. kampanulatum beim Hunde und der Katze; D. haematobium bei Schafen und Rindern; D. felinum bei Hund und Katze; D. echinatum, oxycephalum, ovatum, lineare, dilatatum, armatum, pellucidum, kommutatum, kuneatum beim Geflügel.

Amphistomum konikum im Pansen der Widerkäuer; A. trunkatum in der Gallenblase der Katze. Gastrodiskus polymastosus im Darm der Pferde. Hemistomum im Darm der Hunde; H. kordatum im Darm der Katze; Monostomum flavum, mutabile, attenuatum, verrukosum beim Geflügel. Gyrodaktylus elegans an den Flossen und Kiemen vieler Fische.

Echinorrhynchus gigas im Dünndarm der Schweine; E. polymorphus, fillikollis, sphaerocephalus im Darm des Geflügels. Ferner E. proteus, angustatus und akus im Darm von Fischen.

Askaris lumbrikoides im Darm des Rindes und Schweines; A. megalocephala im Darm von Pferd und Esel. A. ovis im Dünndarm des Schafes.

Heterakis inflexa, vesikularis, dispar und makulosa beim Geflügel. Gnathostoma hispidum beim Schwein.

Oxyuris vermikularis, kurvula, mastigodes beim Hunde; E. ambigua beim Kaninchen.

Eustrongylus gigas beim Hund, Pferd, Rind, Fuchs, Wolf und Seehund; Eustr. tubifex im Darm der Ente.

Strongylus armatus im Darm und in den Arterien der Pferde; Str. radiatus, inflatus, ventrikosus beim Rinde; Str. mikrurus bei Kühen, Kälbern, beim Pferde, Esel, Reh, Schaf; Str. filaria beim Schaf, Ziege, Reh, Kameel; Str. rufescens in den Luftwegen des Schafes; Pseudalius ovis pulmonalis in der Lunge des Schafes; Str. kontortus im Labmagen von Schaf und Ziege; Str. hypostomus, cernuus, fillikollis im Darm von Schaf und Ziege; Str.

paradoxus, dentatus, Sklerostomum pinguicola im Darm des Schweines; Str. kommutatus in der Lunge des Hasen und Kaninchen; Str. tenuis, nodularis, Syngamus bronchialis, Str. pergracilis beim Geflügel.

Dochmius duodenalis, trigonocephalus, stenocephalus im Magen und Darm der Hunde; D. tubaeformis, Balsami felis bei der Katze; ferner Ollulanus trikuspis im Magen der Katze (Jugendform in den Muskeln der Hausmaus).

Anguillula (Rhabditis) sterkoralis gelegentlich bei Hühnern.

Trichocephalus affinis, im Blinddarm von Schaf, Ziege, selten des Rindes; T. krenatus, im Dickdarm des Schweines; T. depressiuskulus im Blinddarm des Hundes.

Filaria megastoma im Magen der Einhufer; F. sanguinolenta im Magen und in der Schlundschleimhaut, sowie in den Aortenaneurysmen des Hundes.

c) Arthropoden. Von den Arthropoden, die fast ausschliesslich nur bei Hausthieren schmarotzen und gewöhnlich nicht auf den Menschen übergehen, mögen noch erwähnt sein: Akarus follikulorum kanis et kati, in den Haarsackmilben bei Hund und Katze. Dermatokoptes und Dermatophagus bei den verschiedenen Hausthieren. Ferner Gastrophilus equi und Gastrus pekorum, sowie Oestrus ovis und Hypoderma bovis.

Bezüglich der übrigen, besonders auch bei den Vögeln vorkommenden Parasiten sei auf das im Texte Gesagte verwiesen.

D. Allgemeine Erkrankungen des Blutes und Störungen des Stoffwechsels (Konstitutionskrankheiten).

Vorbemerkung. Seit langer Zeit werden unter dem Namen „Konstitutionskrankheiten“ allgemeine Störungen der Ernährung, der Zusammensetzung des Blutes und krankhafte Veränderungen des Stoffwechsels beschrieben, deren Ursachen theilweise noch sehr wenig bekannt sind. Einzelne davon könnten auch einer anderen Krankheitsgruppe zugetheilt, andere in die allgemeine Pathologie verwiesen werden. In vielen Fällen handelt es sich auch nicht um Konstitutionskrankheiten, sondern um Folgezustände von Anomalien oder Krankheiten bestimmter Gewebe, so dass der Begriff „Konstitutionskrankheit“ vielfach falsche Anwendung findet. Nur zum kleinen Theil sind ferner die Blutanomalien durch mikroskopische und chemische Untersuchung erkennbar.

So kommt es, dass die verschiedenen Autoren auch eine wechselnde Zahl von Krankheiten dieser Gruppe zutheilen. Aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen glaubte ich jedoch in einem Lehrbuche, das die Pathologie des Menschen und der Thiere umfasst, die Grenze für diese Krankheitsgruppe möglichst weit ziehen zu sollen.

I. Anämie und Chlorose[1] (Bleichsucht, Blutarmuth).

1. Beim Menschen.

Wesen und Begriffsbestimmung. Wenn auch mit dem Worte „Anämie" jede Verringerung der gesammten Blutmenge zu verstehen wäre, so wird doch gewöhnlich bei dem Gebrauch des Wortes weniger an die Menge des vorhandenen Blutes überhaupt, als an die Beschaffenheit der Blutkörperchen, besonders der rothen gedacht. Als wesentliches Kennzeichen der Anämie wird deshalb gewöhnlich eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen betrachtet. Man theilt dabei die Anämieen auch wohl in primäre und sekundäre ein. Zu den primären würden die (vielleicht) auf mangelhafter Entwickelung des Arteriensystems und ferner die als Chlorose bezeichneten Störungen zu zählen sein. Bei der Chlorose, die fast ausnahmslos bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertät vorkommt, soll das Blut drei Mängel zeigen: die Gesammtmenge ist verringert, die rothen und die weissen Blutkörperchen sind vermindert und die rothen Blutkörperchen enthalten zu wenig Hämoglobin.

Als dritte Art der primären (auch essentiellen) Anämieen wird die sogen. progressive perniciöse Anämie bezeichnet. Bei den sekundären Anämieen sind die Ursachen natürlich sehr viel mannigfaltiger und betreffen einen grossen Theil der speziellen Krankheitslehre.

Geschichtliches. Man ist geneigt, Anämie und Chlorose als Krankheiten zu bezeichnen, die erst mit der fortschreitenden Kultur und Civilisation an Verbreitung gewonnen haben. Den Aerzten des Alterthums und Mittelalters war Chlorose, sowie chronische Ernährungsanomalien überhaupt, als ein eigenthümlicher selbständiger Krankheitsprozess unbekannt geblieben (Hirsch), obwohl sich in den Schriften der griechischen Aerzte Angaben vorfinden, die auf Chlorose bezogen werden können.

Aetiologie. Allgemeine Ursachen für die primäre Anämie können sein: ungünstige Lebensverhältnisse, direkte Erkrankung der blutbildenden Organe, Störungen in den Geschlechtsfunktionen; besonders bei der Chlorose ist bekannt, dass dieselbe vorzugsweise bei jungen Mädchen oft ohne eine nachweisliche Ursache in verhältnissmässig kurzer Zeit entsteht. Disponirend wirken mit: sitzende Lebensweise, Aufenthalt in schlechter Luft, geistige und körperliche Ueberanstrengungen.

Symptome. Im Beginne der Erkrankung ist wenig nachzuweisen. Erst allmählich zeigt sich Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Im weiteren Verlaufe zeigt sich Herabsetzung der normalen Innervation; es treten Mattigkeit, Schläfrigkeit, Ohnmachten, verminderte Thätigkeit der Verdauungsdrüsen, schliesslich Reizungserscheinungen im Gebiete des Nervensystems (Schwindelgefühl, Singultus, Dyspnoe, Herzstörungen) ein. Am Ende kommt es zu fettigen Degenerationen vieler Organe. Bei der Chlorose tritt besonders gestörte Magenthätigkeit (Druckgefühl) und leichte Muskelermüdung hervor. Die Untersuchung des Blutes ergiebt Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Verlauf, Dauer, Ausgang und Prognose. Der Verlauf der Anämie und Chlorose kann sehr verschieden sein und Wochen, Monate und Jahre dauern. Die

[1] χλωρός, gelbgrün, blass.

Prognose ist deshalb meist günstig, weil eine unmittelbare Lebensgefahr nicht besteht.

Therapie. Als Spezifikum wird Eisen verwendet, wobei die Zahl der verwendeten Präparate sehr gross ist. Verwendung finden die Blaud'schen Pillen, Liquor Ferri albuminati, Hämoglobinpastillen, phosporsaures Eisenwasser u. s. w. Auch Salzsäure und Schwefel wird benutzt. Daneben frische Luft, Milchkur.

2. Anämie und Chlorose bei Thieren.

Bei Thieren kommt eine chronische primäre Anämie ebenfalls öfters vor. Doch fehlt es vielfach noch an gründlichen Untersuchungen. Bei jungen Pferden, Rindern, Schweinen, Katzen und Hunden wird eine angeborene Anämie beobachtet. In einzelnen Gegenden hat man das massenhafte Sterben der Saugferkel auf die angeborene, durch unnatürliche Haltung und verfeinerte Zucht besonders in Meiereien entstehende Anämie der jungen Thiere zurückgeführt. Doch werden unzweckmässige (kühle und feuchte) Stallungen dabei mitwirken, weil diese Sterbefälle nur im Winter beobachtet werden. Die Erkrankungen bei den Ferkeln beginnen meist erst 1—2 Wochen nach der Geburt. Ebenso zeigt sich Anämie bei schlechter Ernährung und fetten Thieren. Wie beim Menschen, so findet man auch bei Thieren sekundäre Anämie bei vielen akuten und chronischen Krankheiten, nach schweren Geburten u. dgl.

Die Symptome sind meist wie beim Menschen: Blässe der Haut und Schleimhäute, allgemeine Mattigkeit und Schwäche, Verdauungsstörungen, daneben auch Anschwellung der Gliedmassen. Der Verlauf ist meist chronisch; manchmal tritt Heilung ein.

Therapeutisch werden neben guter Ernährung, wie beim Menschen, Eisenpräparate zu verordnen sein. Man giebt Ferrum sulfurikum oder Ferr. pulveratum in kleinen Dosen mit und ohne Kochsalz; für Hunde auch Tinktura Ferri pomata in Tropfen. Ferner wird Arsenik und für junge Schweine phosphorsaurer Kalk empfohlen.

II. Perniciöse Anämie. (Essentielle perniciöse Anämie, progressive perniciöse Anämie. Schwere Form der essentiellen Anämie.)

1. Beim Menschen.

Definition. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Anämie und Chlorose, die in Heilung übergehen, bezeichnet man mit perniciöser Anämie solche (primäre) Anämieen, die unaufhaltsam fortschreiten und in vielen Fällen durch den hohen Grad der Anämie zum Tode führen.

Aetiologie. Die Ursache ist noch wenig klargestellt, obwohl in vielen Fällen Anchylostomum duodenale, Bothriocephalus latus, ferner Cerkomonas globulus und

navikula (Klebs und Frankenhäuser) nachgewiesen wurden. Es überwiegt die Ansicht, dass es sich um ein infektiöses Leiden handelt, das in einzelnen Gegenden (z. B. in der Schweiz) häufig vorkommt. Dazu kommen Gelegenheitsursachen (bei Frauen: Schwangerschaft und Geburt).

Symptome. Die ersten Erscheinungen entwickeln sich im Wesentlichen wie bei der Chlorose. Die Schwäche der Patienten ist sehr gross, das Aussehen der Kranken ist wachsartig blass, Ohnmachtsanwandlungen, Uebelkeit, Kopfschmerzen zeigen sich. Dazu gesellen sich Milzschwellung, Netzhautblutungen, Druckempfindlichkeit der Knochen, auch Gelenkschwellungen, Sensibilitätsstörungen und — als Folgen von toxischen Wirkungen durch Fibrinfermentaufnahme — fleckweise auftretende fettige Degenerationen des Herzens, der Niere, der Leber und der Hinterstränge des Rückenmarks. Die Untersuchung des Blutes ergiebt Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Die meisten Fälle verlaufen in einigen Monaten tödtlich, andere können sich ½ Jahr und darüber hinziehen; Heilungen sind selten.

Anatomischer Befund. Im Wesentlichen zeigt sich Anämie aller inneren Organe und fettige Degeneration derselben. Der Eisengehalt der Leber ist vermehrt (Quincke).

Therapie. Eisenpräparate, Arsenik, Bluttransfusionen und Bäder werden versucht.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren hat man, wie beim Menschen, in einzelnen Fällen perniciöse Anämie beobachtet. Besonders bei erwachsenen Pferden, in seltenen Fällen auch beim Rinde.

Actiologisch ist abgesehen von den Fällen, wo Parasiten als Ursache nachgewiesen sind (Dochmiasis der Hunde, Magenwurmseuche der Schafe, Strongylus tetrakanthus der Fohlen) nichts Bestimmtes bekannt. Man glaubt jedoch auch bei Thieren, dass es sich um Blutinfektionen handelt.

Symptome. Charakteristisch ist in vielen Fällen neben Mattigkeit, leichter Ermüdung, Neigung zu Schweissausbruch, das Tage lang andauernde hohe Fieber. Die Blutuntersuchung ergiebt Verminderung und Formveränderung der rothen Blutkörperchen.

Zur **Therapie** werden Eisenpräparate und Arsenik verwendet; beim Pferde Liquor Kalii arsenikosi 10 g, steigend bis 40—50 g.

Unter dem Namen „Surra" wird in Indien eine oft seuchenartig unter den Pferden auftretende Erkrankung bezeichnet, die (nach Evans und Barke) eine perniciöse Anämie ist und durch einen im Blute cirkulirenden Protozoën (geissel- oder fadenförmig) hervorgerufen wird. Die „Surra" scheint auch identisch zu sein mit der in Tonkin unter den Maulthieren beobachteten Infektionskrankheit. Nach neueren Untersuchungen von Barke soll die Ursache der Krankheit nicht nur (event. mit dem Futter) vom Boden aufgenommen werden können, sondern auch in den Ausleerungen der kranken Thiere, besonders im Koth und Harn vorkommen und nach Injektion und Inokulation dieser Exkrete die Krankheit hervorbringen.

III. Die Leukämie.

1. Beim Menschen.

Wesen. Es handelt sich bei der Leukämie um eine dauernde starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, wobei etwa ein weisses auf 10—20 rothe kommt, gegenüber dem normalen Verhältniss von 1 : 600 rothen.

Aetiologie. Aus bisher noch nicht aufgeklärten Momenten erkranken die Milz, das Knochenmark oder die Lymphdrüsen und werden durch die dabei eintretende gesteigerte Produktion von weissen Blutkörperchen Ursache der Leukämie. Man hat deshalb auch je nach dem befallenen Organ eine lienale, myelogene und lymphatische Form der Leukämie unterschieden. Oft beobachtet man Leukämie im Verlaufe anderer Erkrankungen (Syphilis, Malaria, Milzverletzungen u. dgl.). Vorwiegend kommt Leukämie im mittleren Lebensalter und bei Männern vor. Neuerdings wird auch eine Infektion angenommen, da man (Palowsky) in dem Blute Mikroorganismen gefunden haben will.

Symptome. Im Wesentlichen zeigen sich die Erscheinungen der chronisch-progressiven Anämie. Bemerkenswerth sind die häufigen und schweren Blutungen der Nase, der Lungen, des Darms, der Netzhaut und des Gehirns. Daneben leichte Oedeme, Milztumor, bei Männern anhaltender Priapismus; ferner Schmerzhaftigkeit der Knochen und Vermehrung der Harnsäureausscheidung. Das Blut ist dünnflüssig, die eosinophilen Zellen und die weissen Blutkörperchen sind vermehrt. Manchmal ist auch Schwellung der Lymphdrüsen und der Leber vorhanden. Das Fieber ist in den Endstadien meist höher als bei perniciöser Anämie.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Die Krankheit verläuft meist in einigen Jahren durch Entkräftung, Abmagerung, Lungen- und Darmerkrankungen oder durch Eintritt von Komplikationen (Tuberkulose) zum Tode. Heilungen sind selten.

Anatomischer Befund. Die Milz ist stark vergrössert, in höheren Graden fest (durch Induration und Hyperplasie). Regelmässig ist auch das Knochenmark verändert, das ein eigenthümlich gelbes, eiterähnliches oder himbeergeleeähnliches Aussehen hat. Die Lymphdrüsen sind entweder unbetheiligt oder geschwollen. Manchmal zeigen sich auch sogen. lymphatische Neubildungen in den Tonsillen, in den Payer'schen Plaques, in der Leber, in den Nieren, auch in den Lungen. Im Blute finden sich häufig die oktaëdrischen Krystalle (Charcot'schen Krystalle).

Diagnose. Durch mikroskopische Untersuchung des Blutes ist einige Zeit nach dem Beginne der Krankheit die sichere Fesstellung möglich.

Therapie. Neben kräftiger Ernährung wird Eisen und Arsenik in steigenden, grossen und lange fortgesetzten Gaben (in Pillenform und subkutan), sowie (von Mosler) Chinin, Piperin und Eukalyptusöl empfohlen.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren kommt die Leukämie zwar nicht häufig, aber auch nicht so selten vor, wie man bisher anzunehmen pflegte. Man hat Leukämie beim Pferde,

Rinde, Hunde, Schweine und bei der Katze beobachtet, während beim Schafe und bei der Ziege Untersuchungen und Beobachtungen fehlen. Beim Pferde ist bisher mit Sicherheit nur die lymphatische und lienale Form, nicht aber die myelogene nachgewiesen worden. Beim Rinde ist die Krankheit öfters nach dem Schlachten der Thiere in der lienalen Form gesehen worden. Wolff hat die Leukämie bei einem jungen Kalbe beobachtet und dabei auch im Blute die eosinophilen Zellen gesehen.

Die **Aetiologie** ist bisher noch ebensowenig aufgeklärt, wie beim Menschen. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer Infektion, welche die dauernde Reizung der blutbildenden Organe bewirkt.

Die **Symptome** sind wenig charakteristisch; der Verlauf ist chronisch und kann sich jahrelang hinziehen.

Bei der Sektion finden sich im Wesentlichen die beim Menschen angegebenen Veränderungen. Zur Therapie wird Arsenik und Chinin empfohlen.

Sanitätspolizeiliches. Wenn bei Schlachtthieren, event. durch frühzeitige Blutuntersuchung, die Krankheit festgestellt wird, werden die Thiere meist bald geschlachtet. Ebenso wird oft nach dem Schlachten die Krankheit ermittelt. Das Fleisch wird in jedem Falle als verdorben und ekelerregend zu betrachten, und, weil infektiöse Entstehung des Leidens möglich, entweder vom Konsum auszuschliessen oder nur in gekochtem Zustande auf der Freibank zu verkaufen sein.

IV. Die lienale und lymphatische Pseudoleukämie.
(Hodgkin'sche Krankheit. Adenie. Malignes Lymphosarkom.)

1. Beim Menschen.

Wesen. Bei der Pseudoleukämie ist zwar eine Abnahme der rothen Blutkörperchen, jedoch keine oder keine erhebliche Zunahme der weissen Blutzellen nachzuweisen. Manchmal wird ein Uebergang der Pseudoleukämie in die echte Leukämie beobachtet. Selten ist die lienale Pseudoleukämie, häufiger die lymphatische, welche nach ihrem ersten englischen Beschreiber (1832) auch Hodgkin'sche Krankheit genannt wird, während Wunderlich (1858) sie progressive, multiple Lymphdrüsenhypertrophie, und Billroth malignes Lymphom und Trosseau Adenie nannte.

Aetiologie. Ueber die Entstehung der meist in jugendlichem Alter beobachteten Pseudoleukämie ist wenig bekannt. In einzelnen Fällen scheint Tuberkulose die Ursache zu sein. Die **Symptome** entwickeln sich ganz allmählich, wobei die Lymphdrüsenschwellungen am Halse, in den Achselhöhlen, Inguinalgegenden besonders charakteristisch sind neben den Erscheinungen schwerer allgemeiner Anämie. Dazu gesellen sich auch später Hirnsymptome, Blutungen, Hautjucken. Die Milz ist meist wenig vergrössert, im Blute ist eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht nachweisbar. Manchmal treten auch fieberhafte Perioden ein. Der **Verlauf** dauert Monate und Jahre; meist endet die Krankheit tödtlich. Bei der **Sektion** finden sich die erheblichen Hyperplasien der Lymphdrüsen, deren Schnittfläche weiss oder grauröthlich ist. Daneben zeigt sich auch mässige Schwellung der Milz

der Tonsillen, Leber, Nieren u. s. w. Zur **Therapie** wird Arsenik und Einreibung mit Jodoform (Strümpell) benutzt.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren ist Pseudoleukämie bei Pferden, Hunden und jungen Rindern beobachtet worden. Ueber die Aetiologie ist jedoch nichts Bestimmtes festgestellt. Nach einzelnen Angaben soll Staphylokokkus pyogenes aureus (Roux und Launois), nach anderen Streptokokkus pyogenes (Klein) allgemeine Lymphdrüsenerkrankung dieser Art hervorrufen können. Ausser beim Pferde sind besonders beim Rinde in letzter Zeit öfters Fälle von Pseudoleukämie in den Schlachthäusern festgestellt worden.

Symptome. Neben den, wie beim Menschen erwähnten Erscheinungen werden beim Pferde noch beständig sich erneuernde kleinere und grössere Blutblasen in der Maulschleimhaut, an den Lippen und am Zahnfleisch beobachtet. Verlauf und Sektionsbefund im Wesentlichen wie beim Menschen.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch der wegen Pseudoleukämie geschlachteten Thiere, sowie von Thieren, bei denen zufällig die Krankheit nach dem Schlachten festgestellt wurde, muss als hochgradig verdorben und ekelerregend in allen denjenigen Fällen von der Verwerthung ausgeschlossen werden, wo allgemeine Ernährungsstörungen nachweisbar sind; in den übrigen Fällen wird das Fleisch auf die Freibank zu verweisen sein.

V. Der Skorbut[1] (Scharbock).

1. Beim Menschen.

Wesen. Skorbut bedeutet eine unter dem Einfluss schlechter Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, besonders beim Mangel vegetabilischer Kost entstehende, chronische allgemeine Ernährungsstörung, die meist epidemisch auftritt.

Geschichtliches. Ob und in welchem Umfange Skorbut im Alterthum und im Mittelalter vorgekommen ist, lässt sich aus den bekannt gewordenen Schriften jener Zeit mit Sicherheit nicht feststellen. Die Geschichte des Skorbuts, als eines epidemischen Leidens, beginnt erst im 15. Jahrhundert, als die Schifffahrt eine grössere Ausdehnung gewann. Euricius Cordus gebrauchte (1534) zuerst den Ausdruck „Scharbock". Russland bildet seit langer Zeit einen Hauptsitz für Skorbut, von da aus gelangte die Krankheit auf andere Länder (Arabien, Indien, China, Japan). Das bisher beobachtete epidemische Vorkommen der Krankheit auf Schiffen hat mit der verbesserten Schiffshygiene fast aufgehört.

Aetiologie. Neuerdings nimmt man an, dass unter dem Namen Skorbut mehrere ätiologisch verschiedene, in ihren Erscheinungen sehr ähnliche Krankheiten zusammenzufassen sind. Skorbut wird hiernach zu den „hämorrhagischen Diathesen" gerechnet und in eine Reihe gestellt mit Morbus makulosus, Purpura, Peliosis. An einer Aufklärung über die näheren Beziehungen dieser und ähnlicher Erkrankungen (Erythema exsudativum multiforme, Polyarthritis rheumatica) fehlt es jedoch noch, so dass man klinisch noch eine Trennung beibehalten muss.

[1]) Holländ. schorbuck; erste Silbe soll dem deutschen „schurf", „schorf" entsprechen, wie im Englischen scurvy = Schorf.

Skorbut tritt sporadisch, epidemisch und endemisch auf. Besonders wurde er in belagerten Städten und Armeen und vorwiegend auf Schiffen beobachtet. Von Wichtigkeit für die Entstehung scheinen die schlechte oder vorwiegende Ernährung mit Salzfleisch, der Mangel an Pflanzenkost zu sein; Momente die nach neueren Ansichten allerdings mehr disponirend wirken sollen. Feuchte Wohnräume, übermässige Arbeit, ungünstige Temperatur wirken ebenfalls prädisponirend. Geschlecht und Alter haben keinen Einfluss. Die Kontagiosität des Skorbut ist ebenfalls angenommen, aber bisher nicht erwiesen worden.

Symptome. Unter allgemeiner Mattigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen entstehen punkt- oder auch streifenförmige oder auch ausgedehntere Blutungen besonders in den unteren Extremitäten. Im weiteren Verlaufe bilden sich diffuse bläuliche, grünliche oder gelbe Flecken am Rumpf und an den oberen Extremitäten; selten sind die Flecke im Gesicht und am Kopfe. Später entwickeln sich aus den Blutungen Geschwüre. Neben den Blutungen sind die Erkrankungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut charakteristisch. Es tritt hier eine bläuliche Anschwellung mit nachfolgender oberflächlicher und tieferer Nekrose ein; schliesslich entwickelt sich eine diffuse ulceröse Stomatitis. Daneben erscheint die Haut erdfahl, die Epidermis zeigt lebhafte Abschuppung. Schleimhautblutungen und Blutungen aus inneren Organen werden selten beobachtet. Als Komplikationen sind zu nennen: Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Albuminurie und akute Nephritis.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Sporadische Fälle haben fast immer einen gutartigen Verlauf, der einige Wochen dauert; dagegen enden endemische häufig tödtlich.

Therapie. Wichtig ist für die Behandlung zweckmässige Ernährung mit grünem Gemüse, daneben wird Zitronenlimonade verabreicht. Die Zahnfleischerkrankungen werden mit Kali chlorikum, Tinkt. Myrrh. und dergleichen behandelt.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren ist Skorbut bisher mit Sicherheit nur bei Schweinen, Hunden und bei Affen beobachtet worden. Beim Schweine wird die Krankheit sehr häufig unter dem Namen „Borstenfäule“ beschrieben; während die Erkrankung bei Hunden und Affen im Ganzen selten ist. In einer im Jahre 1880 in Halle anwesenden Menagerie beobachtete ich Skorbut bei mehreren Affen, die kurz vorher mit einem Schiffe angekommen waren. Andere Fälle bei Thieren, welche als Skorbut beschrieben sind, dürften damit nichts zu thun haben. Jedenfalls fehlt es in den meisten dieser Mittheilungen von Skorbut beim Pferde und Schafe an genauen Beschreibungen.

Aetiologie. Im Wesentlichen werden dieselben Ursachen, wie beim Menschen beschuldigt. Beim Schweine werden ungesunde feuchte Stallungen, schlechte verdorbene Nahrung, Mangel an Bewegung als Ursachen bezeichnet, obwohl dieselben wohl nur prädisponirend wirken dürften.

Symptome. Auch die Krankheitserscheinungen sind ähnlich wie beim Menschen. Neben den Allgemeinerscheinungen (Trägheit, Mattigkeit) zeigen sich, besonders bei Schweinen Schwellungen und Blutungen an dem schmerzhaften und bläulich gerötheten Zahnfleisch, starkes Speicheln, übler Geruch aus dem Maule.

Gleichzeitig fallen die Borsten aus, (Borstenfäule) an deren Wurzelenden sich einige Tropfen schwärzlichen Blutes zeigen. Manchmal zeigen sich auch auf der geschwollenen Haut bläulichrothe Flecken. In anderen Fällen treten auch Gelenkschwellungen ein. Bei Hunden beobachtet man ausser den erwähnten charakteristischen Erscheinungen besonders auch Nasenbluten, und, wie die Untersuchung des Auges ergiebt, Blutungen in die vordere Augenkammer und in die Netzhaut. Meist erfolgt bei Schweinen und Hunden unter Zunahme der Schwäche und Hinfälligkeit der Tod.

Therapie. Neben Beseitigung der ungünstigen Fütterungs- und Stallverhältnisse (Verabreichung von Eicheln, Kastanien, Gemüsepflanzen an Schweine) hat man, wie beim Menschen, versucht innerlich noch bittere und adstringirende Präparate unter Zusatz von Eisen zu verabreichen. Auch Alaun und frisches Kalkwasser werden verordnet. Hunden giebt man anfänglich Kalomel, später Tinktura ferri pomat. 5,0: 150,0 Vin. rubr., daneben gutes gekochtes Fleisch.

Ein bei Schafen und Lämmern als Skorbut (von Gyps nur als skorbutähnliche Krankheit) beschriebenes Leiden ist in seinem Wesen noch nicht näher klargestellt. Die Krankheit tritt nur bei Stallfütterung und bei Lämmern auf. Es zeigt sich Röthung und Schwellung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne, selbst Kiefernekrose. Die Thiere magern erheblich ab und gehen bald zu Grunde. Beim Schlachten findet man dünnflüssiges, helles Blut, allgemeine Wassersucht und die Zeichen chronischen Magendarmkatarrhs. Zur Therapie wird kräftiges, gesundes Futter, gute Pflege und Eisen (0,1 Ferr. sulf. für jedes Lamm) empfohlen.

VI. Barlow'sche Krankheit.

Als Barlow'sche Krankheit wird nach dem Namen seines Entdeckers (1883) ein Leiden bezeichnet, dessen Wesen noch nicht klargestellt ist, jedoch mit Skorbut in Beziehung gebracht wird. Die Krankheit ist bisher nur bei kleinen (½—1½ Jahre alten) Kindern und meist solchen beobachtet worden, die deutliche Zeichen von Rhachitis erkennen liessen. Ausserdem beobachtet man auf periostale Blutergüsse beruhende schmerzhafte Anschwellungen der Knochen, besonders an den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Als weitere Zeichen einer hämorrhagischen Diathese findet man Hautblutungen, hämorrhagische Entzündungen in den serösen Häuten, Hämaturie. Vielfach gehen die Kinder an Erschöpfung zu Grunde. Die Therapie ist vorzugsweise diätetisch.

VII. Die Hämophilie (Bluterkrankheit).

1. Beim Menschen.

Definition. Mit dem Namen Hämophilie bezeichnet man eine meist durch Vererbung übertragene dauernde Neigung zu schwer stillbaren und das Leben in hohem Grade gefährdenden Blutungen.

Geschichtliches. Nach den bisherigen Mittheilungen in der Litteratur kommt die Bluterkrankheit in allen Breiten und bei allen Völkern vor. Juden sollen ihr ganz besonders unterworfen sein.

Actiologie. Wie erwähnt handelt es sich um eine in den meisten Fällen ererbte Krankheit, die besonders durch Frauen aus Bluterfamilien, auch wenn sie selbst gesund sind, mehr auf die Kinder ihrer Familie übertragen werden, als durch

Männer. Andrerseits ist die Hämophilie in höheren Graden bei Männern häufiger als bei Weibern. Die eigentliche Ursache der Krankheit ist noch nicht aufgeklärt; wesentlich ist eine krankhafte Beschaffenheit der Gefässwände, leichte Zerreissbarkeit derselben und mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Symptome. Die Erscheinungen wechseln in den einzelnen Familien und Gliedern derselben, da man die leichtesten und schwersten Grade beobachten kann. Schon in der ersten Lebenszeit können erhebliche Nabelblutungen Zeichen der Hämophilie sein. Später ist das auffallendste Zeichen das Auftreten verhältnissmässig starker Blutungen nach sehr geringfügigen äusseren Anlässen. Das zweite wichtigste Symptom, das auch die Gefahr begründet, ist die grosse Schwierigkeit, durch künstliche Mittel die Blutung zu stillen. Deshalb tritt schnell allgemeine Anämie ein, die allerdings oft bald wieder vorübergeht. Treten keine besonderen Anlässe für Blutungen ein, so können sich die hämophilitisch belasteten Menschen lange Jahre gesund erhalten. Von Komplikationen, die besonders bei schweren Erkrankungen beobachtet werden, seien noch erwähnt: Muskelerkrankungen, Gelenkschwellungen, Blutergüsse in das Gelenkinnere, Neuralgien u. s. w.

Die **Prognose** ist meist eine ungünstige, wenn auch die Gefahren im späteren Lebensalter abnehmen. Die **Therapie** kann fast nur eine prophylaktische sein (Besserung der Gesammtkonstitution, Fernhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten). Symptomatisch werden Ergotin, Plumbum acetikum, Kompressen u. dgl. angewandt.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren hat man die Krankheit bis jetzt mit Sicherheit nur bei Pferden beobachtet. Ueber die Ursachen ist, wie beim Menschen, bekannt, dass die Krankheit nicht angeboren ist; während die näheren Ursachen nicht aufgeklärt sind. Die Hypothese von Dieckerhoff, die Krankheit als eine Blutintoxikation anzusehen, wobei „pathogene Fermente“ eine „Alienation der Blutmischungen“ erzeugen sollen, steht mit den Kenntnissen über das Wesen (Vererbbarkeit, Blutungen nur an den Stellen, wo Verletzungen stattfinden u. dgl.) so sehr in Widerspruch, dass dieselbe als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden muss. Bei Pferden zeigt sich die Hämophilie bei sonst gesunden Pferden oft nach unbedeutenden Verletzungen (Applikation eines Fontanells, Haarseilziehen, Kastration, Aderlassen u. dgl.). Ich sah bei einem solchen Pferde, das durch Insektenstiche verletzt war, während zwei Stunden das Blut in kleinen Strömen vom Rücken des Thieres herunterrieseln, bis durch Anwendung von in Essig getauchten Kompressen ein Stillstand der Blutung erzielt wurde.

Symptome. Aehnlich wie beim Menschen treten nach geringfügigen Verletzungen schwer zu stillende Blutungen ein, wobei starke Blutverluste in wenigen Stunden tödtlich werden können. Dabei treten alle Erscheinungen zunehmender Anämie ein (Dyspnoë, unfühlbarer Puls, Krämpfe in den Muskeln u. dgl.). In anderen Fällen können selbst nach schweren Blutverlusten die Thiere sich bald wieder erholen und nach 2—3 Wochen wieder vollkommen gebrauchsfähig sein. Danach ist auch die Prognose sehr verschieden und jedenfalls mit Vorsicht zu stellen.

Therapie. Neben guter Ernährung und Pflege der Thiere werden noch manche innerlich zu verabreichende Mittel empfohlen (Acid. hydrochl. oder sulfur.

mit Kochsalz als Latwerge, Acid. arsenikosum 0,5—1,50 pro die,) ausserdem äusserlich Tannin, Alaun, Liqu. ferr. sesquichlorati, Zink. chloratum u. s. w.

VIII. Diabetes mellitus[1] (Zuckerharnruhr).

1. Beim Menschen.

Wesen. Die Zuckerharnruhr ist eine fast immer chronische Krankheit, bei welcher anhaltend grössere Mengen von Traubenzucker in dem meist reichlich abgeschiedenen Harn erscheinen.

Geschichtliches. Die Geschichte des Diabetes reicht bis in das höchste Alterthum hinauf. Die frühesten Nachrichten datiren aus Indien; in dem Ayur-Veda des Susruta finden sich zahlreiche Angaben. Die Krankheit ist dann in den späteren Jahrhunderten und während des Mittelalters an verschiedenen Punkten Europas und Asiens beobachtet worden. In China, Japan und Australien ist die Krankheit am seltensten, in Indien, Ceylon und Italien am häufigsten festgestellt worden. In Deutschland soll Diabetes am häufigsten in Württemberg und Thüringen und viel bei Juden vorkommen. Vor etwas über zwei Jahrhunderten entdeckte Th. Willis den honigsüssen Geschmack des diabetischen Harns, ein Jahr später isolirten Pool und Dobson und besonders Cowley krystallisirbaren Zucker aus solchem Harn. In den fünfziger Jahren dieses Jahrhunderts entdeckte Claude Bernard eine neue Funktion der Leber in der Bildung des Traubenzuckers in derselben. Er entdeckte ferner, dass durch eine Verletzung des vierten Ventrikels ein Thier willkürlich diabetisch gemacht werden kann, und er fand in dem Glykogen die eigenthümlich dextrinartige Substanz, welche in der Leber, besonders bei der Zufuhr von Kohlehydraten, sich reichlich absetzt und aus welcher der Zucker entsteht.

Aetiologie. Aetiologisch ist bekannt, dass die Vererbung eine bedeutende Rolle spielt, Männer häufiger erkranken als Frauen, Wohlhabende, Gutlebende, Fettleibige oft mehr dazu disponiren, als Andere; als Gelegenheitsursachen werden besonders unzweckmässige Ernährung, heftige Gemüthserregung, Erschütterung des Körpers durch Sturz genannt. Bekannt ist, dass bei einzelnen Infektionskrankheiten (Cholera Typhus, Scharlach, Diphtherie, Malaria) vorübergehend Zucker im Harn auftreten kann, was dann Glykosurie genannt wird. v. Mehring hat neuerdings im Phloridein ein in der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen vorhandenes Glykosid entdeckt, nach dessen Einverleibung bei Hunden und Kaninchen ein sehr hoher Zuckergehalt des Harns auftritt. Auch beim Menschen kann man durch Einführung von Phlorogluein ohne sonstige Störung des Allgemeinbefindens starke Glykosurie erzeugen. Im Gegensatz zur Glykosurie handelt es sich bei Diabetes mellitus um eine Krankheit, bei welcher neben gewissen sonstigen Symptomen ein meist beträchtlicher Zuckergehalt des Blutes anhaltend vorhanden ist und dem entsprechend eine andauernde reichliche Zuckerausscheidung durch den Harn stattfindet. Es scheinen weniger Erkrankungen der Leber als des Pankreas in sicherer Beziehung zum Diabetes zu stehn. Bis jetzt stellt Diabetes mellitus zwar eine klinisch-symptomatische aber noch keine anatomische oder ätiologische Einheit dar (Strümpell). Neben den genannten Ursachen werden noch beschuldigt: sitzende Lebensweise, überreichlicher Genuss von Amylaceen und Zucker, überreichlicher Biergenuss

1) διαβαίνω = hindurchgehn, mel = Honig.

(Strümpell), geistige Ueberanstrengungen, Sorgen, organische Hirnleiden und Pankreaskrankheiten.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich ganz allmählich; Durst und bedeutende Vermehrung des Harnes sind die ersten besonderen Zeichen. Daneben entwickelt sich trotz guten Appetits und reichlicher Nahrungsaufnahme Abmagerung. Im weiteren Verlaufe kommt es zu hartnäckigen Neuralgien, Zahnkaries, Herzschwäche, Durchfall, Sehstörungen (Katarakt), Nephritis, Gangrän der Haut und der Tod erfolgt nach Wochen und Monaten, oder meist nach jahrelangem Verlaufe (2—20 Jahre) unter zeitweisem Zurücktreten der Erscheinungen durch Erschöpfung, akute Herzinsuffizienz, Nephritis, Phthisis, Apoplexie oder Koma diabetikum. Die Menge des Harnes kann 3—5 Liter in 24 Stunden betragen, der Harn ist hellgelb und riecht oft obstartig (Anwesenheit von Aceton); das spezifische Gewicht ist 1015 bis 1040 und mehr; er kann bis zu 14 % Traubenzucker enthalten, daneben ist auch der Harnstoff vermehrt.

Als Ursache des Koma diabetikum nimmt Kussmaul eine Selbstintoxikation durch Aceton an, andere eine Säureintoxikation (Oxybuttersäure). Des Weiteren zeigt sich noch, dass die Zuckerausscheidung durch den Harn mit Amylaceengehalt der Nahrung parallel zunimmt und abnimmt. Ebenso wird durch Muskelarbeit die Zuckerausscheidung herabgesetzt.

Anatomischer Befund. Charakteristische Erscheinungen sind bisher nicht gefunden worden, manchmal wird überhaupt sehr wenig gefunden; in anderen Fällen Gehirngeschwülste, Gefässerweiterungen am Boden des vierten Ventrikels, Atrophie des Pankreas, Nierenhypertrophie, Amyloidentartungen, Atrophie der Geschlechtsdrüsen u. s. w.

Diagnose. Die Feststellung wird ermöglicht durch den dauernden Nachweis von Zucker im Harn bei gleichzeitigem Vorhandensein bezw. Entwickelung von allgemeiner Mattigkeit, Furunkulosis, Kataraktbildung, Impotenz, Puritus pudendi bei Frauen, Balanitis bei Männern, Ischialgien (Strümpell).

Therapie. Die Therapie ist in erster Linie diätetisch; die Nahrung muss vorwiegend animalisch sein, Kohlehydrate in Gestalt von Leberthran oder auch Reis u. dgl. Als Getränk kohlensaures Wasser. Arzneilich wird Natr. salicylicum (3—5 mal täglich 2,0) Antipyrin, Semen Syzygii Jambolani (3 mal täglich 4—10 g) empfohlen. Daneben Massage, Reiten, körperliche Arbeit.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren ist Diabetes mellitus vorwiegend bei Hunden, dann auch bei Pferden, Affen und Rindern beobachtet worden. Aetiologisch ist Sicheres bisher nicht festgestellt worden.

Als **Symptome** zeigen sich beim Hunde im Wesentlichen die Erscheinungen wie beim Menschen, Mattigkeit, schnelle Ermüdung, allmähliche Abmagerung bei sonst gutem Appetit und starker Nahrungsaufnahme, erheblicher Durst, reichliche Harnsekretion bei einem spezifischen Gewicht von 1040—1060 und bei einem Gehalt von 4—11 % Traubenzucker. Daneben werden grauer Staar, Husten, Erbrechen, Diarrhöe, Schleimhautblutungen, Korneageschwüre beobachtet. Beim Pferde sind die

Erscheinungen ebenso. Gleichzeitig werden neben den qualitativen und quantitativen Harnveränderungen die Entwickelung von Katarakta diabetika, Korneageschwüre und Lebererkrankung angegeben. Meist enden die Fälle nach längerer oder kürzerer Dauer tödtlich.

Die **Diagnose** ist nach dem Mitgetheilten bei genauer Harnuntersuchung nicht schwer zu stellen. Therapeutisch wird Beschränkung der Zufuhr von Kohlehydraten und Anwendung von Saccharin, Alkalien, Karbolsäure, salicylsaures Natron empfohlen.

IX. Diabetes insipidus[1] (die einfache Harnruhr).

1. Beim Menschen.

Wesen. Als Diabetes insipidus bezeichnet man einen Zustand, bei welchem längere Zeit reichliche Mengen eines Harns von niedrigem spezifischem Gewicht auch dann ausgeschieden werden, wenn eine entsprechende Vermehrung von Aufnahme von Flüssigkeiten nicht stattfindet. Im Gegensatz zur Polyurie, wofür eine Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren als Symptom verschiedener Zustände auftritt (Hydrocephalus, Erkrankungen des verlängerten Markes, Kleinhirns, schwere Hysterie) zeigt sich Diabetes insipidus als scheinbar primäres Leiden bei sonst ganz gesunden Menschen.

Aetiologie. Die nächsten Ursachen sind noch wenig klargestellt; man nimmt an, dass nervöse Störungen die unmittelbaren Ursachen der Krankheit sind, wie man auch künstlich Diabetes insipidus durch Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube, Vagusdurchschneidung u. s. w. hervorrufen kann. Es mag auch eine Verwandtschaft zwischen Diabetes mellitus und insipidus bestehen. Im Ganzen ist Diabetes insipidus beim Menschen selten und kommt mehr beim männlichen Geschlecht im mittleren Lebensalter vor; manchmal zeigen sich erbte Anlage, Syphilis, akute Infektionskrankheiten als Ursache.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Die Krankheit beginnt meist allmählich; es zeigt sich etwas mehr Durst und die genossene Flüssigkeit wird schnell wieder ausgeschieden; der Urin ist sehr hell, leicht (1001—1004) und die ausgeschiedenen Harnmengen können 8—10 Liter pro Tag betragen. Zunge und Haut sind trocken anderweitige nachweisbare organische Störungen fehlen meistens, nur zeigt sich allmähliche Abmagerung verbunden mit Schwäche und nervösen Erscheinungen. Die Krankheit kann Jahrzehnte dauern und geht zuweilen in Diabetes mellitus über. Heilungen sind selten.

Anatomisch hat man gelegentlich Karcinome, Geschwülste und entzündliche Veränderungen am verlängerten Mark und im Kleinhirn gefunden.

Die **Diagnose** ist durch die chemische Untersuchung des Harns möglich. Die Therapie erfordert das Wassertrinken nicht zu verbieten, sondern nur einzuschränken. Arzneilich wird Opium, Secale, Rad. Valerianae (3—10 g täglich in

1) in-sapio = unschmackhaft.

Pulver), Antipyrin (3—5 mal täglich 1 g) empfohlen, daneben Hautpflege, gute Ernährung, viel Bewegung.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren wird für Diabetes insipidus meist die Bezeichnung „Harnruhr", Lauterstall[1]) gewählt, doch ist bis jetzt nicht genügend aufgeklärt, ob die beim Menschen als Diabetes insipidus bekannte Krankheit auch bei Thieren vorkommt. Denn in der Thierheilkunde wurde bisher jede Polyurie als „Lauterstall" bezeichnet. Am meisten ist die Krankheit bisher bei Pferden beobachtet.

Aetiologie. Man hat zunächst die Aufnahme von schlechtem durch Pilze verunreinigtem Futter (Hafer, Erbsen) beschuldigt. Die gleiche Wirkung soll verschimmeltes Heu und schlechtes Trinkwasser haben. Es soll dann durch die Pilze eine spezifisch toxisch wirkende Substanz erzeugt werden, welche auf die nervösen Centralapparate wirkt.

Symptome. Grosser Durst und häufige reichliche Entleerung eines sehr wässerigen, hellen, klaren, geruchlosen Urins von niedrigem, spezifischen Gewicht und geringem Salzgehalt sind die wichtigsten Erscheinungen. Daneben trockenes Maul, geringer Appetit, grosser Durst, steife Haltung in der Nierengegend. Schliesslich tritt Abmagerung und meist nach monatelangem, selbst jahrelangem Verlauf der Tod ein.

Therapie. Das Wichtigste ist, die Aufnahme des schädlichen Futters zu verhindern und die Thiere mit gutem Körnerfutter kräftig zu ernähren. Innerlich sind dann noch verschiedene Mittel (Opium, Tannin, Ferr. sulfuricum) empfohlen worden; jedoch scheint der Erfolg sehr zweifelhaft.

X. Die Gicht[2]). (Arthritis urika, uratika. Podagra.)

1. Beim Menschen.

Wesen. Die Gicht ist eine in vielen Fällen durch Vererbung übertragene Krankheit, welche die Ablagerung harnsaurer Salze in die Gewebe, besonders in die Gelenkknorpel, in das Bindegewebe, in die Haut, in das Unterhautgewebe und in die Nieren hervorruft.

Geschichtliches. Wie Notizen über „ποδάγρα" lehren, kann die Geschichte der Gicht mit Sicherheit bis in die Zeit des Hippokrates verfolgt werden. Galen sagt: Zu des Hippokrates Zeiten litten bei mässiger Lebensweise überhaupt nur Wenige an Podagra, zu unserer Zeit aber, in welcher die Schwelgerei die denkbar höchste Höhe erreicht hat, ist die Zahl der an Podagra leidenden Kranken zu einem nicht mehr messbaren Umfange angewachsen. Die Krankheit hat dann im Laufe der Jahrhunderte immer mehr abgenommen, so dass sie gegenwärtig wohl nirgends mehr ein eigentlich endemisches Leiden ist. Die Erblichkeit der Gicht war schon den Aerzten des Alterthums und Mittelalters vollkommen bekannt. Die erste genaue klinische Beschreibung stammt von Thomas Sydenham (1683), ihm folgte Wollaston (1797), welcher schon zeigte, dass die Ablagerungen in den Gelenken in der Hauptsache aus Harnsäure bestehen. Die Theorie, dass bei der

[1]) Lauter = altdeutsch; Lutter = „nichts als" — uriniren.
[2]) Mittelhochdeutsch „giht" wird mit Gehen in Zusammenhang gebracht.

Gicht im Blute vermehrter Harnsäuregehalt und verminderte Harnsäureausscheidung bestehe, stellte dann Garrod (1848) auf. In England ist die Krankheit besonders sehr verbreitet.

Aetiologie. Noch sind nicht alle Ursachen der Gicht klargelegt. Man weiss, wie erwähnt, dass bei diesem Leiden erbliche Anlage, überreichliche Ernährung (namentlich mit eiweissreicher Kost) und Alkoholzufuhr, sowie chronische Bleivergiftung eine grosse Rolle spielen. Am meisten sind das höhere Lebensalter, das männliche Geschlecht und die wohlhabenden Stände disponirt. Streitig ist, ob die eigentliche Ursache in vermehrter Bildung oder in verminderter Ausscheidung der Harnsäure besteht, wo die Harnsäure entsteht und weshalb sie vorzugsweise in den Gelenken abgelagert wird. Sicher ist wohl, dass vor und während des Anfalls die Harnsäureausscheidung vermindert ist, und dass eine abnorm saure Reaktion des Blutes und der Gewebesäfte die Ausscheidung der Urate begünstigt.

Symptome. Ein typischer Gichtanfall (primäre Gelenkgicht) kündigt sich meist durch Vorboten (Verdauungsbeschwerden, Muskelschmerzen) an und tritt meistens in den frühen Morgenstunden oder zur Nachtzeit ein. Gewöhnlich ist zunächst das erste Grosszehengelenk befallen (Podagra), bläulich geschwollen und schmerzhaft, dazu gesellt sich Fieber. Nachdem diese Erscheinungen in den nächsten Tagen sich wiederholt haben, können sie nach 1—2 Wochen verschwinden. Nach längerer oder kürzerer Zeit treten dann schwächere aber länger dauernde Anfälle auf und mit der Zeit kommt es zu knotigen Verdickungen der Gelenke, der Haut u. s. w. (Tophus arthritikus); schliesslich auch zur Vereiterung und Geschwürsbildung. Ausser dem Zehengelenk erkranken am häufigsten Ferse, Knöchel, Knie (Gonagra), die kleinen Gelenke der Hand (Chiragra) und Schulter (Omagra). Je länger die Krankheit dauert, um so weniger typisch wird sie und geht in das chronische Stadium über, wobei dann Schleimhauterkrankungen, Darmkatarrhe, Bronchitis und Konjunktivitis auftreten; ferner chronische Nierenschrumpfung, verbunden mit Endokarditis, Endarteriitis; gelegentlich auch Gehirn-, und Rückenmarkserkrankung. Vor und während des Anfalls ist, wie erwähnt, die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure vermindert. Nach Pfeiffer ist jedoch während des Anfalls die Harnsäureausscheidung vermehrt.

Der **Verlauf** erstreckt sich meist über viele Jahre und das Leben wird erst gefährdet, wenn Nierenschrumpfung mit ihren Folgen eintritt.

Anatomischer Befund. Man findet vorwiegend die knorpligen Theile der Gelenke, die Bänder und die Kapseln der Gelenke erkrankt. In schweren Fällen sind die Veränderungen einer typischen Schrumpfniere, welche Harnsäure eingelagert enthält, vorhanden. Manchmal sind auch kleine Cysten nachzuweisen.

Die **Diagnose** ist beim Eintritt eines typischen Anfalls nicht schwer.

Therapie. Die Behandlung ist vorwiegend eine diätetische: Einschränkung der Gesammtmenge der Nahrung, die vorwiegend vegetabilisch sein kann. Daneben ausgiebige Muskelarbeit, Bäder, innerlich Alkalien (Lithionwässer), Antipyrin, u. dgl., ausserdem Kalomel.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren ist die Gicht bisher fast nur beim Geflügel (Hühnern, Tauben, Gänsen), selten beim Hunde beobachtet worden. Vielleicht steht die

Krankheit beim Geflügel mit dem Harnsäurereichthum in den Exkrementen dieser Thiere in Verbindung, bei welchen man (nach Ebstein) durch Unterbindung der Ureteren künstlich Gicht hervorrufen kann. Näheres ist über die Ursachen bei der Geflügelgicht nicht bekannt.

Die **Symptome** bestehen, wie beim Menschen, in dem Auftreten erbsen- bis haselnussgrosser Knoten an den schmerzhaft geschwollenen Metatarsal-, Phalangeal- und Tarsalgelenken. Die Haut über den gelblichen, manchmal flektuirenden Knoten ist verdickt und schuppt sich stark ab. Manchmal brechen die Knoten auf und entleeren eine bräunliche mit harnsauren Salzen gemischte Masse. Später werden die Zehen oft verkrümmt und verdickt. Aehnliche Knoten zeigen sich auch an den Sehnen. Dabei ist das Allgemeinbefinden der Thiere sehr gestört und besonders, wenn kalkartige Knoten und Ablagerung auf den serösen Häuten, am Herzbeutel, in der Leber, Milz, unter der Haut und im Darm abgelagert werden. Aehnlich sind die Erscheinungen beim Hunde.

Die **Diagnose** ist im Ganzen leicht und durch den chemischen und mikroskopischen Nachweis der Urate in den kugeligen Konkrementen gesichert.

Die **Therapie** besteht event. in dem Oeffnen der vereiternden Gelenke und in der innerlichen Verabreichung von Alkalien; (täglich eine Messerspitze künstliches Karlsbader Salz ins Trinkwasser, Friedberger-Fröhner).

XI. Abnorme Fettleibigkeit.

(Korpulenz, Fettsucht, Polysarcia adiposa; Adipositas universalis.)

1. Beim Menschen.

Wesen. Als Fettleibigkeit bezeichnet man eine Beschaffenheit des Körpers, bei welcher an vielen Orten desselben eine die Norm weit übersteigende Anhäufung von Fett sich einstellt.

Aetiologie. Wie bei Thieren, so scheint auch bei einzelnen Menschen die Neigung zum Fettansatz, sei es direkt, sei es in Gestalt besserer Ausnutzung der Nahrung, ererbt zu sein. Begünstigend für den Ansatz des aus dem Eiweiss, dem Fett und den Kohlehydraten der Nahrung sich bildenden Fettes wirken neben übermässiger Zufuhr von Nahrung, ungenügende Körperbewegung, Alkoholgenuss und namentlich Biertrinken. Auch cerebrale Einflüsse scheinen begünstigend zu wirken (Fettansatz bei Geisteskranken), ebenso Anämie.

Symptome und Verlauf. Bei der krankhaften Fettleibigkeit zeigt sich Schwerfälligkeit in den Bewegungen, Kurzathmigkeit, später Herzklopfen, Schwäche, Aussetzen des Pulses, Bronchialkatarrhe, später Fettinfiltration des Herzens, Herzhypertrophie und Arteriosklerose u. s. w.

Behandlung. Es kommt darauf an, die Nahrungszufuhr einzuschränken und den Stoffumsatz zu steigern; dazu kann führen Vermehrung der Fleischzufuhr und Verminderung von Fett und Kohlehydraten oder Verminderung der Wasserzufuhr, der Kohlehydrate, des Fettes und Eiweiss. Zweckmässig ist, allmählich vorzugehen, daneben mässige Körperbewegung, abführende Wässer.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren kommt Fettsucht und Fettleibigkeit, welche physiologisch bei gewissen Rassezuchten gewünscht wird, auch pathologisch besonders bei Zuchtthieren (Pferden, Rindern und Schweinen) und Hunden vor. Die Ursache ist meistens zu reichliche Futteraufnahme und Mangel an Bewegung und Arbeit. Daneben scheint jedoch auch eine erbliche Disposition eine Rolle zu spielen; ebenso tritt bei anämischen Thieren häufig Fettleibigkeit auf.

Symptome und Behandlung sind im Wesentlichen wie beim Menschen.

XII. Die sogen. Skrophulose[1]. (Skropheln.)

Wesen. Es handelt sich nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen um eine ererbte oder in der Kindheit erworbene Form der Tuberkulose, bei der sich chronische Lymphdrüsenschwellungen mit Neigung zu bestimmten Haut-, Schleimhaut- und Organveränderungen zeigen. In den Lymphdrüsen tritt eine chronisch entzündliche Hyperplasie mit Uebergang in Verkäsung, Erweichung und Eiterung der Umgebung ein. Oft tritt dann akute, allgemeine Miliartuberkulose hinzu. Meist schliessen sich die tuberkulösen Lymphdrüsenentzündungen an tuberkulöse Haut- oder Schleimhautgeschwüre an. Es treten von Hautaffektionen Lupus, Prurigo, Lichen skrophulosorum, von Schleimhauterkrankungen Erkrankungen der Konjunktiva und der Nasenschleimhaut auf. Von inneren Organen erkranken besonders die Knochen und die Gelenke. Neben der Tuberkulose kann auch die hereditäre Syphilis bei Kindern Krankheitsbilder liefern, die der Skrophulose sehr ähnlich sind.

Therapie. Neben der örtlichen Behandlung (mit Jodtinktur, Jodoformkollodium, Jodoformsalbe) ist Kräftigung des Körpers (gute Ernährung, Aufenthalt in frischer Luft) und innerliche Verabreichung von Leberthran, sowie der Gebrauch von Salzbädern zweckmässig. Auch Eisen, Jod, Arsen werden empfohlen.

Bei Thieren ist die Skrophulose bisher nur ein Sammelbegriff für viele Krankheiten gewesen, deren Wesen man nicht kannte. In der Mehrzahl handelt es sich um Tuberkulose bei Schweinen, Druse der Pferde, Schweineseuche, Polyarthritis u. s. w. Gegenwärtig hat man in der thiermedizinischen Wissenschaft den Namen Skrophulose allmählich aufgegeben.

XIII. Addison'sche Krankheit.

(Bronzehautkrankheit. Morbus Addisonii, Bronzed skin.)

Wesen. Die von dem Arzt Th. Addison im Jahre 1855 zuerst näher beschriebene Krankheit ist ein tödtliches, konstitutionelles Leiden, bei welchem neben

[1]) Von Skrofa. Skropha = Sau, Schwein.

den Symptomen einer allgemeinen Körperschwäche und Blutarmuth sich allmählich eine eigenthümlich dunkle Pigmentirung der Haut zeigt.

Aetiologie. In den meisten Fällen, jedoch nicht immer, hat man bei der Sektion eine (oft tuberkulöse) Erkrankung der Nebennieren gefunden, wobei dann der Krankheitsprozess gleichzeitig auf den Plexus solaris und die Semilunarganglien des Sympathikus übergreift. Vielfach sind die Nebennieren schon narbig geschrumpft, oder es zeigen sich andere krankhafte Prozesse in den Nebennieren, Vergrösserungen, chronische Entzündungen, Karcinome. Fast immer sind beide Nebennieren gleichzeitig erkrankt, selten nur eine. Anderweitige Pigmentirungen innerer Organe fehlen. Meistens wird das männliche Geschlecht und das mittlere Lebensalter befallen.

Symptome und Verlauf. Neben einer allmählich zunehmenden Anämie, Muskelschwäche, Störung der Ernährung und der Verdauung kommt es zu einer fleckförmigen, immer mehr sich verbreitenden Verfärbung der Haut, die von einfach sonnenverbranntem bis zum mulattenähnlichen Aussehen wechseln kann. Am stärksten ist die Pigmentirung an den dem Lichte ausgesetzten und an den normaler Weise pigmentreichen Hautstellen. Handteller, Fusssohlen, Nägel, Sklera bleiben meist verschont. Dagegen entwickeln sich oft auf der Schleimhaut der Lippen und des Mundes pigmentirte Stellen.

Der **Verlauf** der Krankheit ist langsam, kann Monate und Jahre dauern und endet fast regelmässig unter Delirien und Krämpfen tödtlich.

Therapeutisch ist bisher wenig erreicht; kräftige Diät, Eisen, Chinin werden empfohlen; Vorsicht ist jedoch bei Anwendung von Abführmitteln nöthig, da nach Anwendung derselben oft eine Verschlimmerung beobachtet ist.

Bei Thieren hat man bisher die Krankheit noch nicht beobachtet, obwohl Erkrankungen der Nebennieren tuberkulöser und karcinomatöser Art sowohl bei Rindern, wie auch bei Pferden nicht selten sind. Ich habe in Schlachthäusern sehr oft ausgedehnte, fleckweise Pigmentirungen des Zungengrundes, des Gaumensegels, Kehldeckels und Kehlkopfeingangs gesehen, ohne dass innere Erkrankungen bei diesen Thieren gefunden sind. Immerhin wäre es wünschenswerth, wenn in den Schlachthäusern auf diese Dinge etwas mehr geachtet würde.

XIV. Myxödem.

Wesen. Mit Myxödem wurde zuerst in England von William Goll und Ord (in Frankreich von Charcot Kachexie pachydermique genannt) eine Krankheit bezeichnet, bei welcher sich ein chronisches, allgemeines Oedem entwickelt, das vorwiegend im Gesicht, zuweilen auch an den Extremitäten, am Rumpf, an der Zunge und an den inneren Organen sich entwickelt.

Aetiologie. Man nimmt gegenwärtig an, dass eine Atrophie der Schilddrüse oder Ausfall der Funktion derselben die Krankheitserscheinungen hervorruft, da man nach vollständiger Exstirpation der Schilddrüse beim Menschen fast dasselbe Krankheitsbild (Kachexia strumipriva) zur Entstehung kommen sieht.

Symptome. Neben den bereits erwähnten Anschwellungen, wobei es sich vorwiegend um stark mucinhaltige Neubildungen im Bindegewebe handelt, zeigt sich auch Atrophie der Zähne, Nägel, Ausfallen der Haare und es entwickeln sich

Störungen der Sinnesfunktionen, geistige Schwäche u. s. w. Dabei zeigt sich eine starke Verkleinerung der Schilddrüse.

Therapie. Zahlreiche Versuche lehrten, dass alle Erscheinungen des Myxödems beim Menschen nach fortgesetzter innerlicher Verabreichung von Schilddrüsensubstanz, die vom Kalb oder Schaf bereitet wurde, im Verlaufe weniger Monate verschwunden sind. Zu diesem Zwecke werden besondere „Schilddrüsen-Tablettes" angefertigt.

Bei Thieren ist bisher über das Vorkommen der Krankheit nichts bekannt.

XV. Akromegalie. (Krankhafter Riesenwuchs.)

Wesen. Es handelt sich bei der von Marie, Erb u. a. neuerdings beschriebenen Krankheit um ein bei Frauen und Männern meist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter vorkommendes Leiden, das charakterisirt ist durch eine nach Abschluss des Körperwachsthums fortschreitende Grössenzunahme der Hände, der Füsse, des Gesichts, wobei Nasen, Lippen und Kinn besonders dick und plump werden. Nicht nur die Knochen, sondern auch die Haut wird hyperplastisch und nebenbei zeigt sich vermehrte Schweisssekretion und Herabsetzung der Sehkraft durch Atrophie der Sehnerven. Aetiologisch hat man in den meisten Fällen einen Tumor der Hypophysis cerebri gefunden. Eine wirksame Behandlung ist bisher nicht bekannt.

Bei Thieren kennt man diese Krankheit bis jetzt noch nicht.

XVI. Rhachitis[1]. (Englische Krankheit. Zwiewuchs.)

1. Beim Menschen.

Wesen. Bei der Rhachitis handelt es sich um eine dem Kindesalter eigenthümliche Allgemeinerkrankung, welche durch Wachsthumsstörung der Knochen, sowie durch Erkrankungen der ersten Wege und der Bronchialschleimhaut charakterisirt ist.

Geschichtliches. Die ersten sicheren Nachrichten über diese Krankheit stammen von Glisson, welcher 1650 eine grössere Monographie über diese um jene Zeit besonders in England sehr verbreitete Krankheit veröffentlichte (Englische Krankheit). Als Hauptsitze der Krankheit sind Deutschland, England, die Niederlande, Belgien, Frankreich und Oberitalien zu bezeichnen.

Aetiologie. Obgleich seit Glisson umfangreiche Untersuchungen über diese Krankheit stattgefunden haben, weiss man gegenwärtig nur, dass fast immer nur Kinder in den ersten Lebensjahren ergriffen werden, selten entsteht die Krankheit bei älteren Kindern (8—10 Jahren) — Rhachitis tarda. Alle ungünstigen äusseren Verhältnisse, welche auf Ernährung und Entwickelung einwirken, spielen neben Erblichkeit (hereditäre Lues) eine grosse Rolle bei dem Entstehen der Krankheit.

[1]) ῥάχις = Rücken, Rückgrat.

Das Geschlecht übt keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung aus. Dagegen tritt die Krankheit in kalten feuchten Gegenden häufiger auf als in trockenen.

Symptome. Die Krankheit beginnt meistens allmählich gegen Ende des zweiten Lebensmonats oder später unter den Erscheinungen einer Dyspepsie, Bronchialkatarrhs, Unruhe, Schwäche u. s. w. Dann entwickeln sich als charakteristische Zeichen die Veränderungen an den Knochen, die meistens an den unteren Epiphysen des Femurs, der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, an den Rippenknorpelansätzen und am Schädel am stärksten ausgesprochen sind. Der Schädel besonders ist gross, Stirn- und Scheitelhöcker springen stark hervor und die Fontanellen bleiben oft bis zum vierten Jahre und länger offen. Die Knochenknorpelansätze der Rippen treten knotig hervor (rhachitischer Rosenkranz); das Brustbein wölbt sich vor und die seitlichen Thoraxtheile ziehen sich ein (Pektus karinatum, Hühnerbrust); die Wirbelsäule wird oft kyphotisch und skoliotisch, die Beine krumm. Daneben entwickeln sich oft Darmkatarrhe, chronische Bronchitis oder lobuläre Pneumonieen, Krämpfe, Delirien u. dgl.

Der Verlauf der Krankheit ist meistens ein chronischer; Monate und Jahre vergehen, bis der Prozess zum Abschluss gekommen ist. Akute Rhachitis mit baldigem günstigen Verlaufe ist sehr zweifelhaft. Wo Heilung eintritt, beginnt dieselbe meistens mit allmählicher Besserung des Allgemeinbefindens und der Knochenbildung. Oft bleiben die Knochen auffallend dick und die Nebenkrankheiten führen zum Tode.

Anatomischer Befund. Charakteristisch sind die Verdickungen der Epiphysen, welche stark geröthet sind; Mark und Periost sind stark mit Blut gefüllt, an den platten Knochen sind zahlreiche dünne Stellen. Mikroskopisch zeigen sich osteoide Wucherungen der Knorpelzellen und Hyperämie des Knochenmarks.

Therapie. Neben Besserung der gesammten Lebensweise, Solbädern, Landaufenthalt wird die Anwendung der Eisenpräparate (Tinktura ferri pomata), des Leberthrans, des Phosphors (Ol. jekoris aselli 100,0, Phosphor 0,01, täglich 1—2 Kaffeelöffel) empfohlen. Ausserdem orthopädische und chirurgische Behandlung.

2. Bei Thieren.

Bei Thieren kommen mehrere konstitutionelle Knochenkrankheiten vor, wobei die Knochen ihre normale Härte und Festigkeit nicht erlangen oder wieder verlieren. Es scheint nach den bisherigen Kenntnissen und Erfahrungen allen gemeinsam zu sein, dass die Knochen einen Mangel an mineralischen Bestandtheilen (Kalk und Phosphorsäuren bis zur Hälfte, selbst zwei Drittel des Normalen) aufweisen und dadurch spezifisch leichter und wasserreicher sind.

Eine **Rhachitis** (auch Knochenweiche junger Thiere, Gliederkrankheit, Zwergwuchs genannt) bestehend in unvollständiger Verknöcherung und krankhaftem Wachsthum der Knochen kommt nur bei jungen, im Wachsthum begriffenen Thieren vor; am häufigsten nach dem Absetzen, selten angeboren (fötale Rhachitis) besonders bei jungen Schweinen und Hunden, daneben jedoch auch bei allen anderen Hausthieren vor; gelegentlich wird sie jedoch auch bei jungen Löwen und beim Geflügel beobachtet.

Aetiologie. Als Ursache wird bei Kälbern besonders die Verabreichung einer kalkarmen Milch, wie sie von schlecht genährten Kühen geliefert wird, beschuldigt. Bei Schweinen ist ebenfalls die Fütterung unverdaulicher, kalkarmer Nahrungsmittel (Küchenabfälle, Kartoffeln) häufig die Ursache. Bei Hunden wird eine Fleischfütterung (ohne Knochen) beschuldigt. Dazu kommt in den meisten Fällen fehlerhafte Aufzucht (reine Stallaufzucht in schlecht ventilirten, feuchten, engen Räumen beim Mangel von Bewegung in frischer Luft) und sicher ausserdem (wie beim Menschen) eine vererbte Anlage, da namentlich seit Einführung der englischen Schweinerassen die Krankheit unter den Ferkeln in der Zunahme begriffen ist. Ob auch eine Infektion vorhanden ist, muss unentschieden bleiben.

Symptome. Wie beim Menschen entwickelt sich die Krankheit ganz allmählich, dann folgen Bewegungsstörungen (steifer Gang, beschwerliches Aufstehen und Niederlegen, wechselndes Lahmgehen, leichtes Ermüden); im weiteren Verlaufe stellt sich schmerzhafte Auftreibung der Gelenke (besonders Sprung-, Knie- und Fesselgelenk), der Rippenenden, Verkrümmungen der Schenkel, der Wirbelsäule und der Brust ein. Bei Schweinen kommt eine Auftreibung der Nasen- und Kieferbeine mit Athem- und Kaubeschwerden vor (Form der sogen. Schnüffelkrankheit). Schliesslich treten Gelenkentzündungen mit starker Auftreibung der Gelenke (Sprung- und Kronengelenk bei Schweinen) auf. Stets ist das Hervorbrechen der Zähne verzögert, die Zähne sind weicher als normal. Dazu gesellen sich Durchfälle, Bronchitis, Hautausschläge und schliesslich gehen die Thiere kachektisch zu Grunde. Beim Hunde sieht man Dachs- und Säbelbeine und die sogen. Hühnerbrust sich entwickeln, beim Pferde sind Knochenauftreibungen besonders am Schienbein und an den Kopfknochen vorhanden; auch ist eine Disposition zu Knochenbrüchen vorhanden. Beim Rinde tritt besonders die Verkrümmung des Rückens und der Extremitätenknochen in den Vordergrund. Bei dem Geflügel, wo $^1/_4$—$^1/_2$jährige Hühner am meisten erkranken (Zürn), sieht man knotige Auftreibungen an den Gelenkenden der Extremitäten- und Flügelknochen; es tritt Weichheit und Biegsamkeit, Verkrümmungen der Knochen, Verbiegungen des Brustbeines, Abzehrung u. dgl. ein.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist sehr verschieden und kann Wochen und Monate dauern. Die Krankheit kann zu jeder Zeit still stehen und selbst bedeutende Deformitäten können sich wieder ausgleichen. Selten werden die Thiere jedoch wieder für den Gebrauch und die Mastung vollkommen geeignet. Demnach gestaltet sich auch die Prognose sehr verschieden.

Die Diagnose bietet wegen der charakteristischen Gelenkauftreibungen selten Schwierigkeiten.

Therapie. Zunächst ist ein kräftiges und leicht verdauliches Futter erforderlich. Daneben ist das präparirte Knochenmehl (das offizinelle Kalcium phosphorikum bei Hunden in Dosen von 0,5—5 g) sowie der Phosphor zweckmässig. Phosphor 0,01 : 100 g. Leberthran, davon kleineren Thieren 1—2 Theelöffel, grösseren 1—2 Esslöffel. Auch Salzsäure zur Belebung der Verdauung, sowie bei Rindern Eisenpräparate in Verbindung mit phosphorsaurem Kalk und Kochsalz werden empfohlen. Beim Geflügel ist die Verabreichung von Fischen in Verbindung mit gutem Körnerfutter in Gebrauch.

XVII. Osteomalacie[1].
(Halisteresis ossium[2]. Knochenerweichung.)

1. Beim Menschen.

Wesen. Die Osteomalacie ist eine nur bei Erwachsenen vorkommende chronische Krankheit, welche zu einer allmählich über das ganze Skelett sich ausbreitenden Entkalkung der Knochen führt.

Aetiologie. Die Krankheit kommt vorwiegend bei Frauen im Alter von 30 bis 40 Jahren vor. Die eigentliche Ursache ist bisher noch nicht bekannt, nur weiss man, dass die Osteomalacie in gewissen Gegenden (Rheinprovinz, Westphalen, Ostflandern, Oberitalien) häufiger ist, als in anderen und deshalb die Annahme einer spezifischen Schädlichkeit berechtigt ist. Als Gelegenheitsursachen bezeichnet man die Gravidität, ungünstige hygienische Verhältnisse und feuchte Wohnungen.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die Krankheit entwickelt sich sehr langsam. Es treten unbestimmte Schmerzen im Kreuz, Rücken und in Oberschenkeln auf, sowie Schwäche beim Gehen, schwankender Gang. Oft werden erst bei genauer Untersuchung die Deformitäten der Wirbelsäule, der Verbiegung des Brustkorbes und der Extremitäten festgestellt. Im weiteren Verlaufe werden auch die Zähne kariös, die Beine werden krumm, es lagern sich Kalksalze in Drüsen, Haut, Nierenbecken oder Blasen ab, es tritt zeitweise Fieber und Albuminurie auf und nach langem, 2 bis 10 Jahre dauerndem Verlaufe tritt meistens der Tod ein. Nur in leichten Fällen wird Heilung beobachtet.

Anatomischer Befund. Die Knochensubstanz um die Markräume und Havers'schen Kanäle herum ist in ein weiches fasriges Gewebe verwandelt. Die Markhöhle ist sehr weit, das Mark gelb und schliesslich ganz in eine gelbe schleimige Flüssigkeit verwandelt. Die Oberfläche der Knochen, welche zahlreiche Verbiegungen zeigen, ist weich und uneben.

Die **Diagnose** kann im Anfange Schwierigkeiten bereiten, später jedoch nicht mehr.

Therapie. Neben guter Ernährung und Pflege, Verabreichung von Leberthran, wird Phosphor in kleineren Dosen gegeben. Auch ist bei Frauen die Kastration mit günstigem Erfolge ausgeführt worden (Fehling).

2. Bei Thieren.

Bei Thieren ist die Krankheit besonders beim Rinde und zwar bei tragenden und milchenden Thieren, selten bei Schafen, Ziegen, Schweinen und Pferden seit langer Zeit unter den Namen „Knochenbrüchigkeit, Markflüssigkeit, Gliederkrankheit, Lecksucht, Säurekrankheit, Osteopsathyrose[3]) bekannt.

[1]) μαλακός, weich.
[2]) ὁ ἅλς, Salz; ἡ στέρησις, Beraubung.
[3]) φαθυρόω von ψαθυρός, zerbrechlich.

Geschichtliches. Die Krankheit ist schon seit sehr langer Zeit bekannt und beschrieben. Nähere Nachrichten fanden sich seit dem Jahre 1728 in der Litteratur, wo Kylling die Krankheit beschrieben hat. Das Leiden ist in trockenen, futterarmen Jahren oft enzootisch in einzelnen Gegenden (Rheinland, Baden, Rheinhessen, Böhmen, Schweiz) beobachtet worden.

Aetiologie. Die Krankheit kommt vorwiegend bei Milchvieh vor und scheint die Trächtigkeit und Laktationszeit das Entstehen der Krankheit zu begünstigen. Mit dem Versiegen der Milch wird die Krankheit oft besser. Vorwiegend tritt die Krankheit in kleinen Wirthschaften nach trocknen, futterarmen Jahren und in Gegenden auf, wo mit der Kalkarmuth des Bodens (Moor- und Torfboden) auch eine Kalkarmuth des Futters verbunden ist. So kommt es, dass sie in einzelnen Gegenden stationär ist. Eine vermehrte Kalkabgabe des Mutterthieres während der Gravidität scheint unter den genannten Gelegenheitsursachen deshalb den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen. Feuchte und schlechte Stallungen wirken jedenfalls nur sehr wenig begünstigend. Bei Pferden sieht man die Krankheit oft nach gänzlichem Entziehen des Hafers auftreten. Ebenso kommt die Krankheit manchmal bei Schweinen vor, wenn sie bei Rindern längere Zeit beobachtet wurde. Da die Krankheit oft als Stallseuche (Mc Neil) beobachtet wird, nimmt man jetzt als Ursache eine Infektion an.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Wie beim Menschen beobachtet man auch bei Rindern eine sehr allmähliche Entwickelung der Krankheit; oft fehlen lange Zeit äussere Krankheitserscheinungen ganz, in anderen Fällen zeigen sich leichte Verdauungsstörungen, Zeichen der sogen. Lecksucht (Gelüste nach erdigen, alkalischen Substanzen), jedoch erst im vorgeschritteneren Stadium macht sich schmerzhafter, gespannter, steifer Gang, wechselndes Lahmgehen und wechselnde, schmerzhafte, entzündliche Anschwellung einzelner Gelenke bemerkbar. Beim Rinde zeigen sich oft knarrende Geräusche beim Gehen (Racksenche). In dem entleerten Urin ist eine Vermehrung der Phosphate nachweisbar. Schliesslich kommen aus den geringfügigsten Ursachen (beim Aufstehen und Niederlegen der Thiere) Luxationen, Infraktionen und Knochenbrüche vor, häufig Becken- und Rippenbrüche; meist ist geringe Neigung zur Heilung vorhanden. Bei Pferden kommen manchmal Auftreibungen des Ober- und Unterkiefers, steifer Gang, Empfindlichkeit der Muskeln vor. Im weiteren Verlaufe nimmt die Schwäche zu, es tritt Abmagerung ein, und die Thiere gehen, wenn sie nicht vorher geschlachtet werden, zu Grunde. Dagegen können auch noch weit vorgeschrittene Fälle bei entsprechender Ernährung und Behandlung in Genesung übergehen. Deshalb ist die Prognose nicht ungünstig, so lange keine Knochenbrüche eingetreten und die Ernährungsverhältnisse zu bessern sind.

Anatomischer Befund. Die Knochen sind weniger schwer, mürbe, spröde, leicht zerdrückbar. Die eigentliche Knochensubstanz ist in höheren Graden fast geschwunden; die Marksubstanz hat zugenommen und die Markräume sind erweitert. Das Mark ist flüssig und gallertartig, von schmutzig gelblicher oder bräunlicher Farbe; die Synovialflüssigkeit ist theilweise vermehrt, die Gelenkknorpel erscheinen wie angenagt. Das leicht abziehbare Periost enthält bläulich-röthliche Flecken und Streifen. Das spezifische Gewicht der Knochen ist gering, weil die Kalksalze auf die Hälfte des Normalen geschwunden sind.

Diagnose. Ist die Krankheit ausgebildet, so ist eine Verwechselung kaum möglich: nur im Anfange wäre eine Verwechselung mit Muskel- und Gelenkrheumatismus möglich.

Therapie. Es ist Regelung der Diät, Verabreichung eines kräftigen, leicht verdaulichen und kalkreichen Futters (Grünfutter, Klee-Esparsettheu, Hülsenfrüchte, Schrot, Rapskuchen u. dgl.) nöthig, daneben gute Pflege, Einstellen des Melkens, Verabreichung von Kalk in Form von phosphorsaurem Kalk, Kalkwasser, Knochenmehl, auch Phosphor (0,01—0,05 für ein Rind pro die). Ebenso wird Salzsäure empfohlen. Am besten ist, die Thiere in andere Gegenden mit gutem Futter überzuführen. Prophylaktisch wird rationelle Düngung und Drainirung des Bodens, Vermeidung ausschliesslicher Fütterung von Kartoffeln und Rüben, sondern daneben Verabreichung von Schrot und Heu wichtig sein.

Eine langsam verlaufende Krankheit der Knochen, namentlich des Gesichts (Ober- und Unterkiefer), bei welcher dieselben dick und weich werden, kommt nur noch bei älteren Thieren vor und ist bei **Schweinen** unter dem Namen **Schnüffelkrankheit,** bei **Pferden** als sogen. **Krüsch- oder Kleienkrankheit** bekannt und soll auch gelegentlich bei Ziegen vorkommen.

Die Krankheit wird meist nur bei älteren Thieren beobachtet. Unter vermehrtem Blutzufluss erfolgt eine Lösung und Aufsaugung der Knochensalze. Gleichzeitig geht vom Periost aus eine stärkere Bildung von Knochengewebe vor sich, das jedoch nicht verkalkt, sondern weich und schneidbar bleibt. Die Knochen treiben auf, werden porös, schwammig, leicht schneidbar. Am meisten sind Ober- und Unterkiefer betroffen, wobei die Zähne locker werden, in geringerem Grade die übrigen Schädel- und Skeletknochen.

Aetiologie. Die Ursachen der Erkrankung sind wenig bekannt. Eine kalkarme Nahrung begünstigt jedenfalls die Entstehung der Krankheit bei Ziegen und Schweinen, während bei Pferden anhaltende Fütterung von Kleie (in der Schweiz Krüsch genannt), sowie von Mais (in Amerika beobachtet) beschuldigt werden. Es sind dies aber neben schlechten Stallungen, Aufenthalt der Pferde in Bergwerken u. dgl. nur begünstigende nicht direkte Ursachen. Bei Schweinen wird (Imminger) auch eine Infektion angenommen.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich sehr allmählich. Bei Schweinen besonders beobachtet man eine immer mehr an Umfang zunehmende beim Druck nachgiebige und schmerzhafte Auftreibung des Ober- und Unterkiefers. Dabei tritt wegen Verengung der Nasenhöhle ein erschwertes (schnüffelndes) Athmen ein, später Husten und Brechreiz. Auch schleimig-eitriger Nasenkatarrh zeigt sich im Verlaufe der Krankheit. Dazu kommt oft hohes Fieber und cerebrale Erscheinungen. Bei Pferden tritt gleichfalls zunächst eine Auftreibung der Kieferknochen auf, später auch der langen Röhrenknochen, dabei ist das Athmen erschwert. Später zeigen sich noch Lahmheiten, Einsenkung des Rückens, dauernder Nasenkatarrh. Der abgesetzte Urin ist sauer und sehr phosphathaltig. Bei Ziegen wird Lockerung der Zähne und starkes Speicheln

beobachtet. Besteht die Krankheit bei den genannten Thieren längere Zeit, so tritt allmählich Abzehrung und der Tod ein. Im Beginn der Erkrankung und bei Abstellung der unzweckmässigen Ernährung kann Heilung erzielt werden. Danach ist auch die Prognose zu stellen.

Therapie. Es ist nöthig, sogleich die Diät zu ändern, gutes Futter zu verabreichen und nebenher Kalk, Kreide, phosphorsauren Kalk u. dgl. Pferden kann man Knochenmehl mit dem Hafer verabreichen. Von der infektiösen Natur des Leidens ausgehend hat Imminger Irrigationen der Nasenhöhle mit 1 : 1000 Sublimat und Desinfektion des Stalles vorgeschlagen.

XVIII. Hydrämie. Allgemeine Wassersucht bei Thieren.
(Kachexia hydraemika.)

Vorbemerkung. In der allgemeinen Pathologie wird bekanntlich nach der Aetiologie a) eine entzündliche Wassersucht (akuter und chronischer Hydrops), b) ein aus mechanischen Ursachen entstandener Hydrops (Stauungshydrops, Stauungsödem) und c) eine durch Hydrämie entstandene Wassersucht (hydrämische Kachexie, Kachektischer Hydrops) unterscheiden.

Hier würde nur die letzte Gruppe von Interesse sein. Bei Thieren kommt Hydrämie am meisten bei Schafen vor, oft als Folge der Infektion durch Leberegel. Ausserdem kommt in Zuckerfabriken sehr häufig bei Rindern und gelegentlich auch bei Pferden eine sogen. allgemeine Zellgewebswassersucht vor.

1. Hydrämie der Schafe. Wassersucht.

Wesen. Es handelt sich um ein meist als Herdekrankheit auftretendes, durch Blutarmuth und Blutwässerigkeit begründetes mit Wassersucht meist endendes Leiden.

Geschichtliches. Diese Krankheitszustände bei Schafen sind augenscheinlich schon sehr lange bekannt und wurden mit vielen anderen Leiden früher oft „Fäule der Schafe“ genannt, eine Bezeichnung, die, weil nichtssagend und ganz unwissenschaftlich, jetzt allgemein aufgegeben ist.

Aetiologie. Ungenügende Ernährung bei schlechtem nassen Wetter auf sumpfigen, moorigen Weiden neben schlechten Stallungen und schlechter Pflege sind die wichtigsten Anlässe für die Entstehung des Leidens. Junge im Wachsthum begriffene von schwächlichen Müttern stammende Thiere leiden am meisten unter der Krankheit.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Es zeigt sich eine erhebliche Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, oft besteht auch ein starker Konjunktivalkatarrh. Die glanzlose, fettarme Wolle geht leicht aus. Im weiteren Verlaufe entwickeln sich im Kehlgange, am Halse, an der Unterbrust und am Bauche ödematöse Anschwellungen. Unter zunehmender Schwäche, Durchfällen tritt dann oft erst nach Monaten der Tod ein.

Anatomischer Befund. Alle Organe sind sehr anämisch, das Blut selbst ist wenig gefärbt. Lunge und Herz schlaff und welk. Häufig findet man in der

Brust- und Bauchhöhle kleinere und grössere Mengen von Wasser. Die Baucheingeweide sind zusammengeschrumpft und anämisch; ebenso ist die Körpermuskulatur schlaff und blass. Oft finden sich auch wässerige Ergiessungen in der Unterhaut des Halses, der Brust und des Bauches.

Therapie. Zur Behandlung ist erforderlich, die Ernährung und Pflege der Thiere etwas zu bessern. Daneben kann man Stomachika, Eisenpräparate, Kochsalz, Kalk verabreichen.

2. Hydrämie der Rinder; sog. Zellgewebswassersucht.

Geschichtliches. Die Mittheilungen über das Auftreten dieser Erkrankung bei Rindern und gelegentlich auch bei Pferden in den Zuckerfabriken stammen erst aus der neueren Zeit. Besonders wurden solche Erkrankungen aus der Provinz Sachsen gemeldet, wo die meisten Zuckerfabriken entstanden.

Aetiologie. Man weiss, dass die Krankheit nur in Zuckerfabriken entsteht, wenn die Rinder überwiegend mit den sehr wasserhaltigen Rübenrückständen gefüttert werden und wenig gutes Heu und Kraftfutter beigegeben wird. Das Leiden wird dann durch Intoxikation wahrscheinlich in Folge der Wirkung der in den Rückständen in grosser Menge enthaltenen Kaliumverbindungen hervorgerufen. Vorwiegend erkranken Ochsen, die neben dieser mangelhaften Fütterung viel zur Arbeit benutzt, seltener Kühe, die viel im Stalle gehalten werden.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich sehr allmählich; es treten Mattigkeit, Schwäche in den Bewegungen, Verdauungsstörungen, Blässe der Schleimhäute, zuweilen Lecksucht auf, im weiteren Verlaufe zeigen sich Schwellungen der Subkutis besonders an den Gliedmassen; die Schwäche und Abmagerung nimmt allmählich immer mehr zu und schliesslich treten ausgedehnte Oedeme am Unterbauch, Diarrhöe und allgemeiner Kräfteverfall ein, wobei die Thiere nach einer Krankheitsdauer von 3—6 Monaten zu Grunde gehn. Demnach ist auch die Prognose meist nicht günstig und mit Vorsicht zu stellen.

Anatomischer Befund. An den obduzirten Thieren treten die Erscheinungen allgemeiner Kachexie in den Vordergrund. Auffällig ist das vollständige Fehlen oder der geringe Grad der Todtenstarre, das dünnflüssige, blassrothe Blut, die wässerige Infiltration des subkutanen Bindegewebes an der Brust, am Bauche und an den Gliedmassen. Ausserdem findet man Wasser in der Brust und Bauchhöhle, blasse Körpermuskulatur.

Therapie. In den ersten Stadien der Krankheit ist durch schleunige Besserung der Ernährung (Zugabe von Kraft- und Rauhfutter, Vermeidung oder Einstellung der Fütterung der Rübenrückstände) noch Heilung möglich. Daneben wird man durch Verwendung von Stomachicis günstig wirken können.

Zusammenfassung.

Von den allgemeinen Erkrankungen des Blutes und von den Störungen des Stoffwechsels kommen nun die meisten sowohl beim Menschen, wie auch bei unseren Hausthieren vor, meist sind die Ursachen auch dieselben.

Es gehören hierzu: Anämie und Chlorose, perniciöse Anämie, lienale und lymphatische Pseudoleukämie, Skorbut, Hämophilie, Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, Gicht, Rhachitis und Osteomalacie.

Von Krankheiten der hierher gehörigen Art, welche bisher nur beim Menschen, jedoch mit Sicherheit noch nicht bei Thieren beobachtet worden sind, wären zu nennen:

Die Barlow'sche Krankheit, die Addison'sche Krankheit, Myxödem und Akromegalie.

Nur bei Thieren sind unter den zu den Konstitutionskrankheiten gehörigen Krankheiten bisher beobachtet worden:

Die sog. Schnüffelkrankheit der Schweine und die sog. Krüsch- oder Kleienkrankheit der Pferde, ferner die Hydrämie der Schafe und die sog. Zellgewebswassersucht der Rinder.

Organkrankheiten.

A. Krankheiten der Haut[1].

Allgemeine Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Haut. Wie beim Menschen, so kommen besonders bei unseren Hausthieren Hautkrankheiten in den verschiedensten Formen vor, so dass man schon seit langer Zeit eine grosse Anzahl von Einzelformen aufgestellt, dabei aber vielfach Namen gewählt hat, die aus der Menschenmedizin entlehnt nicht immer das Wesen der Erkrankung bei Thieren definiren. Eine streng wissenschaftliche Eintheilung ist aber in der Thiermedizin noch mehr wie in der Menschenmedizin dadurch erschwert, dass wegen der Behaarung und Pigmentirung der Haut eine Diagnose oft sehr schwierig ist. Einstweilen scheint es deshalb noch am Besten zu sein, als Hauptabtheilung parasitäre und nicht parasitäre Erkrankungen zu wählen und dann noch für sich Erkrankungen einzelner Theile der äusseren Haut zu erörtern.

Geschichtliches. Im Allgemeinen sei hervorgehoben, dass man früher alle Hautaffektionen als die Folgen einer Verderbniss des Blutes und seiner „Kardinalsäfte" angesehen hat. Deshalb fand weder eine zweckentsprechende Beurtheilung noch Behandlung der Hautkrankheiten statt. Erst gegen die Mitte dieses Jahrhunderts, als die Arbeiten von Rokitansky, Virchow u. A. bahnbrechend wirkten, fing man an, sich etwas mehr mit dem Wesen der Hautkrankheiten zu beschäftigen. Dazu kam, dass man für einzelne Hautkrankheiten den direkten Nachweis erbringen konnte, dass sie durch die Einwirkung von Parasiten zur Entstehung kommen. Schliesslich wurde dann durch Hebra und seine Schüler für zahlreiche Hautkrankheiten die Selbständigkeit derselben festgestellt. Ihm

---

1) Da das vorliegende Buch in erster Linie für die Zwecke des Thierarztes bestimmt ist, so sind im Nachfolgenden die Krankheiten der einzelnen Organe des Menschen nur dann eingehender erörtert worden, wenn sie ein allgemein medizinisches Interesse bezw. ein besonderes für die vergleichende Pathologie besitzen. In allen anderen Fällen wird nur kurz auf das Wesentliche hingewiesen werden.

verdanken wir auch die Klärung bezüglich einer systematischen Eintheilung der Hautkrankheiten, indem er in erster Linie die Aetiologie zur Grundlage wählte.

Allgemeine Uebersicht über die Hautveränderungen, wie solche beim Menschen zur Grundlage für die Bezeichnung der einzelnen Prozesse gewählt und theilweise auch in die Thiermedizin übergegangen ist.

Die objektiv wahrnehmbaren Veränderungen, welche durch einen Krankheitsprozess an der Haut hervorgerufen werden, bezeichnet man als Efflorescenzen und unterscheidet dann weiter primäre Efflorescenzen, welche unmittelbar durch die Krankheit bedingt werden, und sekundäre, welche entweder durch die weitere Entwickelung oder in Folge äusserer Einwirkungen aus der ersteren hervorgehen (Lesser).

Die **primären** Efflorescenzen werden eingetheilt in 8 Typen:

1. Fleck (Makula), umschriebene Farbenveränderung der Haut, ohne Erhebung der gefärbten Stelle über das normale Hautniveau;

2. Knötchen (Papula), Erhebungen über das Hautniveau bis zu Linsengrösse, wobei neben seröser Durchtränkung auch Zellenanhäufung und Zelleninfiltration zu Stande kommt;

3. Knoten (Tuberkulum), Erhebungen bis zu Haselnussgrösse und

4. Knollen (Phyma), noch grössere Geschwülste.

Diesen vier Efflorescenzen stehen vier andere gegenüber, die im Wesentlichen durch den Austritt von Blutserum in die Gewebe hervorgerufen werden.

1. Quaddeln (Urtika), seröse Durchtränkung der Gewebe in einer umschriebenen Stelle der Haut, die nach kurzer Zeit wieder, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwinden kann;

2. Bläschen (Vesikula), seröse Durchtränkung in die oberste Schicht der Epidermis mit Abhebung derselben und Bildung von hanfkorngrossen Bläschen verbunden, wobei durch Beimengung von Blut eine schwärzlich-rothe Färbung eintreten kann;

3. Blase (Bulla), bis hühnereigrosse Abhebung der obersten Epidermisschichten durch später mit Eiterzellen gemischte Exsudatflüssigkeit;

4. Pustel (Pustula), der Inhalt ist sogleich eiterig und dadurch von den Bläschen unterschieden.

Die **sekundären** Efflorescenzen werden in 5 Typen eingetheilt:

1. Schuppen (Squamae), Anhäufung verhornter Epidermisschuppen auf der Hautoberfläche, wobei dieselben entweder der erkrankten Haut aufliegen (Desquamatio furfuracea) oder in zusammenhängenden Blättern sich ablösen (Desquamatio membranacea) oder viel Talgdrüsensekret enthalten (Seborrhoea sicca);

2. Krusten, Borken (Krustae), es bilden sich Krusten und Borken aus eingetrocknetem Serum, Eiter und Blut;

3. Erosion und Exkoriation, Substanzverluste der Oberhaut, die entweder nur die Hornschicht betreffen (Erosion) oder bis auf das Korium reichen (Exkoriation);

4. Schrunden oder Rhagaden, Einrisse in die Haut, wenn dieselbe ihre Elastizität eingebüsst hat;

5. Geschwür, Ulkus, ein durch Gewebszerfall entstandener, tieferer Substanzverlust der Haut, welcher den Papillarkörper oder auch Theile des Korium und des subkutanen Gewebes betrifft und mit Eiterung häufig verbunden nur durch Narbenbildung heilt.

Die Hauterkrankungen beim Menschen und bei Thieren setzen sich nun aus den verschiedenartigsten Efflorescenztypen zusammen, wobei die Mannigfaltigkeit derselben noch dadurch erhöht wird, dass die einzelnen Efflorescenzen in verschiedener Gruppirung und Verbreitung auftreten, oft mit einander verschmelzen (konfluiren) u. dgl.

Allgemeine diagnostische Bemerkungen für die Feststellung der Hauterkrankungen bei Thieren. Wie seit langer Zeit bekannt bieten bestimmte Veränderungen an der äusseren Haut nicht nur für die eigentlichen Hautkrankheiten, sondern auch für allgemeine Störungen bezw. für die Erkennung und Vermuthung einzelner innerer Erkrankungen gewisse Anhaltspunkte. Bei der Besichtigung und Betastung der Haut, wobei man bei Schafen die Wolle auseinanderlegen muss, wird man auf die Farbe, Temperatur, Feuchtigkeit, Beschaffenheit des Haarkleides, anatomische Veränderungen aller Art, Hautsekretion und auch auf den Geruch zu achten haben.

Was die Farbe der Haut betrifft, welche für die Beurtheilung der Menge und Beschaffenheit des Blutes von Bedeutung ist, so zeigt sich Blässe bei Störungen in der Bluteirkulation aller Art, während stärkere Röthung bei vermehrtem Blutzufluss, eine fleckige oder streifige Röthung bei manchen Hautkrankheiten und bei einzelnen Allgemeinerkrankungen (z. B. Nesselfieber, Schweineseuche, Schweinepest, Stäbchenrothlauf der Schweine) gleichzeitig mit Blutaustritt vorhanden ist. Eine blaue, blaurothe, cyanotische Färbung zeigt sich bei Stauung des venösen Blutes in den Hautkapillaren bei Respirations- und Cirkulationsstörungen. Gelbe, ikterische Färbung der Haut in verschiedenen Graden findet man bei Ikterus, perniciöser Anämie, nach grossen Blutverlusten, bei Phosphor-, Lupinenvergiftungen, bei chronischen Darmkatarrhen u. dgl.

Die Beschaffenheit des Haares zeigt bei den verschiedenen Krankheiten ebenfalls erhebliche Abweichungen. Während es normal glatt, glänzend ist und meist gleichmässig dem Körper anliegt, hat es oft schon bei geringfügigen Anlässen ein struppiges, glanzloses Aussehen. Bei Pferden wird das Haar bei geringem Fieber, bei der Druse, bei allen chronisch fieberhaften Krankheiten, bei dauernden Ernährungsstörungen gesträubt; schlechte Ernährung verhindert den Wechsel des Haares zum Frühjahr und zum Winter. Daneben geht das Haar oft in Folge von Krankheiten der Haut verloren (Skabies, Herpes, Ekzeme, Pemphigus u. s. w.). Nach Anwendung scharfer Einreibungen sieht man das Haar an den behandelten Stellen oft dunkler, in anderen Fällen heller nachwachsen. Aehnlich liegen die Verhältnisse auch beim Rinde, wo oft im Verlaufe der Lungenseuche, Tuberkulose, Verdauungsstörungen aller Art das Haar gesträubt wird. Beim Schafe steht die Menge und Beschaffenheit des sog. Wollfettes in Beziehung zur Pflege, Ernährung und zum Gesundheitszustande der Thiere.

Die Epidermis zeigt Abweichungen von der Norm durch reichlichere Bildung und reichliche Abschuppung von Zellen. Sowohl bei schlechter Ernährung,

wie bei kachektischen Leiden als auch bei der Anwesenheit einzelner Hautparasiten findet man diese Erscheinungen.

Haut und Unterhaut zeigen Veränderungen durch Wucherungen des Bindegewebes, Verlust der Elastizität bei Ernährungsstörungen verschiedener Art, es bleiben dann künstlich hergestellte Hautfalten längere Zeit bestehen, ehe sie sich ausgleichen. Daneben kommen ödematöse und entzündliche Schwellungen bei vielen Erkrankungen (Pleuritis, Hydrothorax, bei der traumatischen Perikarditis des Rindes) ferner Ansammlung von atmosphärischer Luft (bei Hautemphysem) vor. Ferner beobachtet man Hautemphyseme bei Sepsis, beim Rauschbrand, bei Mastdarmruptur (Emphysem der Flanke); dasselbe zeigt sich gelegentlich auch bei Zerstörungen der Rachenhöhlenwandung, des Luftsackes, Schlundes, Luftröhre, Brustkorbes.

Die Hauttemperatur ist im Wesentlichen abhängig von der Menge des sie durchströmenden Blutes. Dazu kommt die Dichtigkeit und die Länge des Deckhaares bezw. der Wolle. Während normal die Hauttemperatur ziemlich gleichmässig dieselbe Höhe haben soll, tritt bei Fieberbeginn, bei schwacher Herzthätigkeit, bei inneren Verblutungen u. dgl. ein oft erhebliches Sinken derselben ein, andererseits beobachtet man wieder bei verstärkter Herzthätigkeit, bei grosser Aufregung, bei Schmerz, Kolik, hohem Fieber eine abnorm hohe und ungleichmässig vertheilte Hauttemperatur.

Auch der Feuchtigkeitszustand der Haut kann durch erhöhte und verminderte Schweissbildung eine Abweichung von der Norm erhalten. Dabei sei erwähnt, dass es unter normalen Verhältnissen bei der Katze, dem Hunde, Schafe und Schweine nicht zur Absonderung von tropfbar flüssigem Sekrete, sondern höchstens zur Bildung von sog. Dunstschweiss kommt (Bonnet). Ein gesteigerter allgemeiner Schweissausbruch zeigt sich besonders bei sehr schmerzhaften Zuständen, bei erheblichen Störungen in der Athmung, bei Schwäche und Kollapszuständen verschiedener Art, bei akuten und chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, während lokaler Schweissausbruch bei Lähmungen einzelner Körpertheile, nach Injektion von Pilokarpin und Veratrin u. s. w. eintritt. Eine Verringerung der Schweisssekretion, die sich durch Trockenheit der Haut und Epidermis bemerkbar macht, zeigt sich bei einer grossen Zahl von Krankheiten, u. A. bei allen chronischen Ernährungsstörungen, bei chronischen Hautkrankheiten, bei Durchfall, Polyurie u. s. w.

Von besonderen Veränderungen an der Haut, die von allgemeinem Werthe für die Diagnose einzelner Krankheiten sind, mögen noch genannt sein die Exantheme bei zahlreichen Infektionskrankheiten: Pocken, Aphthenseuche, Beschälseuche, Staupe, Influenza, Rinderpest, Druse, Petechialfieber; sowie die Hauterkrankungen bei Urtikaria, gastrischen Störungen, ausschliesslich im Verlaufe der Quecksilbervergiftung, Solaninvergiftung u. s. w.

Es mögen schliesslich noch die Hautblutungen (in der Haut und auf der Haut) erwähnt werden, wie solche gelegentlich beim Milzbrand, bei Erysipel, beim Stäbchenrothlauf der Schweine, bei der Septikämie, beim Petechialfieber u. s. w. beobachtet werden.

I. Hyperämie der Haut. Hauterythem. Hautröthe.

1. Beim Menschen.

Hyperämien der Haut und die dadurch bedingte diffuse oder fleckweise Röthung (Erythema[1]) kommen wie schon bemerkt, einmal bei mechanischer Behinderung der Blutcirkulation in den Venen, bei äusseren Reizen (Wärme, chemische Reize), ferner auf reflektorischem Wege (Zorn, Scham, Freude), ferner symptomatisch bei verschiedenen Krankheiten vor.

a) Erythema exsudativum multiforme.

Aetiologie. Dieses von Hebra so genannte Erythem, weil es im Verlaufe seines Bestehens verschiedene Formen annimmt, welche den verschiedenen Stadien seiner Entwickelung entsprechen, zeigt sich besonders bei jugendlichen Personen in den Frühjahrs- und Herbstmonaten. Man nimmt an, dass es sich dabei um ein infektiöses Leiden handelt.

Symptome und Verlauf. Es zeigen sich zunächst kleine runde, rothe Papeln (E. papulatum), welche sich in wenigen Tagen zu grösseren Scheiben mit einem blaurothen Centrum (E. annulare) vergrössern; man spricht dann von E. gyratum, wenn einzelne Flecken konfluiren; von E. Iris, wenn im Centrum ein neuer grosser Fleck auftritt; von E. papulatum, vesikulosum oder bullosum, wenn ein Knötchen, ein Bläschen oder eine Blase auftritt. In anderen Fällen ist im Centrum eine Quaddel und an der Peripherie ein Kranz von Bläschen (E. urtikatum, Herpes circinatus). Bei Herpes Iris bildet sich ein Bläschenkranz um ein centrales Bläschen. Die gerötheten Stellen, welche vorwiegend an Hand, Fussrücken, Unterschenkel und Vorarm vorkommen, sind anfänglich mit Juckreiz und Brennen verbunden; manchmal zeigen sich auch Schmerzen in den Gelenken der Hand und des Fusses. In 8—10 Tagen, in anderen Fällen in 6—8 Wochen sind die Erscheinungen wieder verschwunden. Selten treten die Flecken an anderen Körperstellen auf oder es tritt als Komplikation Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis und Meningitis auf.

Zur **Therapie** ist im Ganzen wenig erforderlich. Meist genügen kühlende Umschläge mit Bleiwasser oder Anwendung der Streupulver.

b) Erythema nodosum.

Bei dem Erythema nodosum handelt es sich um eine serös blutige Infiltration sämmtlicher Schichten der Haut und des subkutanen Gewebes mit passiver Hyperämie der Arterien und Venen.

Aetiologie. Die näheren Ursachen sind noch unbekannt. Man nimmt an, dass E. nodosum in naher Beziehung zum akuten Gelenkrheumatismus steht und deshalb eine akute Infektionskrankheit ist. Mit Vorliebe tritt es bei jugendlichen Personen weiblichen Geschlechts und in den Frühjahrs- und Herbstmonaten oft endemisch auf.

[1]) ἐρυθραίνω, erröthen.

Symptome und Verlauf. Am Unterschenkel und Fussrücken, seltener am Unterarm entwickeln sich plötzlich unter Fiebererscheinungen und heftigen Schmerzen in den angrenzenden Gelenken und Knochen kleinere und grössere (bis Wallnuss) die Haut nur wenig hervorwölbende Knoten und Beulen. Nach einigen Tagen gehen die Knoten unter fortgesetztem Wechsel der Farben (bläulich, grau, gelb) in Resorption über und sind in 1—2 Wochen verschwunden. Manchmal zeigen sich Nachschübe oder es tritt Fieber in höheren Graden verbunden mit Magenbeschwerden, Durchfall u. dgl. auf. Die Prognose ist günstig; die Diagnose meist leicht.

Therapie. Man giebt Salicylsäure und macht örtlich kühlende bezw. warme Umschläge; event. Einpinselungen mit Kollodium.

e) Urtikaria[1]. Nesselausschlag.

Wesen. Bei der Urtikaria besteht eine seröse Infiltration des Papillarkörpers, wobei sich die Epidermis in Quaddeln von verschiedener Grösse erhebt.

Aetiologie. Die Urtikaria wird als Angioneurose der Haut angesehen, wobei Innervationsstörungen der vasomotorischen Nerven der Hautgefässe und dadurch Veränderungen in den Gefässwänden hervorgerufen werden. So ist das schnelle Auftreten der Eruptionen zu erklären. Nach Durchschneidung eines kleinen Hautnerven treten Quaddeln in den von diesem versorgten Gebieten auf (Lesser). Bei einzelnen Menschen kommt eine Prädisposition, selbst eine Vererbung vor. Als äussere Reize können Stiche oder Bisse von Insekten, von Pflanzen (Brennessel), sowie der Genuss gewisser Speisen (Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Krebse, Hummern), ferner Terpentin, Kopaivabalsam u. s. w. wirken. Auch beim Zahnen, in der Rekonvalescenz von Infektionskrankheiten, bei starken psychischen Affekten wird Urtikaria beobachtet. In einzelnen Fällen ist die Entstehung noch unbekannt.

Symptome. Innerhalb kurzer Zeit treten verschieden grosse, geröthete, flache Erhebungen der Haut auf, Quaddeln, die oft in ganz kurzer Zeit wieder verschwinden können, in anderen Fällen auch sehr gross (Riesen-Urtikaria) werden und mit Bläschen oder Blasen besetzt sein können (U. bullosa). Als Begleiterscheinung beobachtet man ödematöse Schwellungen besonders des Gesichts und der Genitalien, auch an den Händen, im Rachen und Kehlkopf. Meist treten die Quaddeln an Stellen auf, die äusseren Reizen (z. B. durch Kleider) ausgesetzt sind: am Halse, in der Achselhöhle u. s. w. Von Allgemeinerscheinungen sind Magen-, Darm-, Blasen-, Nieren- und Uterinstörungen zu nennen. Der Verlauf der Erkrankung ist verschieden. In einigen Tagen, in anderen Fällen in einzelnen Wochen sind alle Krankheitserscheinungen verschwunden. Manchmal kann es jedoch auch Monate und Jahre dauern. Dennoch ist die Prognose in den meisten Fällen günstig.

Die **Therapie** muss sich nach den Ursachen richten: Abhaltung von Schädlichkeiten (Wanzen und Flöhen), Reinlichkeit des Körpers, daneben kalte Bäder, kalte Douchen; die juckenden Stellen mit Milch, schwacher Karbolsäurelösung, Thymolspiritus, Citronenscheiben abreiben. Innerlich wird auch Atropin ($^{1}/_{2}$—1 mg pro die) verabreicht.

[1]) Urtika, Brennessel.

2. Bei Thieren.

a) Erythema exsudativum multiforme.

Bei Thieren kommen Hauterytheme, die natürlich nur an den nicht pigmentirten Hautstellen erkennbar sind, am häufigsten bei Schafen, Schweinen, Hunden, weissgeborenen Pferden und bei Rindern vor.

Die Ursachen können sehr verschieden sein: mechanische Reize (Druck, Reiben, Scheuern, Stösse), chemische Reize (Einreibungen scharfer Salben, Insektenstiche, Einwirkung von Befallungspilzen auf die Haut), thermische Reize. Dazu gesellt sich auch eine Prädisposition bei einzelnen Thieren; edle Pferderassen, zarte Schosshunde erkranken leichter als andere.

Therapie. Die Behandlung ist im Ganzen einfach. Man kann, wie beim Menschen, Bleiwasserumschläge, Pulver von Amylum, Lykopodium und Zinkoxyd, auch entsprechende Salben anwenden.

Ueber den sog. Buchweizenausschlag (Fagopyrismus), der ebenfalls eine erythematöse Hautentzündung darstellt, ist das Nähere bereits Seite 226 mitgetheilt worden.

b) Urtikaria.

Bei Thieren kommt Urtikaria (Nesselsucht, Quaddelausschlag) am häufigsten beim Pferde, Hunde und Schwein, seltener beim Rinde vor. In vielen Fällen ist Urtikaria bei Thieren ein symptomatisches Exanthem. In anderen Fällen wird Urtikaria durch direkte äussere Ursachen (scharfe Einreibungen, Insektenstiche, Haare der Prozessionsraupe) hervorgerufen. Ferner kommt, wie beim Menschen, auch oft eine individuelle Prädisposition hinzu (vollblütige, gut genährte jüngere Pferde erkranken leichter als ältere und magere). Schliesslich tritt Urtikaria auch im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Druse, Petechialfieber, Influenza), Magen- und Darmerkrankungen und nach dem Genusse einzelner Futtermittel (Hülsenfrüchten, Buchweizen, grünen Kartoffeln, grünem Roggen, reichlichem Kleiegenuss u. dgl.) auf. Starke und plötzliche Hautabkühlungen scheinen dabei begünstigend zu wirken. Oft ist die Ursache nicht bekannt und mag dabei der plötzliche Eintritt schädlicher Stoffe in die Bluthahn mitwirken. Bei Pferden, Hunden und Rindern nannte man die Erkrankung früher auch wohl „Hitzbeulen“, „Beulenfieber“.

Symptome und Verlauf. Beim Pferde und Rinde sieht man, wie beim Menschen, die erbsen- bis tellergrossen, meist weichen Hautanschwellungen in wenigen Stunden entstehen und sich schnell ausbreiten; besonders am Halse, Schulter, am Rücken, an der Brustwand und an den Hinterbacken. Die Quaddeln sitzen entweder einzeln oder dichtgedrängt. Bei Schweinen sieht man oft grosse Platten und Wülste entstehen, wobei die Quaddeln, wie beim Menschen, allmählich ihre Farbe wechseln, zuerst roth sind, dann blau und bräunlich werden. Manchmal treten auch Bläschen und Schorfe auf den Quaddeln auf. Unter den Hunden erkranken die Möpse am häufigsten (Friedberger-Fröhner). Gelegentlich treten auch Erkrankungen der Schleimhäute der Nase, des Mundes, des Rachens und Kehlkopfes auf. Daneben ist je nach der Ursache auch das Allgemeinbefinden

gestört: Fieber, Magen-Darmkatarrh, gelegentlich (besonders bei Pferden) Schweissausbruch. Bei Schweinen zeigt sich auch oft Verstopfung.

In den meisten Fällen verschwindet der Ausschlag so schnell wie er kam. In anderen Fällen treten Nachschübe auf und so kann der Verlauf Wochen und Monate dauern und bei demselben Thiere nochmals in einem Jahre Urtikaria auftreten. Bei den Schweinen sieht man in den meisten Fällen in 4—6 Tagen Heilung eintreten.

Die Prognose ist demnach meist günstig. Todesfälle treten äusserst selten ein.

Diagnose. Die Feststellung der Krankheit kann bei Schweinen Schwierigkeiten bereiten durch Verwechselung mit Rothlaufseuche und Schweineseuche. Bei Pferden würde im Beginne des Leidens an Petechialfieber (Morbus makulosus), auch an Hautrotz gedacht werden können. Im letzteren Falle ist die Miterkrankung der zunächst gelegenen Lymphgefässe und Lymphdrüsen entscheidend.

Therapie. Eine besondere Therapie ist in den meisten Fällen nicht nöthig. In schwereren Fällen wird die Verabreichung von Abführmitteln, bei Pferden Arsenik, Kalium jodatum oder bromatum 10,0—15,0 pro die mit dem Trinkwasser, bei Schweinen Kalomel (1—4,0) empfohlen. Aeusserlich Waschungen mit verdünntem Essig, Kreolinlösung u. dgl.

Vergleichend pathologische Bemerkung. Eine Vergleichung der Urtikaria des Menschen und der Thiere dürfte lehren, dass es sich in beiden Fällen um die Aufnahme schwach wirkender Gifte in die Blutbahn handelt, welche gelegentlich des Genusses bestimmter Nahrungsmittel mit diesen direkt aufgenommen oder bei besonders disponirten Menschen und Thieren erst nach Genuss derselben gebildet werden.

c) **Akrodynie**[1]. Erythema epidemikum. Die beim Menschen vorkommende Krankheit wurde zuerst in Frankreich (1828) beobachtet und beschrieben, wo sie besonders in Paris epidemisch auftrat. Die Krankheit hat grosse Aehnlichkeit mit der sog. Kriebelkrankheit (Ergotismus) und mit Pellagra, beginnt mit gastrischen Beschwerden, auf welche ein an den Extremitäten auftretendes, oft über Rumpf, Gesicht und den ganzen Körper sich verbreitendes Erythem folgt, das von Ameisenkriechen, Taubheitsgefühl und heftigen Schmerzen in den Extremitäten begleitet ist. Die Haut bekommt allmählich eine dunklere Färbung, wird bräunlich, schwärzlich, „sodass derartige Kranke wie Mumien aussehen" (Alibert). Manchmal treten auch Degenerationen der Nägel, die gekrümmt erscheinen, hornartige epidermoidale Auswüchse an den Handflächen und Fusssohlen ein.

Die Krankheit endet nach Verlauf mehrerer Wochen oder einiger Monate meist in Genesung. Die Pigmentirung der Haut verschwindet und nimmt ihre normale Farbe wieder an.

Die Entstehungsursache des Leidens ist noch unbekannt. Man nimmt an, dass mit den (vegetabilischen) Nahrungsmitteln, Brod, gelegentlich eine toxisch wirkende Substanz aufgenommen wird.

Purpura rheumatika, Purpura, Peliosis rheumatika (Schönlein), Rheumatokulis, steht in sehr naher Beziehung zu den Erythemen. Es handelt sich dabei um den Austritt von rothen Blutkörperchen in das Haut- oder Unterhautgewebe, wodurch verschiedene Farbenveränderungen hervorgerufen werden. Die Hämorrhagien treten vorwiegend an den Unterschenkeln auf; der übrige Körper ist meist frei: dagegen zeigen sich oft ödematöse Schwellungen, sowie meist Fieber und Schmerzen in den Gelenken. In einzelnen

[1] ἄκρος, äusserst, Extremität; ἡ ὀδύνη, Schmerz: franz.: mal des pieds et des mains: engl.: akrodynia: ital.: acrodinia.

Fällen wird auch ein urtikariaartiges Exanthem an anderen Körperstellen beobachtet. Nach 1—2 Wochen, selten nach längerer Zeit tritt Genesung ein, wobei vorher manchmal erst noch einige Nachschübe stattgefunden haben.

Bezüglich der Aetiologie nimmt man an, dass es sich um eine akute Infektionskrankheit handelt, die in naher Beziehung zum akuten Gelenkrheumatismus steht. Jüngere und männliche Personen erkranken häufiger als ältere und weibliche. Die Diagnose kann durch Verwechselung mit anderen Krankheiten (Pocken, Morbus makulosus Werlhoffi — der sog. Purpura haemorrhagika —) Schwierigkeiten bieten. Bei der Purpura haemorrhagika sind die Petechien jedoch über die ganze Haut zerstreut und gleichzeitig Schleimhauterkrankungen vorhanden. Zur Behandlung wird mit Rücksicht auf die Aetiologie neben Bettruhe Salicylsäure empfohlen.

Arznei-Exantheme. Beim Menschen und bei Thieren kommen nach Aufnahme gewisser Medikamente in die Blutbahn Exantheme vor, sowohl nach Einreibung in die Haut, wie auch vom Magen und Darm aus. Die Exantheme entstehen sehr schnell nach der Aufnahme des Mittels, wenn es sich um eine Allgemeinwirkung der in das Blut aufgenommenen Medikamente handelt. Dazu gehören besonders: Chinin, Morphium, Digitalis, Atropin, Strychnin, Chloralhydrat, Salicylsäure, Antipyrin, Phenacetin, Sulfonal u. A. Die Erytheme können dabei in verschiedener Form auftreten. Nach balsamischen Mitteln (Terpentin, Kopaivabalsam) treten masernähnliche oder urtikariaartige Exantheme auf.

Bei einer anderen Gruppe von Arzneiexanthemen handelt es sich wahrscheinlich mehr um einen örtlichen Reiz, der durch die Hautdrüsen wieder aus dem Blute ausgeschiedenen Medikamente. Dazu gehören besonders die nach Jod und Brom beobachteten Akneformen. Zur Behandlung reicht meistens aus, mit der Anwendung der Mittel auszusetzen.

Menstrualexantheme werden beim Menschen noch beobachtet sowohl während der Menstruation, wie auch bei anderen Veränderungen innerhalb der weiblichen Genitalorgane. Die Hautaffektionen treten theils nur bei der ersten Menstruation, theils bei jeder und bei sonst gesunden Frauen auf. Das Wesen dieser Ausschläge, die meistens in wenigen Tagen ohne jede Therapie abheilen, ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Vielleicht handelt es sich um Bildung und Aufnahme toxisch wirkender Körper während der Menstruation, die in einzelnen Fällen schnell zur Wirkung gelangen.

II. Ekzeme[1]. (Nässende Flechte. Salzfluss.)

Definition. Unter Ekzem versteht man eine zuweilen akut, meist chronisch auftretende, stets mit heftigem Jucken verbundene Hautkrankheit, die charakterisirt ist bald durch haufenweise sich entwickelnder Bläschen und Knötchen, bald durch mehr oder weniger stark geröthete, mit dünnen Schuppen bedeckte oder nässende Hautstellen, wobei sich dann gelegentlich auch gelbe, grüne oder braune Borken entwickeln können. In der Hauptsache zeigt sich eine mit Desquamation der Haut einhergehende Entzündung der Haut.

Ekzeme kommen sowohl beim Menschen wie bei unseren Hausthieren in den verschiedensten Formen vor und soll versucht werden, trotz der auf diesem Gebiete besonders in der Pathologie der Thiere noch vorhandenen Unklarheit und Verwirrung, die wichtigsten Formen gemeinsam zu besprechen.

1) τὸ ἔκζεμα von ἐκζέω, aufkochen, „durch Hitze herausgetriebener Ausschlag“; franz.: dartre squameuse humide; engl.: humid tetter.

1. Ekzeme beim Menschen.

Wesen und Aetiologie. Wie schon bemerkt, wird das Ekzem kurz als oberflächliche Hautentzündung mit nachfolgender Desquamation aufgefasst, sodass man auch dabei von einem Hautkatarrh gesprochen hat. Ekzeme kommen vorwiegend im jugendlichen (besonders Kindes-) Alter vor, daneben aber auch zu jeder anderen Zeit des Lebens und bei beiden Geschlechtern. Jeder Entzündungserreger kann gelegentlich Ekzem hervorrufen, wobei allerdings meist noch eine bestimmte individuelle Disposition der Haut hinzukommt. Unmittelbare Ursache sind direkte Reize (chemische, mechanische, thermische: Sonnenstrahlen, Salzbäder, Urin- und Darmentleerungen, Schweiss, Arzneien, Kleiderfalten, Parasiten). Man unterscheidet akute und chronische Ekzeme.

Symptome. Bei dem akuten Ekzem sind zunächst die Zeichen der Entzündung (Röthung, Schwellung, Schmerz, Temperaturerhöhung und Juckreiz) vorhanden. In leichteren Fällen kann dann nach geringer Abschuppung der Haut Heilung eintreten. In anderen schweren Fällen kommt es noch je nach den betreffenden Hautstellen und je nach der Mitaffektion der Lymphgefässe zu verschiedenen Formen des akuten Ekzems. Es folgt dann auf das erste Stadium (Stadium papulosum) das zweite (Stadium vesikulosum), wobei in Folge von Exsudation kleinere und grössere Bläschen entstehen. Bei stärkeren Reizen tritt dann auch das dritte Stadium (Stadium pustulosum, auch Impetigo genannt) ein, wobei der Bläscheninhalt eitrig wird. Es können nun die Bläschen platzen, den Inhalt auf die Hautoberfläche entleeren, welcher zunächst nässt (madidans), dann eintrocknet und Krusten bildet (Stadium madidans, krustosum). Tritt nun Heilung ein, so nehmen Röthung und Schwellung ab, es tritt zunächst stärkere Abschuppung der Haut ein — Ekzema squamosum; Stadium squamosum und nach Verlauf einer bis mehrerer Wochen ist der Vorgang beendet. Die Allgemeinerscheinungen sind gering und durch die Ausdehnung des Entzündungsprozesses bedingt. Beim Ekzema universale, wo in weiter Ausdehnung die Haut erkrankt ist, zeigen sich Fieber, Hirnreizung, Herz- und Athmungsstörungen und die Wiederherstellung kann dann Wochen und Monate dauern. Am häufigsten ist beim akuten Ekzem das Gesicht, die Genitalien, Hände und Füsse befallen. Aus den akuten Ekzemen entwickeln sich die chronischen. Man unterscheidet die trockenen nur schuppenden und die nässenden chronischen Ekzeme. Die ersteren sind selten, um so häufiger die letzteren, wobei es oft zu bleibender Vermehrung der festen Bestandtheile des Unterhautgewebes (zur Elephantiasis) kommt. Im Uebrigen ist das chronische Ekzem je nach dem Sitze der Erkrankung in der Form sehr verschieden. Bei dem trockenen, nur schuppenden (squamösen) chronischen Ekzem ist die ergriffene Haut nur wenig infiltrirt und deshalb wenig über die Norm erhaben, geröthet und mit lockeren unter einander nicht zusammenhängenden Schuppen bedeckt.

Bei dem chronischen nässenden Ekzem des behaarten Kopfes sieht man entweder kleinere oder grössere, unregelmässig begrenzte, nässende oder mit Borken bedeckte Stellen, oder es ist die ganze Kopfhaut mitergriffen. Unter Mitbetheiligung der Talgdrüsen verkleben schliesslich die Haare und bei geringer

Pflege und Reinlichkeit entstehen besonders bei langen Haaren unentwirrbare Massen, die einen unangenehmen Geruch verbreiten. Es handelt sich dabei um ein durch Läuse hervorgerufenes Kopfekzem, früher Weichselzopf (Plika polonika) genannt.

Im Gesicht kommt das chronische Ekzem besonders in den ersten Lebensjahren vor und verbreitet sich dann meist über die ganze Gesichtshaut, was bei Erwachsenen selten vorkommt. Am liebsten werden die Augenlider, die Umgebung der Nasenöffnungen und der Lippen ergriffen. Auch an den Ohren, am Rumpf (besonders in der Umgebung der Brustwarzen und des Nabels), ferner an den Genitalien und in der Umgebung des Afters kommt das chronische Ekzem vor und ist besonders an den letzteren Stellen mit heftigem Juckreiz verbunden. Am häufigsten kommt das chronische Ekzem an den Extremitäten vor, besonders an den Gelenkbeugen; meist sind es nässende, Borken bildende Ekzeme mit starker Rhagadenbildung. Weil die Ekzeme an den Unterschenkeln häufig über grössere Strecken ausgebreitet und stark nässend sind, wurden dieselben früher Salzfluss (Flutus salinus) genannt. Schliesslich treten Ekzeme noch dort auf, wo die Haut Falten bildet, in der Achselfurche, in der Analfurche, in den Inguinalfalten, sowie durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen, parasitäres Ekzem. Das letztere, unter den Erscheinungen einer Seborrhoea sikka auftretend, wird am meisten am behaarten Kopf und von da auf andere Theile des Gesichts übergehend beobachtet. Juckreiz und dadurch herbeigeführtes heftiges Kratzen sind die hervorragendsten Wirkungen des chronischen Ekzems. Allgemeinerscheinungen treten selten hervor. Als Nachkrankheit wird manchmal ausgedehnte Furunkelbildung gesehen.

Die **Dauer** der Erkrankung wechselt und kann Wochen, Monate und Jahre dauern. Die **Prognose** ist jedoch keine ungünstige; gelingt es doch noch bei veralteten Fällen Heilung herbeizuführen und Recidiven vorzubeugen.

Therapie. Zunächst sind etwa vorhandene allgemeine Störungen der Ernährung zu berücksichtigen und zu beseitigen. Gegen den Juckreiz wird dann der innere Gebrauch der Karbolsäure (bis zu 5 g täglich in Pillen) empfohlen. Behufs örtlicher Behandlung des Ekzems ist zunächst erforderlich, jede Reizung der erkrankten Hautstellen zu vermeiden. In erheblichen Fällen wird man zur Reinigung der Haut Wattebäuschchen mit Olivenöl getränkt oder die von Unna vorgeschriebenen Seifen (z. B. überfettete Kinderseife, Natrontannatseife mit oder ohne Zusatz von Zinkoxyd) verwenden müssen. Bei stark nässendem Ekzem wird man die Lassar'sche Paste (Zink. oxyd. Amyl. pur. āā 25,0 Acid. salicyl. 2,0 Vasel. flav. 50,0) darüber Puder benützen können. Die Haut wird man dabei mit Oel bezw. mit überfetteter Seife zu reinigen haben. Ist die Haut jedoch stark entzündet, so wird man alle 3—4 Stunden Umschläge mit 1 %iger essigsaurer Thonerde machen. An behaarten Körpertheilen kann man Borsäurelösungen oder die Borsäure in Salbenform anwenden.

Ist das Nässen der Haut vorüber, die Haut jedoch noch mit Krusten und Borken bedeckt und verdickt, so wird besonders Unguentum diachylon Hebrae empfohlen, ausserdem Zinksalbenmull, Zinkichthyolsalbenmull, Bleikarbolsalbenmull. Schliesslich wird man bei länger dauernder Erkrankung und erheblicher Verdickung der Haut je nach dem Grade Unna'sche überfettete Ichthyolseife und Theerpräparate (rein oder in Alkohol, Aether, Traumaticin 1 : 10 gelöst) verwenden müssen. Auch

Anwendung des Theeres mit Linimentum exsikans (Traganth 5,0, Glycerin 2,0, Aqu. dest. 100,0) ist gut. Um hartnäckige Verdickungen der Haut zu beseitigen, sind die Pyrogallussäure und Chrysarobin (2—10 % in Salbenform) oder Naphthol in 1 %iger Lösung noch empfohlen worden. Ein Zusatz von Thymol (1 %) oder Menthol (4 %) zu den Salben beseitigt meistens das Juckgefühl.

In sehr hartnäckigen Fällen von nässendem Ekzem ist die Anwendung von Sapo kalinus oder Spiritus saponatokalinus zweckmässig. Daneben die Salbenverbände. Vielfach wird bei chronischem Ekzem auch die innere Darreichung von Eisen oder Leberthran angewendet.

2. Ekzeme bei Thieren.

Bei Thieren kommen Ekzeme je nach dem Grade der Entzündung, der Beschaffenheit der befallenen Hauttheile, je nach der Thierart in sehr verschiedenen Formen vor. Eine vollkommene Klarheit ist bisher noch nicht geschaffen worden, weshalb vielfach noch an den bisher üblichen Bezeichnungen festgehalten wird. Wie beim Menschen, so kann man auch bei Thieren Ekzeme in den verschiedenen Stadien zur Beobachtung bekommen. Man sieht Ekzeme bei allen Thieren gelegentlich, meist an einzelnen, mit gewisser Vorliebe ergriffenen Stellen.

Ekzeme im Stadium squamosum sind bei Hausthieren z. B. die sog. „Kleien- und Schuppenflechte“ (auch Hungerräude), sowie die sog. Raspe und Mauke des Pferdes; dem Ekzema papulosum würde die sog. Knötchenflechte, dem Ekzema vesikulosum die Bläschenflechte unserer Hausthiere, und dem Ekzema madidans der „sog. Salzfluss“, „Fetträude“, „Fettflechte“ bei Hunden entsprechen. Der „Hautgrind“, grindartige Ekzem des Pferdes und Hundes würde mit dem Ekzema pustulosum in Beziehung zu bringen sein und die „Borken- und Schorfflechte“ mit dem Ekzema krustosum.

a) Ekzematöse Hauterkrankungen des Pferdes.

Friedberger-Fröhner, deren Vorschlage hier gefolgt werden soll, zählen zu den ekzematösen Hauterkrankungen der Pferde die nachfolgenden Hautaffektionen, unter welchen sich manche befinden, die bisher als selbständige Ausschlagsformen beschrieben oder mit anderen Hauterkrankungen des Menschen in Beziehung gebracht wurden.

1. Als papulös-vesikuläres Ekzem: Die sog. Schwindflechten oder Schälknötchen, theilweise auch die als Sommerräude, Sattelräude, Hitzausschlag, Knötchen- oder Tuberkelausschlag bezeichneten Hautkrankheiten.

2. Als squamöses, chronisches Ekzem die sog. Schuppen- und Kleienflechte.

3. Als pustulöses, grindartiges, chronisches Ekzem den sog. Mähnen- und Schweifgrind.

4. Als örtlich begrenztes, nässendes, später grindartiges Ekzem die Mauke in der Beugefläche des Fessels.

1. **Das papulös-vesikuläre Ekzem der Pferde.** (Schwindflechten, Schälknötchen, Hitzknötchen, Sommerausschlag, Sommerräude, Sattelräude).

Aetiologie. Die Krankheit tritt meist lokal (Kopf, Seitenfläche des Halses, Rücken und Kroupegegend) und vorwiegend im Sommer (Hitzausschlag oder Sommerräude) auf. Meistens sind es Stellen, wo die Geschirre oder der Sattel aufliegen. Ob die mechanischen oder chemischen Reize (Schweiss) allein die Erkrankung hervorrufen oder event. noch pflanzliche Organismen hinzukommen, ist bisher noch nicht entschieden. Besonders disponirt erscheinen auch jugendliche Pferde um die Zeit des Haarwechsels und mit feiner Haut.

Symptome. Es zeigen sich an den genannten Stellen kleinere und grössere, anfänglich weiche, später härter werdende Knötchen, wobei die Haut der Umgebung leicht geröthet und geschwollen, auch etwas schmerzhaft ist. Im weiteren Verlaufe bedecken sich die Knötchen mit etwas Schorf, der später mit den darüber befindlichen Haaren abfällt und einen kleinen, umschriebenen haarlosen Fleck zurücklässt. Bei tiefer greifenden Entzündungsprozessen bleiben auch behäutete kahle Stellen zurück.

Therapie. Eine besondere Behandlung ist meistens nicht nöthig; die Haare auf den kahlen Stellen ersetzen sich in der Regel bald wieder. In erheblicheren Fällen wird Einreibung mit Theerspiritus, Kreolinspiritus (1 : 5—10), Ichthyol, Lysol u. dgl. anzuwenden sein.

2. **Das chronisch squamöse Ekzem der Pferde.** Kleie- und Schuppenflechte, Hungerräude. Die näheren Ursachen dieses vielfach als selbständige Hautkrankheit beschriebenen Leidens sind noch nicht bekannt, obwohl einzelne Autoren dasselbe in Beziehung bringen mit Pityriasis des Menschen. Schlechte Ernährung (daher Hungerräude) scheint ein wesentlicher Faktor bei der Erkrankung zu sein, da dann die Thiere leicht Einrisse der Oberhaut wegen Mangel genügender Drüsenabsonderung bekommen, sich scheuern und die Epidermis sich dann in Schüppchen (wie wenn Kleie aufgestreut würde) auflagert. Im weiteren Verlaufe mögen auch Pilze zur Verbreitung der Krankheit beitragen.

Die **Symptome** bestehen wesentlich in der Auflagerung kleiner Schüppchen auf der Haut, besonders in der Gegend des Ohres, der Augen, am Grund der Mähne, an der Schweifwurzel, an den Schultern u. s. w. Der Verlauf ist chronisch und kann Monate und Jahre in Anspruch nehmen. Die Behandlung erfordert die Anwendung von Glycerin und grüner Seife zum Aufweichen der Schuppen, gute Hautreinigung und später Salben und Linimente von Theer, Kreolin, Chrysarobin u. dgl.

3. **Das chronische, grindartige Ekzem des Pferdes.** Mähnen- und Schweifgrind. Das Ekzem kommt besonders an den mit langen Haaren besetzten Körpergegenden (Mähne, Hals, Schweif) vor, wobei die meist miterkrankten Haare miteinander verkleben (sog. Weichselzopf) oder ausfallen (sog. Rattenschwanz). Vielfach handelt es sich um die durch schlechte Hautpflege begünstigte Ansiedelung von Parasiten (Läusen, Haarlingen). In anderen Fällen treten solche chronischen Ekzeme auch nach zu häufiger Reinigung mit scharf ätzenden Seifen auf.

Die **Symptome** bleiben oft lange verborgen. Erst nach längerem Bestehen des Leidens sieht man am Grunde der Haare seröse, eiterige, blutige oder krustenartige Auflagerungen, manchmal auch Bläschen und Pusteln in der Haut, wobei die Haare in höheren Graden und nach längerem Bestehen des Leidens durch eine

fettartige, schmierige, übelriechende Masse verklebt sind. Durch Reiben und Benagen der Stellen fallen theilweise die Haare aus, die Haut verdickt sich und es entsteht ein chronisch-entzündliches Ekzem. Die Dauer der Erkrankung kann dann sehr lange sich hinziehen und oft ohne vollständige Heilung verlaufen.

Die Behandlung wird zunächst eine Austrocknung der erkrankten Hautstellen nach Abschneiden der verfilzten Haare erstreben müssen. Später wird man die weisse Präcipitatsalbe, die graue Salbe, auch Theer-, Kreolin- und Jodoformsalben anwenden können.

4. **Das Ekzem der Beugeflächen der unteren Extremitätentheile.** Ekzematöse Mauke, Raspe.

Vorkommen und Definition. Als Mauke (engl. Grease) bezeichnet man nässende Ekzeme von meist akutem, zuweilen chronischem Verlaufe, die vorwiegend in der Beugeseite des Fesselgelenkes namentlich bei weiss gezeichneten Hinterfüssen gemeiner Pferderassen vorkommen.

Aetiologie. Vorwiegend kommen Feuchtigkeit und Nässe, verbunden mit Schmutz und Unreinlichkeit (Schmutzmauke), neben der Einwirkung von Kälte in Betracht. Deshalb zeigt sich die Erkrankung besonders im Winter bei schmutzigen Wegen, in unreinlichen Stallungen. Auch mechanische Reizungen (Erde, Sand u. dgl.) können dasselbe hervorrufen. Pferde von schlaffer Konstitution, der gemeinen Rasse angehörig, mit vielem Behang, zeigen sich besonders disponirt. Dagegen lehrten Siedamgrotzky, Born u. A. durch Versuche, dass das Hautleiden durch das Salzstreuen auf den Pferdebahnschienen an sich nicht hervorgerufen wird. Wohl aber werden einzelne Pferde durch das Abschneiden der Fesselhaare besonders disponirt.

Symptome. Es zeigt sich zunächst die Haut in den Fesselbeingegenden geröthet, geschwollen, schmerzhaft, wärmer, sie legt sich in Falten; bald darauf (1—2 Tage später) entstehen kleine, helle Bläschen, die platzen und eine gelbliche Flüssigkeit entleeren. Die geschwollene, in dicken Falten gelegte, mit Rissen und Schrunden versehene Haut bedeckt sich dann bald mit eingetrockneten Borken. Durch das Leiden wird nun die Bewegung der Pferde sehr erschwert.

Der weitere Verlauf gestaltet sich sehr verschieden; bei geringer Erkrankung, zweckmässiger und rechtzeitiger Behandlung vermindern sich die Schmerzen und die Schwellungen, das Sekret vertrocknet zu bräunlichen Schorfen und die Heilung tritt ein. In anderen, mehr chronisch verlaufenden Fällen werden die Schwellungen der Haut derber, die Absonderung der Oberhaut wird schmierig, käseähnlich, die Schrunden in der Haut werden tiefer, geschwüriger und breiter (Schrunden-Mauke), dazu treten auf der erkrankten Haut Granulationen (sog. Feigwarzen). Schliesslich bleibt die schwielenartige Verdickung der Haut und dünne Behaarung derselben zurück. In anderen chronisch verlaufenden Fällen kommt es zu ausgedehnten Anschwellungen und Verdickungen der Haut des Unterfusses, welche immer derber und fester wird (Elephantiasis); die Haare erscheinen an den Seiten des Fessels und hinteren Fläche des Schienbeins in die Höhe gerichtet und borstenartig gesträubt (Straub-Igelfuss). Schliesslich kommt es in solchen Fällen an der hinteren Fläche des Fesselgelenkes zu unregelmässig sich entwickelnden, feigwarzähnlichen, blumenkohlartigen Wucherungen, die theils trocken bleiben und

beständig abschilfern können (trockener Straubfuss) oder fortdauernd nässenfeuchter Straubfuss.

Dementsprechend ist auch die Prognose im weiteren Verlaufe meist ungünstig.

Therapie. Im Anfange genügt Reinhaltung, Trockenhaltung und Anwendung desinfizirender und adstringirender Pulver (Zinkoxyd und Stärkemehl, Eichenrindepulver), ferner Salben (Zink- oder Bleisalbe). In höheren Graden der Erkrankung werden zunächst kurzdauernde Sublimatbäder, Bäder mit Alaunlösung, Eichenrindenabkochung u. dgl. angewendet und nachher Verbände mit austrocknenden Pulvern (Ferrum sulfurikum, Kohle, Kuprum sulfurikum). In anderen Fällen hat man trockene Jodoform-, Sublimat-, Kreolin- und Pyoktaninverbände zur Heilung benutzt. Bei erheblicher Granulationsbildung muss man die Granulationen durch Aetzmittel und event. durch Exstirpation beseitigen. Die wunden Stellen werden dann nach den Regeln der Chirurgie behandelt.

b) Ekzematöse Erkrankungen des Rindes.

Ekzematöse Hauterkrankungen nicht direkt parasitären Ursprungs sind beim Rinde im Ganzen selten. Gelegentlich kommen dieselben Formen vor, wie beim Pferde. Seit alter Zeit werden jedoch Ekzeme beim Rinde in Beziehung gebracht mit Aufnahme bestimmten Futters; so die sog. Traubenkammkrankheit, wobei ein pustulöses Ekzem vorwiegend an den Extremitäten auftritt, nach der angeblichen Fütterung von Traubenkämmen, Rebenlaub oder auch nach Maiskleie.

Bis in die neueste Zeit hat jedoch

die sog. **Schlempemauke des Rindes** (Rindermauke, Fussgrind)

ein besonderes Interesse für sich in Anspruch genommen.

Definition. Es handelt sich bei der Schlempemauke um ein meist chronisch verlaufendes Ekzem an den Fessel- und Schienbeinen, welches nur selten über das Sprung- und Kniegelenk hinausgeht und in stärkerer Entwickelung vorwiegend an den Hinterschenkeln vorkommt. Friedberger-Fröhner halten die Schlempemauke für ein toxisches Exanthem, ähnlich den Arzneiexanthemen (Merkurialgrind), welches durch einen bisher noch unbekannten giftigen Stoff der Kartoffelschlempe hervorgerufen wird und vorwiegend den Charakter eines vesikulären Ekzems besitzt.

Geschichtliches. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass man früher viele ätiologisch verschiedene Ekzemformen des Rindes kurzweg als Schlempemauke bezeichnet oder als identisch gehalten hat, so u. A. der sog. „Träberausschlag“ nach Verfütterung von Bier- oder Weinträbern oder die durch Milben erzeugte „Fussräude“ des Rindes. Irrthümlich ist wohl auch die sog. Schmutzräude des Rindes, welche ähnlich wie beim Pferde auftritt als „Schlempemauke“ bezeichnet worden. Näheres über die Krankheit ist jedoch erst seit etwa 70 Jahren bekannt, seitdem Spinola (1827) die Krankheit zum ersten Male gesehen und dann auch (1836) genauer beschrieben hat. Man kann das grössere, oft enzootische Auftreten der Krankheit sehr wohl mit der zu Beginn dieses Jahrhunderts zunehmenden Ausbreitung des Kartoffelbaues und Errichtung der Kartoffelbrennereien in Beziehung bringen.

Aetiologie. Bekannt ist zunächst, dass die Erkrankung vorwiegend im Frühjahr bis zum Sommersanfang, ferner bei männlichen, frisch angekauften, zur Mast aufgestellten Ochsen, dagegen sehr viel seltener bei Milchkühen auftritt. Auch

ist eine Disposition bei einzelnen Thieren vorhanden. Das Leiden tritt keineswegs nur in unsauberen, sondern auch in sehr reinlich gehaltenen Stallungen und bei gut gepflegten Thieren auf. Es zeigt sich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Erkrankung nach der Verfütterung von Kartoffelschlempe auftritt und je nach der Menge der pro Kopf und Tag (40—80 Liter pro Tag) verfütterten Schlempe auch der Grad der Erkrankung sehr verschieden ist. Jedoch ist nicht jede Kartoffelschlempe gleich schädlich; besonders gefürchtet ist die von gekeimten Kartoffeln im Frühjahr hergestellte oder solche, die bereits in saure Gährung übergegangen ist. Bodenbeschaffenheit, Düngung der Kartoffeln, Destillation der Maische soll ebenfalls von Einfluss sein. In anderen Fällen soll jedoch auch die Fütterung roher und gekeimter Kartoffeln überhaupt, selbst das Kochwasser von gekochten Kartoffeln, das Kartoffelkraut die Krankheit hervorrufen können. Demnach muss wohl ein giftiger Stoff wirksam sein, der in der Kartoffelpflanze selbst, wie bei der Lupinose, enthalten sein kann. Vielleicht ist es das beim Keimen der Kartoffeln sich bildende Solanin oder dessen Spaltungsprodukte (Solanidin), welches die Krankheit hervorruft. Jedenfalls ist die Annahme, dass nur äussere Ursachen (Verunreinigung der Fussenden durch Urin und Koth, Ansiedelung von Milben) die Krankheit erzeugen, unrichtig, sonst müsste das Ekzem auch öfters bei Milchkühen vorkommen. Wahrscheinlich wird das Gift aber hier durch die Milch ausgeschieden (Erkrankung der Kinder nach dem Genusse der Milch von solchen Kühen), während es bei männlichen Thieren auf der Haut (vorwiegend, nicht ausschliesslich) der hinteren Gliedmassen abgeschieden und zur Wirkung gebracht wird. Begünstigend wirken aber Feuchtigkeit und Verunreinigung der Füsse durch feuchte, nasse Streu. Die Annahme von Zürn, dass Hefezellen, welche mit den Exkrementen ausgeschieden werden, die Ursache bilden, steht vollkommen in Widerspruch mit den Thatsachen, dass die Kühe seltener erkranken, dass nicht alle Kartoffelschlempe schädlich wirkt, dass auch Kartoffelkraut nachtheilig sein kann u. s. w.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Je nach ausschliesslicher oder reichlicher Schlempenfütterung zeigen sich die ersten lokalen Erscheinungen 2—3 Wochen nach Beginn der nachtheiligen Fütterung. Man beobachtet Röthung und Schwellung der unteren Abschnitte der Gliedmassen, meist verbunden mit Schmerzen und erheblichem Juckreiz. Die Thiere trippeln hin und her, heben abwechselnd die Hinterfüsse in die Höhe und reiben sie auch gegeneinander. Nach einigen Tagen entleert sich aus entstandenen kleinen Bläschen eine klare, gelbliche, eigenthümlich riechende Flüssigkeit, welche die Haare am unteren Ende des Fusses verklebt. Später bilden sich Krusten und Borken, die Haare sind gesträubt, die Haut verdickt. Manchmal treten die Hauterkrankungen auch am Rumpf, am Bauch, an der Brust, am Hals und am Rücken auf. Das Allgemeinbefinden ist meist nur in geringem Grade (etwas Fieber und Verdauungsstörungen) gestört; in anderen Fällen tritt starke Diarrhöe und Abmagerung ein.

Der weitere Verlauf ist verschieden, meist ist er günstig und geht nach 2—3 Wochen in Heilung über. Die Borken fallen ab und die Epidermis erhält wieder ihr normales Aussehen. In anderen, ungünstigen Fällen dauert jedoch die Absonderung fort, es bilden sich dicke, harte Borken, später tiefe Risse und Schrunden in der Haut und zuletzt Geschwüre. In besonders ungünstigen Fällen

zeigen sich ausgedehnte Eiterungen am Bauche und die Thiere gehen an den Folgen von Dekubitus zu Grunde. Demnach ist auch die Prognose sehr verschieden.

Diagnose. Die Diagnose kann in einzelnen Fällen Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit dem sog. infektiösen Panaritium, mit Maul- und Klauenseuche, mit Dermatophagusräude und mit der sog. Schmutzmauke. Bei gründlicher Untersuchung wird man jedoch sehr bald zu einem sicheren Ergebniss kommen, da bei der Schmutzmauke die Hauterkrankung viel einfacher, bei der Dermatophagusräude die Erscheinungen und der Verlauf anders sind, bei der Maul- und Klauenseuche wieder mehr die untersten Abschnitte befallen werden.

Therapie. Zunächst ist nöthig die Ursache zu beseitigen durch Vermeidung der Schlempefütterung oder doch Roggenkleie, Leinkuchen oder Rauhfutter in grösserer Menge mitzugeben, um die Wirkung zu mildern. Auch hat man der Nahrung Kalk (30—100 g auf 50 Liter Schlempe) oder Kalkwasser (2—3 Liter täglich) zugesetzt; ebenso wird Zubrennen von Mais zur Kartoffelschlempe als günstig empfohlen (Maercker). Oertlich sind kurzdauernde, lauwarme Bähungen mit nachfolgenden Einreibungen von Karbolöl, Lysolsalbe, Kreolinsalbe, Theerseife, Dermatolsalbe u. dgl. zweckmässig.

c) Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schafe.

Nach den Angaben in der Litteratur kommen beim Schafe papulöse und squamöse Ekzeme, gelegentlich auch grindartige Ekzeme vor. Doch ist aus den Mittheilungen nicht immer mit Sicherheit zu ersehen, ob der Beobachter die Hautveränderungen nicht erst in weit vorgeschrittenem Zustande zur Untersuchung erhalten hat.

Am bekanntesten ist noch ein Ekzem des Schafes, welches seit langer Zeit unter dem Namen der **Regenfäule des Schafes**, auch „nasse Räude“, beschrieben wird.

Die Krankheit kommt vorwiegend bei schlecht genährten Thieren mit schlechtem Vliesse zur Zeit des Weideganges bei andauernder regnerischer oder nasskalter Witterung vor. Es entwickeln sich an verschiedenen Stellen des Körpers (besonders am Rücken und am Kreuze, jedoch auch an den Schultern, am Halse und Kopfe) nässende Hautstellen mit nachfolgender Bläschen- und Borkenbildung. Dabei zeigt sich auch Juckreiz. Im weiteren Verlaufe wird die Haut rissig, die Wolle fällt aus und im günstigen Falle tritt dann Eintrocknung und Abheilung ein, wenn die Witterung besser wird oder die Thiere bald in den Stall gebracht werden.

Eine besondere Behandlung ist selten erforderlich. Wichtig ist nur, auf gute Ernährung zu achten.

d) Ekzematöse Hauterkrankungen beim Schweine.

Als nicht parasitäres Ekzem der Schweine wäre der sog. **„Russ der Ferkel“** (auch Pechräude, Borkenausschlag genannt) zu erwähnen. Es handelt sich dabei um die Entwickelung eines anfänglich pustulösen, später grindartigen, dunkel gefärbten Ekzems, welches wahrscheinlich infektiösen Ursprungs ist und in Beziehung

steht mit vielen allgemeinen Krankheiten. So wird es beobachtet bei akutem Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Schweinepest, Rhachitis und ist charakterisirt durch das Auftreten kleiner Pusteln, mit einem dicken, klebrigen Inhalte, nach deren Abfall eine feuchte, nässende, verdickte Haut zurückbleibt. Dabei ist Juckreiz vorhanden und allmählicher Rückgang in der Ernährung nachzuweisen. Neben den genannten Krankheiten scheinen feinrassige Thiere mit weicher Haut zu der Erkrankung zu disponiren. In den meisten Fällen dürfte es sich aber wohl nur um ein Symptom einer konstitutionellen Erkrankung handeln.

Die Behandlung wird sich auf zweckmässige Ernährung, gute Hautpflege, Desinfektion der Stallungen u. dgl. erstrecken müssen.

Bei dem sog. **Schrotausschlag der Schweine** handelt es sich, wie neuere Untersuchungen lehrten, wahrscheinlich um die Anwesenheit von Protozoën. Es entwickelt sich bei dieser Erkrankung ein chronisch verlaufender Hautausschlag, bei welchem sich (auch Zschokke) bläuliche oder schwarze, rundliche, hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen in den oberflächlichen Schichten der Haut der Ohren, des Rückens, des Kreuzes und Schwanzansatzes entwickeln. Zum Unterschied von dem erwähnten sog. Russ der Ferkel platzen diese Bläschen weder noch verursachen sie einen Juckreiz. Es entwickeln sich vielmehr im weiteren Verlaufe zapfenartige Wucherungen der Epidermis, die Siedamgrotzky und Johne als multiple Dermoidcysten bezeichneten. Eine nähere Untersuchung lehrt auch, dass in jedem Knötchen sich ein aufgerolltes Haar befindet.

e) Ekzematöse Hauterkrankungen beim Hunde.

Beim Hunde kommen ekzematöse Hauterkrankungen recht häufig vor. Wie bei anderen Thieren sind dabei verschiedene Namen (Ekzem, Fettrände, Sommerrände, fressende Flechte, Fettflechte) in Gebrauch. Gewöhnlich sind Rücken, Schweifwurzel oder auch Kopf und Hals, selten andere Körperstellen (Gliedmassen) Sitz der Erkrankung. Die Hauterkrankung zeigt sich dabei in verschiedenen Formen und Graden: Knötchen-, Bläschen-, Pustel-, Borken- und Schuppenbildung; dabei ist meistens mehr oder weniger Juckreiz vorhanden.

Aetiologie. Am meisten erkranken junge Thiere mit feiner Haut oder ältere viel im Zimmer gehaltene und sehr gut genährte Hunde. Die nächsten Ursachen können mechanische Reize aller Art sein (chemische, thermische Reize, Staub, Reiben an Stellen, wo das Halsband aufliegt, wiederholte Waschungen mit Seifen). Dazu kommen vielleicht noch prädisponirende Ursachen (Verdauungsstörungen überreichliche Ernährung, Mangel an Bewegung, Fettleibigkeit u. dgl.). In anderen Fällen mögen im weiteren Verlaufe auch Mikroorganismen auf die bereits erkrankte Haut kommen und die weitere Entwickelung wesentlich beeinflussen.

Symptome. Es zeigen sich zunächst hellrothe Fleckchen, die später in Knötchen übergehen, am Rücken, Kopf, Hals und an den Aussenflächen der Gliedmassen besonders bei Möpsen, Jagdhunden, Leonbergern. An den erkrankten Hautstellen ist das Haar gesträubt, die Haut geschwollen, schmerzhaft und erregt Jucken. Obwohl in diesem (ersten) Stadium Abheilung eintreten kann, kommt es jedoch in den meisten Fällen zur Entwickelung von Bläschen (Ekzema vesi-

kulosum). Diese können nun entweder eintrocknen oder platzen und sich mit einem serösen oder eitrigen Exsudat bedecken. Es kann dann das Exsudat zu Schorfen eintrocknen, unter welchen dann die Haut sich regenerirt und so den Prozess zur Heilung bringt. In anderen Fällen kommt es jedoch zu ausgedehnten Erkrankungen der Haut, wobei sich von Haaren entblösste, nässende Stellen, zeigen die sich immer mehr in die Nachbarschaft verbreiten und wegen des fortgesetzten Scheuerns der Thiere schliesslich mit Eiterungen und Blutungen einhergehen. Schliesslich können sich auch die Bläschen in Pusteln umwandeln, Ekzema pustulosum. Dabei kommt es sehr oft zur Vereiterung der zunächst einzeln vorhandenen, später in Gruppen stehenden Bläschen. Die anfänglich verklebten Haare fallen später aus und es bleibt eine verdickte, leicht blutende, mit Eiter und Borken besetzte Haut zurück. Eine Heilung kann auch in diesem Stadium noch erfolgen, doch bleiben oft haarlose Stellen zurück.

Durch Recidive können alle Formen der Ekzeme bei Hunden chronisch werden, wobei die Haut dauernd geröthet, verdickt und auch etwas schmerzhaft ist. Ebenso ist fortgesetzt Abschuppung zu bemerken. In einzelnen Fällen kommt es zu vollständigen Hautwucherungen. Dabei ist jedoch das Allgemeinbefinden der Thiere wenig gestört. Nur bei länger dauernden ekzematösen Erkrankungen zeigen sich Verdauungsstörungen und schliesslich Abmagerungen.

Der Verlauf ist verschieden und kann je nach dem Grade und der Form der Erkrankung, je nach der Thierrasse, Pflege und Haltung in akuten Fällen 1–3 Wochen betragen oder in chronischen Fällen Jahre dauern.

Diagnose. Die Feststellung kann durch Verwechselung mit Akarusräude, mit Herpes tonsurans, Anätzungen u. dgl. Schwierigkeiten bereiten. Bei den eigentlichen Flechten (Herpes tonsurans) fehlen meistens Knötchen und Pusteln, die Haut ist meist wenig verdickt, der Ausschlag scharf begrenzt Bei Verdacht auf Akarus und Sarkoptesräude ist eine mikroskopische Untersuchung zweckmässig. Im Uebrigen lokalisirt sich der Akarusausschlag vorwiegend am Kopfe und an den Beinen, Sarkoptesräude dagegen am Unterbauch, Brust, Innenfläche der Schenkel, am Grunde der Ohren u. s. w.

Therapie. Die Behandlung muss zunächst eine Beseitigung und neue Einwirkung der Ursache erstreben. Ich habe bei jedem Ekzem der Hunde, das längere Zeit bestanden hatte, sogleich eine gründliche Desinfektion der Lagerstätte und des Halsbandes mit der örtlichen Behandlung verbunden. Die örtliche Behandlung wird je nach der Form und je nach dem Grade des Ekzems sehr verschieden sein. Im Wesentlichen wird man nach den beim Menschen angegebenen Grundsätzen zu verfahren haben. Bei den leichteren Formen des Ekzems werden Streupulver aus Zinkoxyd, Eichenrinde, Magnesia usta u. dgl. angewendet: Zink. oxyd. 20,0 Talk. venet. pul. 80,0; oder Zink. oxyd. 5,0 Amyli Tritici 20,0; oder Zink. oxyd. 2,0 Lykopod. 15,0; oder Magn. ust. Amyl. tritic. aa 20,0; oder Karbo ligni pulverati, P. Kort. Querc. aa 20,0 auch Dermatol. Bei starker Entzündung der Haut werden Salben verwendet: die neuere Hebra'sche Salbe (Empl. Lithargyr. simpl. Ung. Paraffini simpl. 25,0), Zinksalbe, Bleisalbe, Ung. Diachylon. Bei stark nässenden Ekzemen Tanninsalbe (Ac. Tannik. 5,0 Ung. Paraffini 50,0) oder (Friedberger) Kreolinzinksalbe (Kreolin angl. 5,0 Ung. Zinci 50,0). Ich selbst habe häufig

Lysol-, Borsäuresalben und Ichthyol mit Vortheil angewendet. Weniger zu empfehlen sind Höllensteinsalben (bei weissen Hunden) und weisse Präcipitatsalbe. Auch Salben aus Sozojodolquecksilber (2 %), Theer werden empfohlen. Besonders beim chronischen Ekzem finden Thiolsalben, Theerliniment in Verbindung mit Seife (Pix. liqu. Sapo kalin. aa 50,0 Spiritus qu. s. f. linim.), wie auch Ichthyol (Amm. sulfoichthyol Sapo virid. aa 10,0 Spiritus 100,0) vortheilhafte Anwendung. Nothwendig ist jedoch, Feuchtigkeit, vieles Waschen zu vermeiden und auch mit spirituösen Arzneimischungen sparsam zu sein. Meistens lasse ich dieselben mit Wundwatte auftupfen und nachher die Haut mit Dermatol bestreuen. Schliesslich wird auch Chrysarobin, (1—5,0 : 20,0 Ung. Paraffini), Oxynaphthalin, Jodglycerin (Jodtinktur und Glycerin [1 : 4]) Resorcin, Naphthalin u. dgl. empfohlen. Abgesehen davon, dass ein Wechsel mit den Mitteln an sich vortheilhaft ist, wird man je nach dem Thiere und nach den Aufwendungen, die der Besitzer für die Behandlung zu machen geneigt ist, die Mittel auswählen und anwenden.

III. Chronisch exsudative Hauterkrankungen.

Es lassen sich bei diesen Formen der Hauterkrankungen alle Eigenschaften der Entzündung beobachten, nur dass bei den hierher gehörigen Affektionen die eine oder andere Eigenschaft überwiegt und je nach dem Sitze der Erkrankung Verschiedenheiten zur Beobachtung kommen.

1. Psoriasis[1] (Schuppenausschlag, Schuppenflechte).

a) Beim Menschen.

Wesen. Die Schuppenflechte ist eine nicht ansteckende, chronisch verlaufende Hauterkrankung, bei welcher trockene, glänzende Schuppen auf der leicht gerötheten und bei der Entfernung der Schüppchen leicht blutenden Epidermis sitzen.

Geschichtliches. Soweit bisher bekannt geworden, kommt die Schuppenflechte innerhalb äquatorialer und subtropischer Breiten (Westküste von Afrika, Indien, China, Zanzibar, Brasilien, Peru) vorwiegend unter den farbigen Rassen vor. In Guiahalti (Asam) ist sie unter dem Namen „Dand“, unter der indianischen Bevölkerung Brasiliens als „Curuba“ bekannt; doch ist noch zweifelhaft, ob es sich dabei nicht um andere Hauterkrankungen handelt (Hirsch).

Aetiologie. Sicher ist bisher, dass die Erkrankung oft erblich ist, von dem Vater auf den Sohn übertragen wird und schon in früher Jugend, besonders oft jedoch in der Pubertät zur Entwickelung kommt. Meist sind auch solche Stellen Sitz der Erkrankung, die Verletzungen leicht ausgesetzt sind.

Symptome. Auf zunächst entstehenden, stecknadelkopfgrossen, braunrothen Knötchen, die auf Druck leicht verschwinden, zeigen sich später weisse Epidermisschüppchen. Die kleinen Fleckchen (P. guttata) vergrössern sich allmählich zu thaler-

[1] ἡ ψώρα, ursprünglich Krätze.

grossen Flecken (P. nummularis) und fliessen oft zu grossen Flecken zusammen (P. gyrata). Schliesslich kann der ganze Körper bedeckt sein. Nebenher tritt an einzelnen Stellen im Centrum der Flecken Heilung ein (P. annularis). Vorwiegend erkranken die Streckseite der Glieder, der behaarte Kopf, die Stirn; die Hohlhand und die Fusssohle bleiben frei. Im Beginne der Erkrankung entstehen beim Ablösen der Schuppen leicht Blutungen. Das Leiden kann viele Jahre dauern, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt ist.

Diagnose. In späteren Stadien kann eine Verwechselung mit Lichen ruber. Ekzema squamosum, Pityriasis rubra u. s. w. vorkommen; doch werden der Verlauf, die geringen Beschwerden, das geringe Mitleiden der Haut, die richtige Diagnose erleichtern. Die Prognose ist günstig.

Die Therapie ist meist eine kombinirte, äusserliche und innerliche. Oertlich wird zunächst Spiritus saponato-kalinus, dann die weisse Präcipitatsalbe, ferner Theer und Chrysarobin (letzteres Mittel als 25 %ige Salbe) verwendet. Neuerdings wird auch statt dessen Chrysarobintraumaticin (1 : 10) empfohlen. Eine Berührung der Augen, direkt oder indirekt, mit Ch. ist jedoch zu vermeiden. Innerlich wird Arsen (6 Tropfen von der Fowler'schen Lösung täglich) oder Liqnor Natri arsenici mit Vortheil benutzt. Ebenso die sog. asiatischen Pillen (Acid. arsenikosi 0,5 Pip. nigr. pulv. 5,0 Gumm. mimos. 2,5 Mf. p. 100, täglich 1—2 Pillen, steigend bis 9 pro die). Die örtliche und innerliche Behandlung ist nach der Heilung noch einige Zeit fortzusetzen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist eine der Psoriasis des Menschen entsprechende Hauterkrankung bisher mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden.

2. Pityriasis[1]).

Definition. Willan bezeichnete mit Pityriasis krankhafte Veränderungen der Haut, welche mit Bildung kleienförmiger Schuppen verbunden sind und unterschied mehrere Formen, die nach Hebra sich jedoch nicht unter einen gemeinsamen Begriff zusammenfassen lassen. Die P. alba ist die gegenwärtig als Seborrhoea sikka bezeichnete Erkrankung; die P. rubra das heutige squamöse Ekzem; P. versikulor ist eine parasitäre Erkrankung, bedingt durch einen von Eichstädt entdeckten Pilz: Mikrosporon furfur.

Von Hebra ist noch eine besondere Pityriasis rubra beschrieben worden, wobei es ähnlich wie bei einem chronischen, trockenen Ekzem zu Röthung und Abschuppung der Haut besonders an den Gelenkbeugen kommt. Später zeigt sich Atrophie und Rhagadenbildung. Die Aetiologie ist bisher noch dunkel.

Ferner beschrieb Devergie als Pityriasis pilaris eine Hautaffektion, bei der es zu kleinen, harten, spitzen Erhabenheiten, verbunden mit Abschuppung und Röthung der Haut, kommt. Die Haare bleiben dabei entweder intakt, oder zeigen ein gesteigertes Wachsthum oder es tritt Alopecie ein. Auch hier ist die Aetiologie noch dunkel.

[1]) πίτυρον, Kleie.

Bei Thieren wird zwar von Dieckerhoff die sog. Schmutzflechte und Kleienflechte des Pferdes auch Pityriasis simplex genannt, doch hat diese Erkrankung ebensowenig mit der Pityriasis des Menschen etwas gemeinsam, wie die von Schindelka bei Ferkeln beobachtete und Pityriasis rosea genannte Hautaffektion. Die von Gibbert zuerst als Pityriasis rosea bezeichnete Hauterkrankung ist identisch mit Herpes tonsurans makulosus des Menschen und deshalb rein parasitären Ursprungs. Es scheint demnach, dass eine eigentliche Pityriasis rubra (Hebra) bei Thieren nicht vorkommt.

3. Lichen[1]) (Schwindflechte).

Definition. Als Lichen bezeichnet man eine chronische Hautkrankheit, bei der Knötchenausschläge entstehen, die nach Erreichung ihrer Wachsthumsgrenze ohne weitere Veränderungen durch Abschuppung zurückgehen. Es sind hellroth, gelblich bis braunroth gefärbte Knötchen bei Erwachsenen, die keine Flüssigkeit enthalten und im ganzen weiteren Krankheitsverlaufe keine fernere Umwandlung mehr erfahren.

Beim Menschen unterscheidet man bisher folgende Formen: Lichen skrophulosorum, Lichen ruber akuminatus, Lichen ruber planus, Lichen tropikus.

1. **Lichen ruber akuminatus** besteht aus hirsekorngrossen, mit dünnen Schüppchen bedeckten, derben rothbraunen, juckenden Knötchen, welche zunächst unregelmässig zerstreut sind, später aber in Reihen auftreten und dann auch zu rothbraunen, mit spärlichen Schüppchen bedeckten Infiltraten zusammenfliessen. Bei Lichen ruber planus entstehen zunächst kleine, nadelstichgrosse, farblose Pünktchen, welche später gelbliche, röthliche oder rosenrothe, linsengrosse, juckende Knötchen werden, wobei sich dann oft im Centrum eine braune, sich vergrössernde Einsenkung bildet, während am Rande neue Knötchen entstehen. Der Rumpf und die Beugeseiten der Glieder sind am meisten befallen; dabei zeigt sich oft eine symmetrische Anordnung der Knötchen.

Ueber die Ursache ist wenig Sicheres bekannt. In Deutschland kommt Lichen ruber planus am häufigsten vor. Die Behandlung besteht in rechtzeitiger Anwendung des Arsenik in steigenden Dosen, sowohl in Pillen, wie durch subkutane Einspritzung von Solutio Fowleri. Die Pillen werden in Form der asiatischen Pillen (die erste Woche zwei Pillen täglich) verabreicht: Acid. arsenik. 0,5 Pip. nig. 5,0 Pulv. Liquir. 3,0 Muc. Gumm. qu. s. ad pil. Nr. 100.

2. **Lichen skrophulosorum.** Es entstehen hanfkorngrosse, spätere bräunliche Knötchen, vorwiegend am Rumpfe, welche meist eine leichte Abschuppung zeigen und in Gruppen oder Kreisen stehen. In seltenen Fällen tritt auch Vereiterung ein. Gleichzeitig finden sich bei dieser fast nur bei jugendlichen Personen vorkommenden Hauterkrankung die Zeichen der Skrophulose. Zur Behandlung ist äusserliche und innerliche Anwendung des Leberthrans nöthig.

---

[1]) ὁ λειχήν, Flechten.

3. **Lichen tropikus** („rother Hund", prickly heat). Es handelt sich dabei vorwiegend um juckende, kreisförmig auftretende, stark geröthete Plaques an den bedeckten Körperstellen, welche besonders bei neu ankommenden Europäern in den Tropengegenden unter dem Einflusse von Hitze und Schweiss hervorgerufen werden.

Bei Thieren werden unter dem Namen „Schwindflechten", „Schilferflechte" dem Lichen des Menschen ähnliche Hautaffektionen beschrieben, welche besonders bei jungen Pferden und Wiederkäuern zur Zeit des Haarwechsels, bei zarter Haut, im Sommer bei starker Erhitzung, im Winter in heissen dunstigen Stallungen beobachtet werden.

Beim Pferde zeigen sich besonders zur Zeit des Haarwechsels kleine Knötchen vorwiegend am Halse, dabei verschwinden die Haare: auch ist Juckreiz vorhanden. In etwa 4—6 Wochen ist die Erkrankung vollständig geheilt, ohne dass besondere Mittel, höchstens Einreibung mit Vaselin und Leberthran angewendet worden sind.

Bei jungen Schafen sind die Erscheinungen ähnlich. Es bilden sich besonders am Kopfe und Halse kleine Hautknötchen, die meistens in Gruppen zusammenstehen, später entsteht ein linsen- bis erbsengrosser kahler Fleck, der in der Regel die gewöhnliche Hautfarbe hat. In einigen Wochen erhält dann die Haut wieder ihre normale Beschaffenheit und Wollfliess. Eine besondere Behandlung ist selten erforderlich. Es genügt etwas Vaselineinreibung.

4. Prurigo[1]) (Juckblattern).

Wesen. Ueber das Wesen der Erkrankung, welche darin besteht, dass an den Streckseiten der Extremitäten stark juckende, hirsekorn- bis hanfkorngrosse, blasse oder hellrothe Knötchen sich entwickeln und oft lange Zeit bestehen bleiben, gehen die Ansichten sehr auseinander. Hebra sen. meinte, dass die Knötchenbildung das primäre sei, während Auspitz und Hebra jun. betonen, dass es sich um eine Neurose handle, welche sekundär die Knötchenbildung bewirke.

Aetiologie. Die Ursachen sind bisher nicht bekannt. Männer werden mehr als Frauen, Kinder der ärmeren mehr als die der Wohlhabenden und oft mehrere Geschwister von der Krankheit ergriffen, ohne dass eine Erblichkeit erwiesen ist. Auch eine Beziehung zwischen Tuberkulose der Eltern und Prurigo der Kinder ist behauptet worden.

Symptome. Die Krankheit beginnt fast regelmässig schon im Laufe des zweiten Lebensjahres mit dem Auftreten von Quaddeln, dann schliesst sich, durch Kratzen begünstigt, ein Prurigoexanthem an, bestehend in blassrothen oder blassen, stecknadelkopfgrossen Knötchen. Einzelne der erkrankten, durch Kratzen blutig gewordenen Stellen heilen dann unter Zurücklassung pigmentirter Narben. Vorwiegend werden die Streckseiten der Unterschenkel, die Gegend des Kreuzbeins und die Nates befallen. Im weiteren Verlaufe kommt es zu chronischen Lymphdrüsenschwellungen (Prurigobubonen) von oft bedeutender Grösse, Hautverdickungen und kleienförmigen Abschilferungen. Dabei besteht ein unaufhörlicher Juckreiz.

1) Prurire, jucken.

Verlauf. Hat die Krankheit mit erheblichen Erscheinungen begonnen, so bleibt sie meistens für das ganze Leben bestehen (Prurigo ferox oder agria).

Therapie. Die Behandlung, welche nur in frischen und leichten Fällen Erfolg hat, besteht in guter Hautpflege, daneben Anwendung von Theer, Schwefel und grüner Seife, ferner 5 % Naphtholsalbe, und subkutane Anwendung von Pilokarpin (0,01—0,02 subkutan bei Erwachsenen), oder Syrupus jaborandi bei Kindern. Ausserdem Bäder, Massage, Priessnitz'sche Umschläge, Chloralhydratsalbe u. dgl.

Bei Thieren kommt, wie man in Uebereinstimmung mit Friedberger-Fröhner aussprechen kann, ein der Prurigo des Menschen entsprechendes Hautleiden wohl nicht vor. Was bisher gelegentlich in der Litteratur als Prurigo beschrieben werde, hat weder nach den Ursachen, noch nach Erscheinungen und Verlauf Aehnlichkeit mit Prurigo des Menschen. In vielen Fällen mag es sich um ein papulöses Ekzem gehandelt haben.

5. Pruritus kutaneus (Hautjucken).

Wesen. Nach den bisherigen Erfahrungen handelt es sich bei Pruritus um eine auf abnorme Erregung der Hautnerven zurückzuführendes Hautjucken.

Aetiologie. Die Ursachen sind sehr mannigfaltig und nur zum Theil bekannt. Wenn fremde Stoffe in das Blut und in die Gewebe gelangen (z. B. bei Ikterus, Diabetes mellitus, chronischem Nierenleiden) tritt Pruritus ein. Ebenso nach Aufnahme medikamentöser Stoffe (Morphium), ferner bei Hämorrhoiden, bei senilen Veränderungen der Haut, bei vorgeschrittener Krebskachexie. Bevorzugt sind die mittleren und höheren Lebensalter.

Symptome. Ohne nachweisbare Erscheinungen tritt Hautjucken auf, in Folge dessen gekratzt und ein Ekzem zur Entstehung gebracht wird. Oft heilen die Stellen mit pigmentirten Narben. Oft sind nur einzelne Theile des Körpers (Streckseiten der Extremitäten oder Handteller und Fusssohlen), P. partialis, oder der ganze Körper, P. universalis, befallen. Von Störungen des Allgemeinbefindens ist Schlaflosigkeit am wichtigsten.

Der Verlauf ist stets chronisch und hängt von dem Grundleiden ab.

Therapie. Man wird zur Behandlung an die Beseitigung der Ursache denken müssen. Daneben sind als palliative Mittel zu nennen: Sitzbäder, kalte Umschläge, Einreibungen der Haut mit Kokaïnsalbe (4 %), Mentholsalbe (2,5 : 50,0), Karbolsäure (2 %), Ichthyolsalbe (1 : 20). Innerlich hat man Atropin und Pilokarpin angewendet.

Bei Thieren kommt Pruritus kutaneus sowohl bei Pferden wie auch bei Hunden vor. Bei Pferden zeigt sich sowohl Pruritus lokalis wie auch universalis. In dem einen Falle zeigt sich z. B. an der Mähne und am Schweife Juckreiz, ohne dass Veränderungen an der Haut oder sonst irgend welche Ursachen erkennbar sind. In anderen Fällen zeigt sich das Hautjucken am ganzen Körper und wird besonders bei gut genährten Thieren nach längerer Fütterung mit Mais, Wicken, Kleie u. dgl. beobachtet. Der Verlauf ist oft chronisch. Eine Behandlung nicht immer erfolgreich. Versucht werden Einreibungen mit Sublimatwasser.

Karbol- und Kreolinsalben. Innerlich ist Arsenik in Gebrauch; daneben Aenderung der Fütterung. Bei Hunden soll (nach Friedberger-Fröhner) Pruritus ebenfalls vorkommen.

6. Lupus erythematodes.

Wesen. Es handelt sich bei L. erythematodes um ein chronisches Hautleiden mit Bildung von rothen, flachen Papeln, deren Centrum sich nach einiger Zeit mit fest haftenden weissen Schüppchen bedeckt. Man unterscheidet nach dem weiteren Verlaufe zwei Varietäten: L. erythem. diskoides und L. erythem. aggregatus. **Aetiologie.** Ueber die Aetiologie der im Ganzen seltenen Hauterkrankung ist wenig Sicheres bekannt. Jedenfalls ist L. erythematodes vollständig von Lupus vulgaris zu trennen, da er nicht durch die Invasion von Tuberkelbacillen hervorgerufen wird. **Symptome.** Bei L. erythem. diskoides vergrössern sich die Papeln und wachsen im Verlaufe von Monaten und Jahren zu grossen Scheiben, besonders an Stirn, Wange, Nasenrücken, Augenlieder, Ohrmuscheln, Lippen. Der rothe Rand geht manchmal nach Jahren zurück. Bei L. erythem. aggregatus entwickeln sich die kleinen Papeln zwar reichlicher, doch haben sie wenig Neigung sich zu vergrössern. Während sie an einzelnen Stellen verschwinden, entwickeln sich an anderen Stellen neue Efflorescenzen. Die Entwickelung beschränkt sich nicht bei L. erythem. diskoides auf bestimmte Körpertheile, sondern zeigt sich überall gelegentlich. Der Verlauf ist chronisch und kann viele Jahre (15—20) dauern. Die **Behandlung** besteht in Waschungen mit Sapo kalinus oder mit Seifenspiritus, Jodglycerin, Jodoformsalben, Resorcinsalben (5,0 : 10,0 Lanolin). Auch die Anwendung der Pyrogallussäure (1 : 10 Vaselin) und der Arsenikpasta wird empfohlen.

Bei Thieren ist Lupus erythematodes bisher nicht beobachtet worden.

IV. Blasenausschläge. Pemphigus[1].

a) Beim Menschen.

Definition. Als Charakteristikum des Pemphigus wird die längere Zeit andauernde, ohne nachweisbare äussere Veranlassung stattfindende Entwickelung von Blasen angesehen, wobei gleichzeitig cirkumskripte Entzündungen entstehen. Im Einzelnen gehen die Ansichten über Pemphigus noch weit auseinander. Man unterscheidet neuerdings nur Pemphigus vulgaris und Pemphigus foliaceus, während Pemphigus neonatorum und Pemphigus akutus abgetrennt werden.

Pemphigus neonatorum (Schälblattern) befällt nur Neugeborene und es zeigen sich dabei kleine Bläschen gelegentlich an allen Körperstellen, welche platzen und runde rothe, wenig nässende Flecke zurücklassen. Später überhäuten sich die Stellen und in 1—3 Wochen heilen sie ab. Die Aetiologie ist noch nicht auf-

[1]) πέμφιξ, die Blase.

geklärt. Es ist möglich, dass es sich dabei um parasitäre Einwirkungen handelt. Bei der Therapie wird meistens nur Streupulver verwerthet.

Pemphigus akutus (Febris bullosa). Die Erkrankung kommt ausserordentlich selten vor und verläuft meist wie eine Infektionskrankheit. Unter Fiebererscheinungen entwickelt sich zunächst ein aus rothen erhabenen Flecken bestehendes Exanthem, das unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut ist. Später bilden sich dann Bläschen, die in wenigen Tagen tauben- bis hühnereigross werden können. Während fortwährend neue Nachschübe sich entwickeln, bedecken sich die alten, geplatzten Blasen mit einem Schorf, unter welchem Heilung erfolgt. Daneben treten auch ähnliche Erkrankungen auf den Schleimhäuten auf, Durchfälle und Bronchitis können hinzukommen und den Tod auf der Höhe der Erkrankung herbeiführen. In günstigen Fällen treten nach 8—14 Tagen Heilungen ein. Ueber die Aetiologie ist bisher nichts Sicheres ermittelt, es scheint jedoch, dass es sich um eine akute Infektionskrankheit handelt. Zur Behandlung genügt in leichteren Fällen die Anwendung von Streupulver; in erheblicheren wird das permanente Wasserbad empfohlen.

Pemphigus chronikus. Von Hebra wurde Pemphigus chronikus in zwei besondere Formen unterschieden: Pemphigus vulgaris und Pemphigus foliaceus.

Pemphigus vulgaris ist ätiologisch noch vollkommen dunkel. Man weiss nur, dass das männliche Geschlecht und die mittleren Lebensalter am meisten betroffen werden. Im Ganzen ist Pemphigus vulgaris selten. Die Blasen entwickeln sich unregelmässig oder in Kreisen und theils nur an einzelnen Körperstellen, theils am ganzen Körper. Auf der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und des Gaumens zeigen sich gelegentlich ähnliche Bildungen. Subjektive Empfindungen an den erkrankten Hautstellen können fehlen, während die erkrankte Schleimhaut schmerzhaft ist. Der Verlauf kann Monate und Jahre dauern. Die Prognose ist demnach ungünstig. Die Therapie ist im Wesentlichen wie bei Pemphigus. Dem Streupulver wird Salicylsäure zugefügt.

Pemphigus foliaceus. Bei dieser Form von Pemphigus sind die Blasen von vornherein weniger prall und bald bedeckt sich die Oberfläche der nicht geplatzten Blasen mit einer Kruste. Durch die peripherische Neubildung von Blasen werden immer weitere Hautstellen ergriffen, so dass dann die Aehnlichkeit der Schuppen mit Blätterteig (von Cazenave foliaceus genannt) hervortritt. Schliesslich hört die Neubildung von Blasen auf und die ganze Haut ist mit den Hautschüppchen bedeckt. In erheblichen Fällen fallen die Haare aus, die Nägel werden bröckelig und es kommt durch Schrumpfung der Haut zum Ektropium, zu Ulcerationen, schmerzhafter Rhagadenbildung u. dgl.

Zum Schlusse sei noch Pemphigus hereditaria erwähnt, wo die Erkrankung angeboren ist und von der Jugend bis zum höchsten Alter die Neigung der Haut zu Blasenbildungen vorhanden ist.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist Pemphigus akutus öfters bei Pferden und Rindern, selten bei Hunden und Schweinen beobachtet worden; dagegen chronischer Pemphigus nicht.

Bei Pferden entwickeln sich im Laufe eines Tages am Bauche, Kopfe, am Halse oder am Thorax wallnuss- bis faustgrosse Blasen, welche eine wässerige Flüssigkeit absondern. Nach 2—4 Tagen stösst sich die emporgehobene Epidermis ab, um bald wieder neu gebildet zu werden. Die Blasen können bis handtellergross werden und sind dann mit einer gelblich gefärbten Flüssigkeit gefüllt. Ausser erheblichem Juckreiz, der manchmal sehr gering sein und auch fehlen kann, ist eine Störung des Allgemeinbefindens nicht vorhanden. In 7—9 Tagen ist die Krankheit beendet.

Ueber die Aetiologie ist, wie beim Menschen, Sicheres nicht festgestellt. Eine Uebertragung der Krankheit auf gesunde Pferde oder eine Entstehung durch Ansteckung ist bisher nie beobachtet worden (Dieckerhoff-Wessendorf). Die Prognose ist durchaus günstig und die Behandlung mit Streupulver von Borsäure und Waschungen von Borsäure und Lysollösungen zu bewirken. Kreolin- und Karbolsäurelösungen können gleichfalls zweckmässig sein.

Beim Rinde ist Pemphigus vulgaris in einzelnen Fällen (Loiset, Seaman) in enzootischer Verbreitung beobachtet worden. Es zeigten sich Blasen bis zu Hühnereigrösse, welche mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt, später platzten und anfänglich nässende, später mit Krusten sich bedeckende Hautstellen zurückliessen, die dann nach Abschilferung der Haut unter Zurücklassung glänzender Hautstellen abheilten.

Von Winkler ist Pemphigus bei Schweinen beobachtet, doch ist zweifelhaft, ob es sich wirklich um Pemphigus gehandelt hat.

V. Verbrennung und Erfrierung der Haut.
(Ambustio, Kombustio[1].)

a) Beim Menschen.

Verbrennung (Ambustio). Je nach der Intensität und der Dauer der Einwirkung der Wärme hat man drei Haupttypen unterschieden: Ambustio erythematosa, bei kurzer Einwirkung heisser Flüssigkeiten; Ambustio bullosa, Verbrennungen zweiten Grades, mit Blasenbildung verbunden, wobei sich unter erheblichen Schmerzen später die Blasendecken abstossen; Ambustio escharotika, intensive Hitzeinwirkung mit Verschorfung und nachfolgender, unter Eiterung und Narbenbildung eintretender Heilung. Bei den Verbrennungen dritten Grades sind oft Fieber, Unruhe, Delireen vorhanden und der Tod entsteht häufig in Folge von Untergang von Blutkörperchen und Ueberfüllung des Blutes mit den Zerfallsprodukten (Ponfick).

[1]) Amburo ussi ustum, verbrennen. Dermatitis ambustionis.

Die Prognose ist je nach dem Grade der Verbrennung verschieden und wenn bei Verbrennungen dritten Grades ein Drittel und mehr von der Körperoberfläche ergriffen ist, schlecht. Die **Behandlung** besteht bei Verbrennungen mit Blasenbildung in der Anwendung von Streupulver, Einhüllung der erkrankten Körpertheile mit Verbandwatte; grosse Brandblasen werden an den abhängigen Stellen aufgestochen und nachher mit einem antiseptischen Verbande umgeben. Sehr zweckmässig sind Umschläge von Oleum Lini und Aqua Calcariae zu gleichen Theilen. Nach Abstossung der Schorfe werden Salben (Bor, Jodoform, Arg. nitrikum) verwendet. Innerlich giebt man Alkoholika und andere Excitantien, bei grosser Aufregung Morphium.

Erfrierung (Kongelatio[1]), Dermatitis kongelationis). Auch bei der Erfrierung lassen sich drei Grade: Kongelatio erythematosa, bullosa und escharotika unterscheiden. Die Erfrierungen ersten Grades treten besonders an den Ohren, an der Nase, an den Händen und an den Füssen auf (Perniones, Frostbeulen). Oft zeigen sich in der Mitte Ulcerationen. Beschäftigung mit kalten oder reizenden Flüssigkeiten wirkt begünstigend. Die leichten Grade treten dann oft regelmässig bei denselben Personen ein. Bei den schweren Erfrierungen bilden sich Blasen mit serösem oder blutigem Inhalt. An den Extremitäten kann es dabei zur Aufnahme putrider Stoffe in die Blutbahn kommen. Zur **Behandlung** werden Hand- und Fussbäder empfohlen, denen man Eichenrinde (1—2 Handvoll auf ein Bad), Essig (2—3 Esslöffel) zusetzt, ferner Bepinselungen mit Jodtinktur, Kollodium u. dgl. In höheren Graden Einreibungen mit Schnee, Eiswasser u. dgl.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen **Verbrennungen** besonders oft gelegentlich von Feuersbrünsten vor. Ich sah ausgedehnte Verbrennungen bei zwei Pferden eintreten, welche durch das Feuer mehrer in Brand gerathener Theertonnen gelaufen waren und sich besonders an den Gliedmassen und an der Brust verletzt hatten. Die **Behandlung** ist im Wesentlichen wie beim Menschen. Ist die Verbrennung sehr schmerzhaft, so werden 2 %ige Kokaïnsalben mit Zusatz von Lanolin, oder es werden Naphthol-, Pyoktanin- und Chlorwasserverbände verwendet.

Erfrierungen kommen bei Hausthieren im Ganzen selten vor. Bei Pferden treten manchmal Erfrierungen an den Hufkronen und der Haut des Fusses ein, bei Hündinnen am Euter, beim Geflügel an den Kämmen und an den Kehllappen. Die Behandlung ist, wie beim Menschen angegeben. Bei Erfrierungen dritten Grades darf die Erwärmung nur sehr langsam stattfinden; Frottirungen mit Schnee und Eis. Beim Geflügel entfernt man die erfrorenen Kämme mit der Scheere und bepinselt die Wunde mit Jodoformkollodium.

[1]) Kongelare, erfrieren.

VI. Atrophische und hypertrophische Zustände der Haut.

1. Atrophia kutis.

Eine Atrophie der Haut ist zunächst oft das Ende vieler Krankheitsprozesse (Sklerodermie, Pityriasis rubra), dann giebt es auch Fälle von idiopathischer Hautatrophie, welche erworben und angeboren sein kann. Atrophia kutis akquisita kommt an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche vor, wobei dann die Haut dünn, eingesunken, bräunlich violett oder weisslich an den Stellen scheint. Oft zeigt sich an den Grenzen zwischen normaler und abnormer Haut ein breiter Grenzwall eingeschoben, von wo aus ein langsames Fortschreiten des Prozesses stattfindet. Dabei können die Funktionen der atrophischen Haut erhalten sein, in anderen Fällen ist die Sensibilität herabgesetzt. Das Wesen der Erkrankung ist unaufgeklärt. Manchmal treten nach Nervenverletzungen unter dem Namen Glossy skin beschriebene atrophische Hautveränderungen im Bereiche des verletzten Nerven ein. Halbseitige Gesichtsatrophie tritt (nach Eulenburg) oft vereint mit Sklerodermie auf.

Bei der Atrophia kutis kongenita sind die Veränderungen ebenso wie bei akquisita. Allein es scheint die Form der Atrophie sich an die Ausbreitungsbezirke der Nerven zu halten.

Bei Thieren fehlt es an zuverlässigen Angaben in der Litteratur über das Vorkommen ähnlicher Erkrankungen.

2. Skleroderma[1]). Sklerema. Skleroma. Sklerosis.

Wesen. Als Skleroderma wird man jetzt vorwiegend eine chronische Hauterkrankung bezeichnen, bei welcher eine wahrscheinlich durch Bindegewebsneubildung hervorgerufene partielle oder über grössere Strecken ausgebreitete Härte und Starrheit der äusseren Decke sich entwickelt, die ohne Entzündungen hervorzurufen, an vielen Stellen zu Hautverkürzungen führt.

Aetiologie. Man hält es für wahrscheinlich, dass die Sklerodermie in das Gebiet der Trophoneurosen gehört. Meist tritt die Krankheit bei Personen weiblichen Geschlechts und im mittleren Lebensalter auf.

Symptome. Man unterscheidet zunächst zwei Gruppen: Skleroderma diffusum und Skleroderma cirkumskriptum (Skleroderma en plaques der Franzosen und Morphaea der Engländer), während Sklerema neonatorum vollständig von der eigentlichen Sklerodermie getrennt wird.

Bei Skleroderma diffusum zeigen sich Verdickungen, Zunahme des Pigments an einzelnen Körperstellen (Gesicht, Hals, Brust, Rücken, Hände), während an anderen eine Abnahme des Pigments sich entwickelt. Das Minenspiel im Gesicht geht allmählich verloren. Daneben Schmerzen bei der Bewegung der Glieder. Allmählich zeigt sich Kälte der Haut, während die übrigen Funktionen der Haut

1) σκληρός, hart.

nicht wesentlich beeinträchtigt sind. Es kann nun Heilung eintreten oder die Haut wird immer dünner und es tritt Atrophie der Muskeln hinzu, Störungen der Innervation, Atrophie der Knochen und Gelenke und die Krankheit kann sich Jahre und Jahrzehnte hinziehen. Zur **Behandlung** werden Leberthran, Eisenpräparate, Dampfbäder und Salicylsäure empfohlen.

Bei dem seltenen Skleroderma cirkumskriptum zeigen sich an vereinzelten Stellen der Haut rundliche oder ovale, bräunliche oder violette Flecken, wobei es im weiteren Verlaufe zu Sklerosirung in den centralen Abschnitten kommt.

Bei **Sklerema neonatorum** zeigt sich in den ersten Lebensmonaten eine harte, kalte, geschwollene, theilweise runzelige oder cyanotische Haut, manchmal mit Oedem verbunden. Meist tritt in 6—8 Tagen der Tod ein. Aetiologisch nimmt man eine Erstarrung des bei jungen Kindern schwerer schmelzbaren (mehr Palmitin- und Stearin-, weniger Oelsäure enthaltenden) Fettes an. Eine wirkliche Hauterkrankung ist es also nicht.

Bei Thieren liegen Beobachtungen über ähnliche Befunde nicht vor.

3. Elephantiasis. Pachydermie.

a) Beim Menschen.

Wesen. Man bezeichnet gegenwärtig als Elephantiasis die erworbene Vergrösserung einzelner Körpertheile, welche in der Hauptsache auf einer ödematösen Durchtränkung der Gewebe und Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile beruht. Die Elephantiasis teleangiektodes und lymphangiektodes kongenita, welche angeborene Angiome bezw. Lymphangiome darstellen, sind aber wohl hiervon zu trennen.

Geschichtliches. Das Wort „Elephantiasis" findet sich schon in den Schriften des Celsus und wurde für die Schilderung des „Aussatz" gebraucht. Arabische Aerzte beschrieben dann unter dem Namen Dâ-al-fil die eigentliche Elephantiasis — Elephantenkrankheit. Demnach ist die Elephantiasis Arabum die eigentliche Elephantiasis, während die Elephantiasis Graekorum = Lepra Arabum, Aussatz, eine allgemeine Infektionkrankheit bedeutet, welche mit der vorstehenden nichts zu thun hat.

Aetiologie. Die Elephantiasis tritt zunächst als Folgezustand zahlreicher Krankheiten auf, bei welchen chronische Stauungen besonders im Gebiete des Lymphgefässsystems eintreten; so u. A. nach ausgedehnten Narbenbildungen, karcinomatösen Entartungen, Neurofibromen der Haut. In den Tropen kommt Elephantiasis oft endemisch (z. B. in Vorderindien, Arabien, Centralamerika) vor unter den Namen: Barbadosbein, Drüsenkrankheit von Barbados, Mal de Cayenne, Rosbeen von Surinam. Es handelt sich hier um die Infektion mit Filaria sanguinis, welche in die Lymphgefässe eindringen und diese verstopfen. Die Aufnahme der Parasiten erfolgt mit dem Trinkwasser. Fraglich ist, ob alle Fälle der tropischen Elephantiasis auf die Anwesenheit von Filaria sanguinis zurückzuführen sind.

Symptome. Anfangs sind nur die Zeichen des Oedems vorhanden (wie verdünnte, gespannte Haut unter welcher das Unterhautbindegewebe mit Flüssigkeit angefüllt ist und auf welcher Fingereindrücke Vertiefungen hervorrufen). Im weiteren Verlaufe verdickt sich Haut und Unterhautgewebe immer mehr, Eindrücke bleiben nicht mehr stehen und durch die Gewebszunahme verschwinden die natürlichen Formen

immer mehr. Sekundär tritt eine Atrophie der benachbarten Muskulatur ein. Die Lymphgefässe an der Oberfläche platzen und entleeren fortgesetzt ihren Inhalt. Der Verlauf ist durchaus chronisch. Die Prognose ist günstig bezüglich Erhaltung des Lebens, ungünstig meistens hinsichtlich der Heilung.

Therapie. Bei länger bestehender Elephantiasis werden komprimirende Einwickelungen und Hochlagerungen der betreffenden Gliedmassen vorgenommen. Ferner sind Massage, Kompression und Unterbindung der Hautarterien, chirurgische Entfernung der Wucherungen empfohlen worden.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt Elephantiasis besonders häufig bei Pferden vor.

Aetiologie. Chronisch entzündliche Prozesse alle Art, welche sich an den Extremitäten entwickeln, können die Elephantiasis zur Folge haben, so besonders chronische Mauke, chronische Prozesse in Folge von Erysipel, chronische Ekzeme, Rotz der Haut. In den ersteren Fällen wird angenommen, dass sekundäre Einwanderung von Streptokokken erst den elephantiastischen Prozess hervorruft.

Symptome. Besonders bei schlecht gepflegten Pferden mit langhaarigem Fessel sieht man die Erkrankung in der Gegend der Köthe, des Fessels bis zum Sprunggelenk zur Entwickelung kommen. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen wie beim Menschen. Allmählich ist die untere Gliedmasse gleichmässig dick und kaum noch beweglich. Die anfänglich verklebten Haare fallen später theilweise aus, werden emporgerichtet (Straub oder Igelfuss). Je nach der Beschaffenheit des neu gebildeten Gewebes spricht man von Elephantiasis dura und mollis wie beim Menschen; E. verrukosa, wenn die Oberfläche uneben und warzig ist. Manchmal ist auch Pachydermie an der Luftröhre, an den Schultern und an der Brust der Pferde beobachtet worden. Im letzteren Falle ging der Prozess von der Brust bis auf die Gliedmassen weiter und das Thier musste später als unheilbar getödtet werden (Dieckerhoff). Der Verlauf ist chronisch und das Leiden meist unheilbar. Zur Behandlung sind feuchtwarme Umschläge, Druckverbände, Massage, Einreibungen mit Wismuthsalbe (1 : 10), später mit Theersalben, Jodpräparaten u. dgl. empfohlen worden.

4. Ichthyosis. Fischschuppenkrankheit.

a) Beim Menschen.

Wesen. Es handelt sich um eine meist ererbte, aber stets erst nach der Geburt zur Entwickelung kommende krankhafte Veränderung der Kutis, welche charakterisirt ist durch die Bildung weisser, dünner, der Kutis fest aufsitzender Epidermismassen, die wegen der normalen Furchen und Linien in der Haut deutlich sich abheben.

Aetiologie. Es handelt sich meistens um ein angeborenes, in einzelnen Familien heimisches Uebel, bestehend in der Prädisposition der Haut zu übermässiger Hornbildung. In mehreren tropischen Gegenden (Küsten von Senegambien, Borneo, Peru) scheint die Krankheit endemisch aufzutreten und wegen ihrer Heredität in kleineren

Bevölkerungskreisen stationär zu werden. Ob auch Parasiten mitwirken ist nicht festgestellt. In sehr seltenen Fällen tritt das Leiden schon während des intrauterinen Lebens auf.

Symptome. Zunächst zeigt sich etwas verstärkte Abschuppung (Ichthyosis nitida), die Schuppen werden reichlicher und mit dunklen hornartigen Schilden bedeckt. Meist sind grössere Hautflächen betroffen, vorwiegend die Streckseiten der Glieder. Dabei ist das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt. Die Krankheit beginnt im ersten oder zweiten Lebensjahre und bleibt meistens das ganze Leben hindurch bestehen. Die Prognose ist demnach günstig. Zur Therapie werden Einreibungen mit grüner Seife und Bäder, ferner 10 %ige Schwefelsalbe, Lanolin und Vaselin empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist die Krankheit bisher nur bei Kälbern und stets angeboren beobachtet worden. Meist lebten die Thiere nur wenige Tage. Chemische Untersuchungen lehrten, dass in der anomalen Hautdecke mehr Kalkphosphat vorhanden ist, als in der physiologischen Hornsubstanz (van Stetten).

VII. Anomalien der Schweiss- und Talgsekretion.

1. **Anidrosis**[1]). Verminderung der Schweisssekretion. Als Anidrosis wird eine mehr oder weniger erhebliche Verminderung der Schweisssekretion bezeichnet, wie solche bei Prurigo, Ichthyosis, bei den chronischen, schuppenden Ekzemen, Psoriasis auftritt, oft jedoch nur scheinbar vorhanden ist, weil eine schnellere Verdunstung bei vielen mit Oberflächenvermehrung verbundenen Hautaffektionen eintritt.

2. **Hyperidrosis.** Allgemeine übermässige Schweisssekretion. Eine über die Norm gesteigerte Schweissbildung wird Hyperidrosis genannt, wenn sie sich auf den ganzen Körper erstreckt; Ephidrosis, wenn nur Theile befallen werden. Ephidrosis kommt besonders an den Handtellern, Fusssohlen, in den Achselhöhlen, in der Umgebung des Anus und der Genitalien vor. Spezielle Ursachen sind nicht bekannt. Die Personen sind ganz gesund und leiden nur an den Unannehmlichkeiten des Zustandes. Zur Behandlung ist öftere Reinigung (Bäder) und nachfolgende Anwendung geeigneter Streupulver nöthig. Als Streupulver ist das sogen. Militärstreupulver (Acid. salicyl. 1,5 Amyl. Trit. 5,0 Talk. venet. 43,5) zweckmässig. Ferner finden bei Fussschweiss pulverisirte Weinsteinsäure (Acid. tartarikum), Borsäure, 10 %ige Chromsäurelösung, Lokalbäder mit roher Salzsäure, wobei jedoch nur die schwitzenden Stellen mit der Flüssigkeit in Berührung kommen dürfen, zweckmässige Anwendung. An anderen Stellen werden noch Einreibungen mit Alkohol (Eau de Cologne), Naphthollösung, Ung. Diachyli u. dgl. benutzt.

[1]) ἱδρώς, Schweiss.

Halbseitiges Schwitzen (Hyperidrosis unilateralis) wird beim Menschen oft in Zusammenhang mit Erkrankungen des Sympathikus und dessen Ganglien (durch Traumen, Tumoren) und mit einseitigen Erkrankungen im Gebiete des Centralnervensystems beobachtet.

Bei Thieren sah Dages bei einem jungen, herabgekommenen Pferde an der linken Seite starke Schweisssekretion eintreten, sobald die tägliche Haferration auf ein Drittel verringert wurde.

3. **Dysidrosis.** Behinderung der Schweisssekretion. Eine Dysidrosis wird manchmal im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen (besonders bei akutem Gelenkrheumatismus, Typhus), sowie im Verlaufe einzelner Exantheme beobachtet.

4. **Chromidrosis.** Farbige Schweissbildung. In seltenen Fällen ist auch eine Färbung des Schweisses beobachtet worden, theils durch Anwesenheit von Mikroorganismen, theils durch Beimischung von Blut zum Schweiss (Hämatidrosis).

Bei Thieren wird Blutschwitzen beim Pferde und Rinde in der Litteratur öfters erwähnt. In einzelnen Fällen dürfte es sich nur um Symptome anderer Erkrankungen (z. B. Petechialtyphus) handeln, während andere ätiologisch unaufgeklärt und vielleicht auf eine allgemeine Ernährungsstörung der Hautgefässe zurückzuführen sind. Die Ernährungsstörung wird z. B. auch durch starken Aderlass bewirkt, nach welchem „Blutschwitzen" beim Pferde beobachtet ist. Auch nach grossen Märschen in der Sonnenhitze ist Blutschwitzen beim Pferde gesehen worden. Besonders häufig ist Blutschwitzen beim Rinde festgestellt worden. Vielfach war auch hier hochgradige Anämie vorangegangen. In anderen Fällen scheint eine Trophoneurose der Hautgefässe bestanden zu haben. Die blutschwitzenden Stellen waren vielfach am Bauche und an der Unterbrust vorhanden. Der Verlauf gestaltete sich sehr verschieden. Meist (besonders beim Rinde) trat nach längerem oder kürzerem Bestehen der Tod ein.

5. **Bläschenbildung durch Schwitzen.** Bei stark schwitzenden, besonders bei fettleibigen Personen, zeigt sich oft ein Ausschlag, wobei sich auf geröthetem Grunde Bläschen bilden.

6. **Seborrhoea**[1]. Als Seborrhöe wird jener Zustand bezeichnet, bei welchem zuviel Talg gebildet wird. Seborrhoea oleosa, wenn das Sekret dünnflüssig, Seborrhoea sikka, wenn das Sekret erstarrt ist. Ueber den ganzen Körper verbreitet kommt eine Seborrhöe nur bei Neugeborenen vor. Bei der Seborrhoea kapillitii, welche sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen (bei ersteren Grind genannt) vorkommt, ist das gelieferte Sekret der Talgdrüsen entweder flüssig oder trocken. Manchmal ist auch das Gesicht miterkrankt. Die Talgdrüsen sind bei dieser Erkrankung regelmässig erweitert.

Seborrhöe kommt ferner noch vor am Nabel, an den Geschlechtstheilen, sowie an einzelnen Stellen der Brust und des Rückens. Bei Seborrhöe der Genitalien kommt es manchmal zur Entwickelung des sogen. Eicheltrippers. Zur Therapie ist Reinhaltung, Trockenhaltung, Vermeidung äusserer Reize nöthig. Daneben Waschungen mit alkalischen Flüssigkeiten (Solut. Natr. bikarb. 3,0 : 170,0

[1] Sebum — Talg; ῥέω, fliessen.

Glycerin, Spir. lavand. aa 10,0; oder Liqu. Ammon. Glycerin aa 10,0 Aqu. rosar. 180,0) oder mit alkoholischen Lösungen von Chloralhydrat (5 %) oder mit Karbolsäurelösungen (0,15 %). Gegen das Ausgehen der Haare ist u. A. Medullae bovis 30,0 Ol. Rosmar. gutt. X, Extrakt. Chin. 4,0 Tinkt. kantharid. 2,0 in Gebrauch. Die Seborrhöe der Genitalien wird durch Waschen mit Karbolsäurelösung und nachheriges Bepudern oder auch durch Bleiwasserumschläge behandelt. Im Allgemeinen sind auch die Schwefelsalben sehr wirksam.

7. **Komedo** (Mitesser). Die Komedonen entstehen, wenn Hauttalg in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen zurückbleibt, wodurch die Drüse etwas emporgehoben und die Mündung durch Staub braun oder schwarz gefärbt wird. Durch Druck vom Grunde gegen die Mündung der Drüse, welche leicht zu Entzündungen neigt, wird sie entleert. Man findet Komedonen im Gesicht, am Nacken, auf dem Rücken und an den Genitalien. Zur Beseitigung und Verhütung werden Waschungen mit Spiritus saponatokalinus, mit Schwefel- und Resorcinsalbe empfohlen.

8. **Akne**[1]). Unter Akne versteht man eine meist in Folge von Sekretstauungen entstehende Entzündung der Talgdrüse und des perifollikulären Gewebes, die meistens in Eiterung übergeht. Demnach geht der Akne meist ein Komedo voran. Im weiteren Verlaufe tritt meistens auch Seborrhöe hinzu. Es entwickeln sich die Akneknoten besonders im Gesicht und an den mittleren Abschnitten der Brust und des Rückens in der Zeit von der Pubertät bis gegen das Ende der zwanziger Jahre; nicht zum Mindesten wegen der in dieser Zeit gesteigerten Talgdrüsenthätigkeit. Auf der behaarten Kopfhaut (dann Sykosis genannt) kommt Akne selten vor. Bei Anwendung von Theer, bei schlechter Ernährung kommt gleichfalls Akne zur Entstehung. Der Genuss fetter Speisen hat jedoch mit der Entstehung nichts zu thun. Zur Therapie ist zunächst Entleerung der Eitermassen durch Skarifikation nöthig, später Waschungen mit stark alkalischen Seifen, Anwendung von Schwefel-, Ichthyol- (1 : 10), Resorcin- und Sublimatsalben. Sorgfältige Pflege der Haut ist gleichfalls erforderlich. Innerlich wird manchmal Arsen gegeben.

Akne rosacea, nach der am meisten in die Augen fallenden Lokalisation auch Kupfernase, Couperrose, Kupferfinne genannt, ist neben Entzündung der Talgdrüse noch charakterisirt durch Erweiterung der kleineren Blutgefässe und Hypertrophie des benachbarten Bindegewebes. Besonders wird Nase, Wange, unterer Theil der Stirn und Kinn ergriffen. Für die Entstehung kommen in manchen Fällen übermässiger Alkoholgenuss in Verbindung mit Magen-Darmaffektionen, Einwirkung der Kälte oder auch der Sonnenstrahlen in Betracht. Manchmal wird auch Vererbung angenommen. Der Verlauf ist chronisch. Zur Therapie ist Beseitigung der Ursachen und örtlich die Anwendung von Schwefelsalben (10 %) oder der Resorcinzinksalbe (2 : 20) nöthig. Daneben ist auch die weisse Präcipitatsalbe zweckmässig.

Bei Thieren kommen Aknepusteln zunächst beim Hunde nicht selten vor. Beim Hunde zeigen sich die Erkrankungen in der Umgebung des Maulkorbes, bei Pferden in der Geschirrlage. Ueber eine parasitäre Form der Akne beim Pferde wird an anderer Stelle Weiteres mitgetheilt werden. Beim Hunde

[1]) ἡ ἀκμή, Spitze.

lokalisirt sich diese Hautkrankheit vorwiegend auf der Haut des Nasenrückens, wo auf gerötheten, meist haarlosen und etwas verdickten Stellen kleinere und grössere Knoten entstehen, die später eitrig zerfallen. In selteneren Fällen kommen Akne und Furunkulose auch auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten vor. Die Behandlung ist vorwiegend chirurgisch. Die kleineren Abscesse werden gespalten und nachher mit Kreolin-, Lysol- oder auch mit Höllensteinlösung behandelt.

9. **Sykosis. Fikosis** (Mentagra[1]). Bartflechte. Bei der Sykosis handelt es sich um eine Entzündung der Haar- und Talgdrüsen an den stärker behaarten Theilen des Körpers, namentlich in der Bartgegend, wobei es zur Entwickelung von Knötchen und Knoten kommt, welche Eiterungen und Infiltrationen der Umgebung hervorrufen. Die Krankheit, welche sich auch an den Augenbrauen und Augenlidrändern lokalisirt, tritt besonders bei Männern auf. Die entstehenden Knötchen sind in der Mitte von einem Haare durchbohrt. Später fällt das Haar aus, es bildet sich eine Kruste oder es tritt Granulation ein und oft nach jahrelangem Verlaufe tritt unter Narbenbildung Heilung ein. Die Aetiologie ist für die meisten Fälle noch unbekannt, da die durch Trichophyton tonsurans hervorgerufene Sykosis parasitika vollständig von dieser — Sykosis simplex — zu trennen ist. Zur Behandlung müssen die erkrankten Stellen rasirt, die Haare entfernt, die Knoten aufgeschnitten und nachher Salben (Ung. diachyli, Präcipitatsalbe, Schwefelsalbe) aufgelegt werden.

10. **Furunkulus**[2]). Der Furunkel ist im Wesentlichen eine grosse Aknepustel. Es bildet sich zunächst eine kleine rothe, empfindliche Anschwellung, unter welcher sich nach einigen Tagen Eiter ansammelt, nach dessen künstlicher oder spontaner Entleerung, wobei oft ein Bindegewebspfropf ausgestossen wird, in kurzer Zeit Heilung eintritt. Die Furunkel kommen vorwiegend im Nacken, in den Achselhöhlen, am Rücken, in der Umgebung der Analöffnung vor und werden meistens durch mechanische Reize hervorgerufen, wobei dann jedenfalls Staphylokokken eindringen und die Entzündung bewirken. Auch ist eine Dispositon für Furunkelbildung in der Pubertät, bei Diabetes, bei kachektischen Zuständen, bei langwierigen Darmkatarrhen nicht zu verkennen. Die Behandlung ist einfach. Bei Beginn der Entwickelung kann ein Umschlag mit Sublimatlösung (1 : 1000) oder Karbollösung (2 %) oder ein Pflaster (Empl. adhaesivum) gute Dienste leisten. Später ist Oeffnung des Abscesses und chirurgische Nachbehandlung nothwendig.

Beim **Karbunkel** kommt es zu umfangreicherer Nekrotisirung des Unterhautbindegewebes mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens.

Bei Thieren zeigt sich, wie schon bei der Akne erwähnt, besonders bei Hunden Furunkulosis ziemlich häufig. Aehnlich wie beim Menschen sind es Stellen, die leicht mechanisch gereizt werden und zwar besonders durch den Maulkorb bei Hunden und durch das Geschirr bei Pferden. In die so exkoriirten Stellen dringen dann jedenfalls Eiterstaphylokokken und erzeugen die Entzündung der Talgdrüsen und Haardrüsen. Bei Hunden findet man, wie Fröhner zutreffend beschreibt, an

[1]) τὸ σῦκον, ficus, Feige, von der Aehnlichkeit der Erkrankung mit dem körnigen Innern einer Feige. Mentum, Kinn — ἄγρα, Falle, wie Podagra gebildet.
[2]) = furvunculus von furvus, schwarz.

Nasenrücken und Hals, an umschriebenen, thaler- bis handtellergrossen Hautstellen verdickte, haarlose, geröthete und schmerzhafte Hautstellen. Die Oberfläche dieser Stellen ist wegen der vorhandenen kleineren und grösseren Knoten höckerig. Aus den Pusteln entleert sich auf Druck ein eitriges, blutiges Sekret. Durch Konfluenz kommt es zu ausgedehnten Erkrankungen der Haut. Zur Therapie ist frühzeitiges Spalten der kleineren Abscesse und nachfolgende Anwendung von Borsäure, Tannin, Jodoform, Dermatol nöthig.

11. **Milium**[1]). Hautgries. Als Milium bezeichnet man kleine, grieskorn- bis hanfkorngrosse Retentionsgeschwülste, welche durch vorübergehende oder dauernde Verschliessung der Hautfollikel entstehen. Sie entwickeln sich besonders an den Augenlidern und angrenzenden Theilen der Wangen und Schläfen, ferner an den Genitalien. Der Inhalt der Milien besteht wesentlich aus Epidermiszellen und Fettbestandtheilen.

12. **Atheroma**[2]). Grützgeschwulst. Das Atherom liegt im Gegensatz zu Milium unter der Haut, so dass die Haut über demselben in der Regel verschiebbar ist. Am meisten finden sich die Atherome am behaarten Kopfe, wo sie bis faustgross werden. Der Inhalt, welcher aus Epidermiszellen, Fettzellen und Cholestearintafeln besteht, kann auch verkalken und wird von einer Bindegewebsmembran umschlossen. Zur Heilung muss der ganze Sack exstirpirt werden.

Bei Thieren kommen Atherome verhältnissmässig häufig vor. Man sieht sie beim Rinde und Schweine. Häufig gehen sie in vollständige Dermoidcysten über, dadurch dass mehrere Haar- und Talgdrüsenkeime in einer Cyste vorhanden sind. Beim Rinde, wo sie an den Schenkeln vorkommen, werden sie oft bis kopfgross und bilden am Vorderknie oft die Grundlage des sog. „Knieschwamms“.

Beim Schwein kommen sie häufig in sehr grosser Zahl als kleine Cysten vor und wurde dann der entstehende Ausschlag, weil die kleinen Cysten Schrotkügelchen ähnlich sehen, Schrotausschlag bei Schweinen genannt. Die entstehenden weichen Knötchen enthalten in einer blutig-serösen Flüssigkeit eine schmierig-talgartige Masse und aufgerollte Haare. Die Cysten entwickeln sich ganz oberflächlich und finden sich vorwiegend an den Ohren, auf dem Rücken und am Kreuz. Zschokke will in den Cysten regelmässig bestimmte Mikrokokken, Andere (Olt) zu den Protozoën gehörige Gebilde gefunden haben. Bonnet bezeichnet die Krankheit als Hypotrichosis, die zu den sog. Hemmungsbildungen gehört. Lungershausen fand in den frisch entstandenen Bläschen eine röthlich gefärbte, klare, nicht fadenziehende und nicht übelriechende Flüssigkeit. Nach dem Abfluss derselben kommt bei frischen Präparaten eine rothbraune, talgartige Masse zum Vorschein, in welcher bei grösseren Bläschen regelmässig Haare und Haarstumpfen von verschiedener Länge sich vorfinden. Neben diesen freiliegenden Haaren finden sich auch auf dem Boden der Bläschen festsitzende und spiralig aufgerollte Haarstümpfe vor. Manchmal laufen die Haare auch in bogenförmigen Windungen unter der Epidermis. Lungershausen meint, dass bei dem Vorgange die in der Unterhaut liegenden Haare die Epidermis nicht durchbrechen konnten und hält die Bezeichnung Hypotrichosis cystika für zweckmässig.

1) μελίνη, Hirse. 2) ἡ ἀθήρα — ἄθερα, Brei.

VIII. Erkrankungen der Haare.

1. **Alopecia**[1]) **kongenita.** Angeborene vollständige Haarlosigkeit. Angeborene vollständige Haarlosigkeit kommt beim Menschen öfters zur Beobachtung. Der Zustand bleibt in einzelnen Fällen Monate oder Jahre bestehen, um dann zur Norm überzugehen, oder er verändert sich nicht. Erblichkeit scheint in einzelnen Fällen mitzuwirken. Meist ist Zahnmangel mit der Alopecia kongenita verbunden.

Bei Thieren ist angeborene vollständige Haarlosigkeit ebenfalls öfters gesehen worden. Sowohl bei Pferden wie bei Rindern sind solche Fälle in der Litteratur beschrieben worden. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich in einem Falle, dass die Hornschicht der Epidermis theilweise zwei- bis dreimal so dick als normal und deshalb ein Durchbruch der Haare nicht möglich war. Die Haare waren, wie Bonnet zeigte, meist rechtwinkelig geknickt und spiralig aufgerollt.

2. **Alopecia areata** (Area Celsi, Pelade s. Teigne — Pelade der Franzosen; erworbene, theilweise Haarlosigkeit).

Bei dieser Erkrankung treten besonders auf dem behaarten Kopfe haarlose Stellen auf, die sich allmählich vergrössern. Die Haut ist dabei normal glatt, dünn und ohne Schuppen. Gelegentlich kommen solche Stellen auch im Barte und an anderen Stellen des Körpers vor. Im weiteren Verlaufe, der allerdings Monate und selbst 1—2 Jahre dauern kann, behaaren sich die kahl gewordenen Stellen wieder vollständig. Nur in seltenen Fällen bleibt die Kahlköpfigkeit bestehen; obwohl manchmal nach vielen Jahren noch Heilung erzielt wird. Bezüglich der Aetiologie scheint in einzelnen Fällen Trophoneurose, in anderen — ein epidemisches Auftreten ist mehrfach z. B. bei Soldaten beobachtet worden — Infektion zu Grunde zu liegen. Zur Therapie ist wenig von Bedeutung bekannt. Abreibungen mit 5 %oiger Salzlösung werden empfohlen (Michelson). Ferner auch Chloralhydrat 5,0 Aether sulfur. 25,0 Acid. acet. glaciale 1—5,0; Chrysarobin, Kroton.

Bei Thieren ist Alopecia areata bei Pferden, Schafen und Hunden beobachtet worden. Beim Pferde sah Röll, wie beim Menschen, zuerst an kleinen Stellen die Haare ausgehen und später im Verlaufe eines Jahres den grössten Theil der Haut kahl werden. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass neben Atrophie der Haarzwiebel reichliche schwarze Pigmentbildung an den erkrankten Stellen nachzuweisen war. Auch beim Hunde, wo das Leiden sehr häufig ist, fand Siedamgrotzky die betreffenden kahlen Hautstellen stärker pigmentirt und bei der mikroskopischen Untersuchung neben Atrophie der Haare die Zellen des Rete Malpighi mit schwarzen und braunen Körnern infiltrirt, ebenso die Wurzelscheiden der Haarbälge und die Drüsenzellen der Talgdrüsen. In einzelnen Fällen trat ohne Behandlung nach einigen Wochen wieder Haarwuchs ein (Duschanek). Bezüglich der Aetiologie bestehen gleiche Ansichten wie beim Menschen. Zur Therapie werden Waschungen mit Kantharidentinktur (1 : 5 Spiritus), warme Bäder mit schwacher Sodalösung, verdünnte Jodtinktur u. dgl. empfohlen.

[1]) ἡ ἀλωπεκία = Fuchsräude, lückenhafter Haarwuchs.

Beim Geflügel kommt Federlosigkeit nicht selten vor; sowohl angeboren, wie auch erworben, ohne dass eine direkte Ursache bisher mit Sicherheit nachgewiesen worden ist.

3. **Alopecia pityrodes.** Bei dieser Haarkrankheit, deren Aetiologie theils auf Erblichkeit, theils auf das Ueberstehen von Infektionskrankheiten zurückgeführt wird, zeigt sich besonders bei Männern von der Pubertät beginnend zunächst Anhäufung trockener, weisslicher Schuppen auf der Kopfhaut. Dabei besteht mässiges Juckgefühl. Nach einigen Jahren zeigt sich besonders in den mittleren Abschnitten der Kopfhaut zunehmender Haarausfall. An Stelle der alten Haare treten Lanugohärchen und schliesslich kommt eine sog. „Glatze“ zur Entwickelung. Die Schuppenbildung hört dann auf und die Haut erscheint glatt und glänzend.

Therapeutisch ist nach einmal eingetretener Kahlköpfigkeit wenig zu thun. Wichtig ist, beim Beginn der Erkrankung die Seborrhoea kapitis zu behandeln und später öfters Waschungen mit Spiritus saponatokalinus, mit einem in Salzwasser getauchten Lappen auszuführen.

Bei Thieren ist eine solche Erkrankung bisher nicht beobachtet worden.

4. **Alopecia symptomatika.** Bei einer grossen Zahl von Krankheiten gehört Haarschwund zu den Symptomen derselben. Neben allen Krankheiten, die mit erheblichen Ernährungsstörungen verbunden sind, kommen in Betracht Typhus, Scharlach, Syphilis u. A. Ferner zeigt sich im Alter Haarschwund, bedingt durch mangelhafte Ernährung der Kopfhaut.

Bei Thieren ist Alopecia symptomatika ebenfalls seit langer Zeit bekannt bei Pferden, Schafen und Hunden. Im Verlaufe kachektischer Krankheiten, bei Pferden und Schafen nach Aufnahme von saurem Sumpfheu, nach Cirkulationsstörungen in der Haut, bei einzelnen Infektionskrankheiten (Petechialfieber) ist Verschwinden der Haare an einzelnen Körperstellen beobachtet worden.

5. **Trichorrhexis**[1] **nodosa.** Mit T. nodosa, einer von Kaposi gewählten Benennung, wird eine Haarerkrankung bezeichnet, bei welcher an den Barthaaren und Augenbrauen kleine durchscheinende kugelige Anschwellungen an einem Haarschaft sitzen, der dabei leicht abbricht. Mikroskopisch zeigt sich eine Auffaserung der Haarsubstanz, als ob zwei Pinsel ineinandergesteckt wären. Die Markzellen haben starke Fetteinlagerung. Aetiologisch werden äussere Einflüsse (Reiben der Haare), Erblichkeit, starke Fetteinlagerung beschuldigt. Zur Therapie genügt sorgfältige Pflege (Fetteinreibung) der Haare.

Bei Thieren ist Trichorrhexis nodosa öfters bei Pferden, besonders in der Armee, beobachtet worden. Es erkranken vorwiegend (manchmal symmetrisch und fleckweise) die Haare am Widerrist, an den Lenden, an der Kruppe, an der Mähne und am Schweife. Aehnlich wie beim Menschen zeigen die Haare in ziemlich regelmässigen Abständen kleine grauweisse Knötchen; dabei knicken die Haare leicht ab, erscheinen rauh und (nach einzelnen Beobachtern) wie angesengt. Eine Behandlung des einmal aufgetretenen Leidens ist erfolglos. Beim Haarwechsel tritt meist wieder normales Haar ein. In einem Falle (Kalkoff) erkrankten 14 Pferde, von diesen wurden neun nach sechs Wochen vollständig und fünf wesentlich geheilt nach Waschungen mit 5 %iger wässriger Pyrogallollösung. Nach einzelnen Angaben

[1] ῥῆξις von ῥήγνυμι, zerreissen.

soll die Erkrankung durch das Putzzeug sowohl auf andere Pferde wie auf das Barthaar der Pferdewärter übertragbar sein.

6. **Hypertrichosis.** Abnorm starke Behaarung kann angeboren oder erworben, universell oder partiell vorhanden sein.

Bei Thieren wird Hypertrichosis oft bei Pferden beobachtet, wo dann am Kehlgange besonders und auch an den Füssen lange Schöpfe vorhanden sind.

IX. Pigmentanomalien der Haut.

1. **Pigmentatrophie.** Man unterscheidet gegenwärtig zwei Gruppen, angeborene und erworbene Pigmentatrophie, wobei die erste Gruppe die ganze Körperoberfläche (Leukopathia kongenita s. Albinismus universalis) oder nur einzelne Stellen der Haut (Leukopathia partialis) betreffen kann. Beim Albinismus universalis, wobei die Individuen Albinos, Kakerlaken, Dondes, Leukaethiopes genannt werden, fehlt jedes Pigment, selbst im Auge und an den Haaren. Aetiologisch ist die Erblichkeit allein bekannt. Albinismus partialis kommt häufig in dem Verbreitungsbezirk eines Hautnerven vor. Erworbene Pigmentatrophie ist im Verlaufe mancher Hautkrankheiten zu beobachten. Bei Vitiligo[1]) entstehen scharf begrenzte weisse Flecke, die sich stetig vergrössern, wobei gleichzeitig die auf diesen Stellen wachsenden Haare pigmentlos bleiben. Vitiligo zeigt sich oft im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Febris rekurrens, Skarlatina, Typhus u. s. w.).

Bei Thieren sind gleiche Zustände bekannt. Erworben wird die Pigmentatrophie sehr häufig nach Anwendung scharfer Salben, nach Druck (in den Geschirr- und Sattellagen).

2. **Pigmenthypertrophie.** Es handelt sich dabei meistens um angeborene umschriebene Vermehrungen des Pigments, wobei Korium, Papillarkörper und Hornschicht der Haut hypertrophisch sein können. Als Epheliden (Sommersprossen, taches de rousseur) kleine, meist hanfkorngrosse Pigmentflecken, die sich fast ausschliesslich an unbedeckten Körperstellen entwickeln, gelbbraun oder dunkelbraun und nie bei der Geburt vorhanden sind, sondern meist erst im 6. bis 8. Lebensjahre während des Sommers hervortreten. Die Anlage dazu scheint nur angeboren zu sein. Manchmal zeigen sich gleichzeitig melanotische Geschwülste an inneren Organen. Zur Therapie werden Einpinselungen mit 1—2 $^0/_0$ iger Sublimatlösung oder Exstirpation der betreffenden Stellen empfohlen.

Erworbene Pigmentirungen, ohne Anlage dazu, kommen bei einer Reihe physiologischer und pathologischer Zustände, nach Aufnahme gewisser Medikamente und nach einzelnen Hauterkrankungen vor. Das Chloasma gravidarum oder Chloasma uterinum bildet sich an Stirn- und Schläfengegend bei Sexualerkrankungen der Frauen. Die näheren Ursachen sind bisher nicht bekannt. Ebenso zeigt sich Chloasma kachektikorum im Verlaufe erschöpfender Krankheiten (Phthise, Syphilis). Schliesslich treten Pigmentirungen auf nach längerem Arsen-

[1]) Vitium, Fehler; Vitiligo, Kälberfleck.

gebrauch, bei chronischen Hyperämien der Haut, nach Anwendung von Senfteigen, Jod, Kanthariden, Chrysarobin u. s. w. Ferner tritt auch Pigmentirung nach Einwirkung fremdartiger Farbstoffe (Arg. nitrikum) ein.

Bei Thieren werden gelegentlich ähnliche Beobachtungen über Pigmenthypertrophie gemacht. So wurde u. A. (von Megnin) bei einem Kalbe gelblichweisser Farbe sowohl in der Muskulatur des ganzen Körpers wie auch in den Organen, auf den serösen Auskleidungen der Brust- und Bauchhöhle zahlreiche schwarze, mattglänzende Pigmentflecke beobachtet. In Schlachthäuser sah ich bei Rindern sehr oft die hinteren Abschnitte der Zunge, den Kehldeckel, das Innere des Kehlkopfes bei sonst gesunden Thieren mit dunklen Flecken besetzt. Ebenso sieht man solche Pigmentirungen an den Häuten des Gehirns und Rückenmarks.

Am Schlusse des Abschnittes über nicht parasitäre Hautkrankheiten möge noch ganz allgemein auf die Behandlung derselben durch innere Mittel hingewiesen werden, worauf beim Menschen Jessner, bei Thieren neuerdings wieder Schindelka aufmerksam gemacht hat. Wenn die Menschen, sagt Jessner, einen Hautausschlag bekommen, dann holen sie sich zunächst ein ordentliches Abführmittel, Blutreinigungsthee, Bitterwasser u. dgl. Es beweist dieses, dass im Volksglauben — und derselbe enthält unter vieler Spreu so manches Körnchen Gold — eine jede Hautanomalie im Blute ihre Ursache hat, d. h. vornehmlich im Magen und auch im Darmkanale. Als solche Hautkrankheiten nennt man Herpes facialis, die Erytheme der verschiedensten Art, die Urtikaria, gewisse Ekzeme, Pruritus, Furunkulosis u. dgl. Singer hat dann in einer Arbeit „über den sichtbaren Ausdruck und die Bekämpfung der Darmfäulniss“ den Beweis erbracht, dass eine vermehrte Darmfäulniss sich häufiger vorfindet, als im Allgemeinen angenommen wird. Singer hat dann weiter gefunden, dass bei einer Gruppe von Hautkrankheiten die Zeichen einer gesteigerten Darmfäulniss mit grosser Regelmässigkeit auftreten und mit dem spontanen Ablauf der Hautaffektion wieder zurückgehen, während umgekehrt Massnahmen zur Bekämpfung der Darmstörung einen nicht zu verkennenden Einfluss auf die Hauterkrankung ausüben. Singer hat dann eine Art von Therapie versucht, mit welcher eine Heilung oder doch meistens Besserung der Hauterkrankung erzielt wurde. Als Darmantiseptikum wurde von Singer Menthol benutzt.

Schindelka hat nun Versuche bei hautkranken Hunden darüber angestellt, ob es nicht gleichfalls gelingt, durch die Behandlung des Darmleidens auf das Hautleiden einzuwirken und dabei gefunden, dass das Resultat im Grossen und Ganzen zufriedenstellend, in einzelnen Fällen überraschend gut war. Zur innerlichen Behandlung wurde verwendet ein Gemisch von gestossener Zimmtrinde mit Pfefferminzöl im Verhältnisse von 1 g zu 6 Tropfen oder ein Gemisch von 10 g ebensolcher Zimmtrinde, 1,5 Eukalyptol und 30 Tropfen Pfefferminzöl. Die Tagesdosis betrug je nach der Grösse des Hundes 1,5—5,0 g dieses Gemisches in fünf Einzeldosen verabreicht.

X. Durch pflanzliche Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Haut.

1. Favus[1]). Tinea favosa. Erbgrind.

a) Beim Menschen.

Wesen. Unter Favus versteht man gegenwärtig eine Erkrankung der Haut, der Haare, selten der Nägel, welche unter der Einwirkung eines in die betreffenden Gewebe eingedrungenen Pilzes, des Achorion[2]) Schönleinii entsteht und durch das Auftreten von linsen- bis markstückgrossen, anfangs schwefelgelben Scheiben (Skutulum), die an den behaarten Stellen von einem Haare durchbohrt sind, charakterisirt ist. Später werden die Stellen graugelb und kahl.

Die Krankheit ist von Mensch auf Mensch, sowie von Mensch auf Thier (Hühner, Mäuse, Katzen, Kaninchen und Hunde) und umgekehrt übertragbar.

Geschichtliches und Bakteriologisches. Die Krankheit scheint auf der ganzen Erdoberfläche vorzukommen und besonders unter der jüdischen Bevölkerung Russlands, Polens, Galiziens zeitweise sehr verbreitet gewesen zu sein. Früher war man von der Vererbbarkeit des Hautleidens überzeugt — daher „Erbgrind", bis (1829) Mahon die kontagiöse Natur erkannte und das früher übliche Verfahren, eine Pechkappe zu tragen, beseitigte. Favus ist auch diejenige Krankheit, bei welcher zuerst pflanzliche Parasiten, und zwar von Schönlein (1839) gefunden wurden. Der Pilz wurde dann von Remak Achorion Schönleinii genannt. Quincke, der, wie Grawitz, Unna u. A. die Biologie des Pilzes näher studirte, glaubt, dass mehrere Arten von Favuspilzen vorhanden seien; eine Ansicht, die von Unna getheilt, von Anderen bestritten wird. Sabrazès ist der Meinung, dass die Krankheitserreger des Menschen, der Hühner und des Hundes nicht identisch, sondern drei verschiedene Arten seien. Der Pilz gedeiht bei Zimmer- und Bruttemperatur; das Temperaturoptimum liegt bei etwa 30° C. Gelatine wird durch den Pilz langsam verflüssigt. Die Pilze bilden ein ausserordentlich dichtes Mycelgeflecht aus kurz verzweigten, mit vielen Biegungen verlaufenden Fäden, die vielfach kleine runde Auftreibungen haben. Dazwischen liegen runde oder ovale, manchmal nicht ganz regelmässig geformte Sporen (Gonidien) oft in grossen Massen: meist in kleinen Ketten zusammengefügt. Die Pilze entwickeln sich besonders im Stratum Malpighi der Epidermis, umspinnen in die Haarbälge eindringend das Haar, ohne jedoch in der Regel bis in das Korium einzudringen. Zur mikroskopischen Untersuchung genügt beim Menschen das Einlegen eines Partikelchen einer Scheibe in Wasser und Glycerin, bei Thieren legt man die Borken in verdünnte Kalilauge, dann in Ammoniak und zuletzt in Glycerin (Neumann).

Aetiologie. Dass der Pilz die Ursache der Erkrankung ist, muss jetzt als erwiesen angesehen werden. Allein die Ansteckungsfähigkeit ist trotzdem keine erhebliche. Meist erkranken jugendliche Individuen. Scherwell konnte in einer grösseren Zahl von Fällen nachweisen, dass seine Patienten Favus von Katzen oder Hunden, Mäusen oder Ratten empfingen. Die Katzen und Hunde infizirten sich durch Mäuse; die Menschen durch die Letzteren als Schoossthiere und Bettgenossen.

Symptome. Als erste Erscheinungen zeigen sich kleine gelbe Pünktchen unter der Epidermis, meist um ein Haar herum. Später bilden sich gelbe Scheiben, die im Centrum eine Depression zeigen. Dann, nach Maceration der Epidermis, werden diese Scheiben grau, mörtelartig. Meist kommt Favus auf dem behaarten Kopfe vor. Die Haare werden allmählich matt, glanzlos, splittern leicht und brechen

[1]) Favus, die Honigwabe. [2]) ὁ ἀχώρ, Grind.

ab. Oft ist die Kopfhaut mit festen gelben Schuppenmassen bedeckt. An der Haut des übrigen Körpers ist Favus selten; nur in vernachlässigten Fällen ist der ganze Körper und sind auch die Fingernägel (Onychomykosis favosa) ergriffen An den letzteren, welche bröckelig und verdickt erscheinen, zeigen sich umschriebene gelbe Einlagerungen. Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von dem anfänglich bestehenden Juckgefühl nicht gestört. Der Verlauf kann sich viele (20—30) Jahre hinziehen.

Therapie. Die Behandlung ist mühsam und oft wenig erfolgreich. Zunächst ist Entfernung der Borken oder Skutula durch reichliche Einölung und nachfolgende starke Seifenwaschung nöthig. Dann werden die erkrankten Stellen mit Salicylsäure, Sublimatspiritus (1 : 100), 5 %ige Naphtholsalbe, 10 %ige Chrysarobinsalbe, Schwefel, Schwefeltheerseife, oder mit grauer Salbe öfters gründlich eingerieben. Zur gründlichen Behandlung sind Monate erforderlich.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren wird die Erkrankung Erb- oder Wabengrind bezeichnet und beim Geflügel Kammgrind, Hühnergrind, weisser Kamm genannt. Die Erkrankung ist ausserdem bei Pferden, Rindern, Hunden und Katzen, Mäusen, Hasen und Kaninchen beobachtet. Unter den Hühnern werden besonders die Cochinchinas und die Brahmas befallen.

Aetiologie. Bezüglich der Entstehung lehrten die Versuche von Gerlach, dass eine Uebertragung des Hühnerfavus auf Pferde, Hunde und Rinder nicht möglich ist; auch konnte Schütz Reinkulturen von Favus nur auf Hühner, nicht aber auf Ratten, Meerschweinchen, Tauben und Mäuse übertragen. Katzen dürften sich am ehesten durch den Genuss favuskranker Mäuse infiziren. Sabrazès kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebniss, dass die Pilze nicht identisch, sondern Favus des Menschen, der Hühner und des Hundes drei verschiedene Arten darstellen. Alle drei Arten gedeihen bei 25—37 ° in Kulturen gut, diejenigen des Hundes und der Hühner wachsen noch bei 13 °, diejenigen des Menschen nicht. Uebertragungsversuche mit dem Pilze der Hühner auf Menschen gelangen auch Sabrazès nicht. Der Favuspilz des Hundes färbt Gelatinekulturen braun und verflüssigt die Gelatine. Alle drei Arten sind morphologisch und biologisch sehr konstant, so dass nach Ueberimpfung auf verschiedene Thierarten die betreffenden Pilze in Kulturen wieder ihre charakteristischen Merkmale zeigen.

Symptome. Bei Hunden und bei Katzen entwickeln sich, ähnlich wie beim Menschen, graubraune, graugelbe, innen mehr schwefelgelbe Borken von schüsselförmiger Form, welche die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes erreichen. Manchmal sind dieselben (nach Saint-Cyr) mörtelartig zerklüftet, blättern später ab und lassen kahle Stellen zurück. Man beobachtet die Erkrankung besonders am Kopfe, dann auch am Bauche, an den Hinterschenkeln, bei Katzen in der Umgebung der Krallen und an den Ohren! Meist ist nur im Anfang des Ausschlages geringer Juckreiz vorhanden. Bei Pferden, wo sicherlich bisher oft Verwechselungen mit Herpes tonsurans vorgekommen sind, verbreitet sich die Krankheit manchmal streifenartig, dabei verbreiten die Thiere einen eigenartigen, an Kuhkäse erinnernden Geruch.

Beim Geflügel zeigen sich am Kamme und an den Ohrläppchen kleine, allmählich sich vergrössernde weisse Flecken, die als weissgraue Beläge sichtbar werden. An diesen Stellen fallen die Federn aus. Im weiteren Verlaufe findet man die Flecken auch an anderen Stellen des Körpers, die Federbälge von den Pilzmassen umsponnen und später scheibenförmige Auflagerungen mit deutlich centraler Vertiefung zurücklassend. Schliesslich tritt Abmagerung und parenchymatöse Erkrankung innerer Organe ein, die Thiere verbreiten einen moderigen, schimmeligen Geruch. Bei Pferden und Hunden ist der Verlauf günstiger.

Diagnose. Die Feststellung kann durch Verwechselung mit Herpes Schwierigkeiten bieten, wenn übersehen wird, dass bei Favus schüsselförmige, aus zahlreichen Pilzfäden bestehende Borken vorhanden sind, während solche Pilzanhäufungen bei Herpes tonsurans fehlen.

Therapie. Nach Entfernung der Borken (durch Bestreichen mit grüner Seife) wendet man pilztödtende Mittel (Sublimat, Kreolin, Lysol, Karbolsäure) an. Jodtinktur rein oder mit Spiritus verdünnt, Salicylsäure (1 : 10 Spiritus), Ichthyol (1 : 7—10 Ung. paraff.) wird gleichfalls empfohlen. Beim Geflügel wird (von Zürn) Benzin oder Karbolsäure mit Schmierseife zur Salbe (1 : 20) zur Einreibung benutzt; ebenso die weisse Präcipitatsalbe.

Prophylaktisch ist natürlich erforderlich, Stallungen, Lagerstätte, Geschirrtheile gründlich zu reinigen und zu desinfiziren. Die mit der Behandlung der Thiere beschäftigten Personen müssen gleichfalls Vorsicht üben, um sich nicht selbst zu infiziren.

Im Anschluss sei noch erwähnt, dass Ercolani (1876), wie beim Menschen eine Onychomykosis favosa bekannt ist, so auch bei Pferden eine Onychomykosis des Hufhorns beschrieben hat, wobei die Pilze — Achorion keratophagus genannt — in das Hufhorn eindringen und hohle Stellen durch Störung der Verbindung zwischen Horn und Fleischblättchen erzeugen sollen. Es ist fraglich, ob die gefundenen Pilze nicht zufällig nach Entstehung der „hohlen Wand“ erst eingedrungen sind.

2. Herpes[1]) tonsurans. Ringflechte.

a) Beim Menschen.

Wesen. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um Wucherungen in der Haut und ihrer Anhangsgebilde (Haaren und Nägeln), die hervorgerufen werden durch den von Gruby (1844) und Malmsten (1845) entdeckten Pilz, Trichophyton tonsurans.

Geschichtliches und Bakteriologisches. Die Hauterkrankung wird besonders häufig in tropischen Ländern beobachtet, wo sie oft einen endemischen Charakter zeigt. Höhere Temperatur und Feuchtigkeit sind für die Existenz und Verbreitung von Herpes tonsurans sehr günstig, deshalb steigert sich das Vorkommen der Krankheit in der Regen- und heissen Jahreszeit

Das mikroskopische Verhalten der Pilze gleicht sehr dem Favuspilz. Ebenso haben die künstlichen Kulturen beider Pilze grosse Aehnlichkeit. Der Herpespilz verflüssigt

[1]) ἕρπω, kriechen.

(nach Grawitz) die Gelatine schneller als der Favuspilz. Auf Agar-Agar bildet Trichophyton einen Rasenüberzug, während Favus eine Sternform zeigt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich aus kurzen Gliedern zusammengesetzte, langgestreckte Hyphen, die wenig gebogen und enge Seitenäste besitzen, die Gonidien sind rund oder oval, stark glänzend und scharf konturirt. Die Gonidien sind meist zahlreicher vorhanden als die Hyphen. Die Sporen (Gonidien) sind ausserordentlich resistent und bleiben über ein Jahr keimfähig (Siedamgrotzky). Der Pilz vegetirt vorwiegend in den Haarbälgen und im Haare selbst. Da die Durchmesser der Sporen und Hyphen nicht bei allen Thieren gleich sind, selbst bei demselben Thiere verschieden sind, glaubte Mégnin, dass verschiedene Arten, eine besondere beim Pferde und Rinde, vorkommen. Die Pilze lassen sich am besten nach Aufhellung in einer 10prozent. Lösung von Kali kaustikum bei 300—400facher Vergrösserung auffinden. Auch beim Menschen hat Sabourand eine grosssporige und eine kleinsporige Varietät des Pilzes auf Grund seiner Beobachtung und der Thatsache unterschieden, dass die klinischen Bilder, unter denen Herpes tonsurans auftritt, sehr verschieden sind.

Aetiologie. Herpes tonsurans ist eine verhältnissmässig leicht übertragbare Krankheit, wie durch zahlreiche absichtliche und unabsichtliche Uebertragungen auf Menschen und Thiere und umgekehrt festgestellt ist. Oft wird wohl der Pilz gelegentlich des Rasirens übertragen und ist deshalb auch die Lokalisation im Gesichte eine sehr häufige. In Schulen, Kasernen kann oft eine epidemische Verbreitung vorkommen. Dumpfe feuchte Wohnungen und oberflächlich macerirte Hautstellen können die Gelegenheitsursache für die Ansiedelung des Pilzes abgeben.

Symptome und Verlauf. Die Pilze wuchern meist nur in den oberflächlichen Schichten der Haut und erzeugen hier eine Abschuppung mit mässiger entzündlicher Schwellung, selten mit Exsudatbildung. Auf dem behaarten Kopfe entstehen kleinere und grössere (bis 4 cm grosse) Scheiben. Die Haare werden brüchig, glanzlos, brechen ab und der Haarboden ist mit fest anhaftenden weissen Schuppen bedeckt. In der Umgebung der Krankheitsherde bilden sich kleine Bläschen, nach deren Platzen bräunlich gefärbte Krusten zurückbleiben. Bei Erkrankung der Nägel werden dieselben brüchig und rissig, zeigen unregelmässige Verdickungen und eine graue Färbung (Onychomykosis trichophytina). Meist werden nur die Fingernägel ergriffen. Bei der Erkrankung des Bartes kommt es oft zum Auftreten von Aknepusteln (Sykosis parasitaria).

An der nicht behaarten (nur mit Lanugohärchen besetzten) Haut tritt Herpes entweder cirkumskript und langsam verlaufend oder über den ganzen Körper vertheilt und schnell verlaufend auf. Bei Herpes tonsurans cirkumskriptus bilden sich kleine rothe Flecken, später auch grössere Herde, die nach aussen durch die den einzelnen Kreisen entsprechenden Bogen begrenzt werden. So kommt es zu einer eigentümlichen, in den Tropen oft beobachteten Ringbildung (Herpes tonsurans vesikulosus). In anderen Fällen bei der disseminirten Form (Herpes tonsurans makulosus) entstehen runde, stark juckende, geröthete Flecken am Nacken, Hals und Gesicht, sowie an anderen Theilen des Körpers. Diese Form wird von Einzelnen als Pityriasis rosea und nicht als Herpes tonsurans bezeichnet.

Etwas verschieden sind die Erscheinungen, wenn ein ähnlicher Pilz sich in der Umgebung der Genitalien, des Afters, in den Achselhöhlen, in den Hautfalten fettleibiger Personen lokalisirt. Man spricht dann von **Ekzema marginatum** und nimmt an, dass es sich vielleicht um einen dem Herpes sehr ähnlichen Pilz — Mikrosporon minutissimum — handeln könnte. Es sind besonders Stellen, die

leicht exkoriiren und dauernd der Einwirkung feuchter Wärme ausgesetzt sind. Es bilden sich neben Bläschen auch Knötchen und später Ekzeme und Verdickung der erkrankten Haut. Wahrscheinlich ist diese Erkrankung zur Pityriasis versikolor zu rechnen.

Der Verlauf ist je nach den Formen sehr verschieden. Herpes vesikulosus kann sich Wochen und Monate lang hinziehen, ohne dass die ganze Körperoberfläche ergriffen wird. Bei Herpes tonsurans makulosus kann in 4—6 Wochen die Eruption beendet sein; in anderen Fällen können Jahre vergehen. Bei Erkrankung der behaarten Körpertheile (Kopf und Bart) zieht sich die Erkrankung manchmal Jahre lang hin, bis Heilung eintritt.

Therapie. Zunächst wird Sapo kalinus, Chrysarobin (1 : 5 als Salbe) oder mit Traumaticin (1 : 10) angewendet. Dann werden pilztödtende Mittel, Sublimat, Naphthol (1 : 5) (besonders bei Ekzema marginatum), Karbolöl (5 : 100) eingerieben; auch die von Hebra modifizirte Wilkinson'sche Salbe (Ol. Rusci Flor. sulf. aa 10,0 Sapon. kali. Vasel. flav. aa 20,0) wird empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist Herpes tonsurans am häufigsten beim Rinde, dann beim Hunde, seltener bei Pferden, Schafen, Ziegen, Schweinen, Katzen und beim Geflügel beobachtet worden. Die Erkrankung wird in der Litteratur als „Glatzflechte", Ringflechte, kahlmachende Flechte, Borkenflechte (Dermatomykosis tonsurans, Tinea dekalvans, Prurigo dekalvans, Tinea skutellata) bei Kälbern als Teigmal, Teigmaul, Teiggrind, bei Lämmern als Lämmergrind, bei Ziegen als Gaisgrind beschrieben. Oft sind aber wohl Verwechselungen mit Favus vorgekommen, wo die Bezeichnung skutellata angewendet worden ist.

Aetiologie. Gerlach lehrte durch seine Untersuchungen (1857), dass auch bei den Hausthieren Trichophyton tonsurans die Ursache der Erkrankung ist. Die Uebertragung erfolgt selten direkt durch Berührung der kranken Thiere, häufiger durch das Putzzeug, durch Geschirr und Decken, bei jungen Thieren aber wohl oft direkt durch das Saugen. Vielfach sind ganze Stallungen infizirt. Die Verbreitung in einem Dorfe erfolgt auch durch den Weidegang der Thiere. Auf Kaninchen kann die Erkrankung durch Impfung übertragen werden. Pferde werden wahrscheinlich durch Rinder infizirt. Unter Rindern kommt die Erkrankung in einzelnen Ländern (Holland, England, Schweiz, Frankreich) oft sehr verbreitet vor.

Auf den Menschen wird die Erkrankung in vielen Fällen beim Putzen und Behandeln, vielleicht auch beim Schlachten und Abhäuten kranker Thiere übertragen. Oft erkranken sämmtliche Mitglieder einer Familie, wo sich kranke Thiere (Hunde, Rinder) auf dem Gehöfte befunden haben.

Symptome und Verlauf. Im Allgemeinen zeigen sich im Anfange der Krankheit haarlose oder nur mit wenigen Haaren besetzte, rundliche oder zuweilen zusammenfliessende Flecke von der Grösse einer Linse bis zu der eines Fünfmarkstücks. Vorwiegend wird der Kopf, der Hals und die Extremitäten ergriffen. Beim Pferde kommt die Erkrankung vorwiegend am Rücken in der Gegend der Sattellage, dann auch am Halse und gelegentlich auch am Kopfe vor. Es ent-

stehen ziemlich regelmässig geformte, vorwiegend kreisrunde Flecke bis Markstückgrösse und darüber, auf welchen sich die Haut stark abschuppt, die Haare ausfallen und sich im weiteren Verlaufe kleine Borken bilden, die nach 4—6 Wochen abfallen. Die später nachwachsenden Haare sind manchmal etwas dunkler gefärbt als die alten (Friedberger). Beim Rinde entwickelt sich die Hauterkrankung vorwiegend an den oberen Abtheilungen des Körpers, besonders am Kopfe, an den Lippen und am Halse. Die erkrankten, kleinen, runden Stellen werden allmählich kahl, bedecken sich mit grauweissen Schuppen und später mit asbestähnlichen Borken. Durch Konfluenz der markstückgrossen Stellen können tellergrosse Flecken entstehen, auf deren Borken noch einzelne Haare sichtbar sind. Unter den künstlich entfernten, meist ziemlich festsitzenden Borken ist die Haut geschwollen, blutig, theilweise mit einer klebrigen, eitrigen Flüssigkeit bedeckt und zahlreiche, geschwürsähnliche Gruben enthaltend, entsprechend den zu Grunde gegangenen Haarfollikeln. Im weiteren Verlaufe des Ausschlages, der 6—12 Wochen und darüber (bei schlechter Pflege bis ein Jahr) dauern kann, tritt unter der Borke Heilung ein, nach welcher dann die Borke abfällt, einen kahlen, allmählich mit Haaren sich bekleidenden, leicht glänzenden Fleck zurücklassend. Bei säugenden Thieren (Kälbern, Lämmern, Ziegen, Schweinen) lokalisirt sich der Ausschlag vorwiegend in der Umgebung des Maules (Teigmaul, Maulgrind genannt). Es entstehen dann runde, grindartige Auflagerungen an den Lippenrändern und im Gesicht, manchmal auch über den ganzen Körper zerstreut, welche im Wesentlichen aus trockenen, kleienähnlichen Schuppen bestehen, aus denen die durch die Pilze zerfaserten Haare herausragen (Hahn). Der Verlauf ist langsam. Beim Hunde kommt die Erkrankung am häufigsten am Kopfe und an den Extremitäten, selten am ganzen Körper vor. Mit rundlichen, scharf umschriebenen, vereinzelten, kahlen Flecken beginnend, entwickeln sich später grössere, rundliche und längliche, durch Konfluenz zu grossen Flecken sich vergrössernde Stellen, die am zahlreichsten am Kopfe, in der Umgebung der Lippen und der Augen sind. Im weiteren Verlaufe sieht man dann je nach dem Sitze und der Thierart, dem Alter des Prozesses ohne besondere Veränderungen an der Haut oder nur mit dünnen, grauen Schuppen bedeckt wieder Heilung eintreten, oder es bedecken sich die kranken Stellen mit dicken Krusten, unter welchen die Haut kupferroth bis braunroth gefärbt und mit vielen hirsekorngrossen Knötchen (geschwellten Haarfollikeln) bedeckt ist (Friedberger). In Folge des Scheuerns kommt oft sekundär ein Ekzem hinzu.

Beim Schafe verfilzt sich die Wolle über den borkigen mit Schuppen besetzten, stark juckenden Stellen, welche am Halse, an der Brust und auf dem Rücken zur Entstehung kommen.

Beim Geflügel, wo diese Hautkrankheit selten vorkommt, fallen die Federn aus und es bilden sich kahle Stellen an verschiedenen Stellen des Körpers.

Die **Diagnose** ist meist erst durch den mikroskopischen Nachweis des Pilzes sichergestellt, daneben sind jedoch auch die Form des Ausschlages, die asbestartigen Schuppen, der sehr geringe Juckreiz und die erhebliche Kontagiosität charakteristisch.

Die **Prognose** ist günstig, weil nach einer rechtzeitigen und zweckmässigen Behandlung in verhältnissmässig kurzer Zeit Heilung eintritt.

Die **Therapie** wird in der Hauptsache wie beim Menschen durchgeführt. Beim Rinde wird man nur die Anwendung der Quecksilbersalben zu vermeiden haben. Vorwiegend kommen zur Anwendung Jodtinktur, Naphtholsalbe (1 : 10), Kreolinsalbe, Jodoform und Sublimatsalbe, Theer mit Spiritus oder grüner Seife (1 : 100); daneben Waschungen des Körpers mit Sublimatlösungen, Kupferlösungen, Lysol; Cutler empfiehlt Einpinselungen, jedoch nur der erkrankten Stellen, mit Acid. karb. kryst. Tinkt. Jod. off. Chloral. hyd. aa. Nach einer entzündlichen Schwellung tritt Heilung ein, wobei die neuen Haare etwas dunkler als die alten sind.

3. Pityriasis versikolor.

Es handelt sich dabei um eine durch einen im Jahre 1846 von Eichstedt entdeckten Pilz — Mikrosporon furfur — hervorgerufene Hauterkrankung, bei welcher eine herdweise auftretende, meist über grössere Flächen unregelmässig verbreitete Verfärbung oberster Hautschichten auftritt. Am meisten wird der Rumpf, seltener Hals, Oberschenkel und Oberarm befallen; fast nie das Gesicht. Die hellbraunen, manchmal röthlichen, leicht prominirenden Flecken werden von Laien auch „Leberflecken" genannt. In den abgekratzten Schuppen kann man nach Kalilaugezusatz bei 300facher Vergrösserung die kurz verzweigten Myeelien des Pilzes erkennen. Der Verlauf der Krankheit, die übertragbar ist, kann viele Jahre dauern, da oft Recidive auftreten. Zur Behandlung werden Schwefelbäder, Einreibungen mit Sublimat, Kaliseife, Chrysarobin, Schmierseife u. dgl. empfohlen.

Bei Thieren ist Pityriasis versikolor bisher nicht beobachtet worden.

4. Impetigo kontagiosa.

a) Beim Menschen.

Als Impetigo kontagiosa wird beim Menschen eine Hautkrankheit bezeichnet, die ebenfalls parasitären Ursprungs ist, wo aber die Pilze noch nicht nachgewiesen sind. Die Hauterkrankung lokalisirt sich vornehmlich auf dem behaarten Kopf, ferner im Gesicht, auf den Handrücken und den Vorderarmen, selten auf den ständig bedeckten Theilen des Rumpfes. Es entstehen dabei nach Lesser auf gerötheter und infiltrirter Basis kleine, prall gefüllte Bläschen, die sich bald in runde flache und schlaffe Blasen bis Fünfpfennigstückgrösse und darüber verwandeln, deren Inhalt bald eitrig wird und nach dem Platzen der Blasendecke zu einer dicken, gelben oder grünlichen Borke eintrocknet. Auf dem behaarten Kopfe entstehen kleine, gelbe oder gelbgrüne, die Haare verklebende Borken, nach deren Ablösung nässende Stellen zu Tage treten. Oft konfluiren mehrere Blasen und es lässt sich dann das peripherische Fortschreiten bei centraler Abheilung deutlich beobachten, wobei dann ringförmige Blasen und Borkenwälle gebildet werden, die fünfmarkstückgross und grösser werden können. Das zeigt sich besonders, wenn der Rumpf ergriffen ist. Der Prozess verläuft sehr oberflächlich, denn nach einigen Tagen fallen die Borken ab, es zeigen sich rothe Stellen, die nach weiterem Verlaufe einer Woche das normale Aussehen erlangen. Der Gesammtverlauf

zieht sich jedoch wegen der fortgesetzten Blasennachschübe oft Monate hin. Das Allgemeinbefinden ist meist gar nicht gestört. Die Krankheit kommt oft bei Geschwistern, in der Schule und am meisten bei Kindern und jugendlichen Personen der ärmeren Volksschichten vor. Für die Kontagiosität spricht das epidemische Auftreten im Anschluss an Vaccination. Eine Verwechselung mit Pemphigus ist bei starker Entwickelung der Blasen möglich. Allein es fehlt bei Pemphigus die Kontagiosität und bei Impetigo kontagiosa die grosse Blasenbildung. Dagegen ist eine Verwechselung mit Herpes tonsurans leicht möglich.

Die Behandlung ist einfach. Es genügt schon die Einreibung einer indifferenten Salbe.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist nur beim Pferde eine Hauterkrankung bekannt, die mit Impetigo kontagiosa des Menschen viel Aehnlichkeit hat und deshalb auch von Schindelka (1883) als identisch mit Impetigo kontagiosa des Menschen bezeichnet worden ist. Es handelt sich um eine Erkrankung, die in der Thiermedizin unter den Namen **englische** oder **kanadische** (amerikanische) **Pferdepocken, Dermatitis kontagiosa pustulosa, Akne kontagiosa equorum** bekannt ist.

Geschichtliches und Bakteriologisches. Die sogen. englischen Pferdepocken, von Axe (1879) Dermatitis kontagiosa pustulosa kanadensis genannt, wurde nach England aus Kanada im Jahre 1877 eingeschleppt. Von England aus wurde die Krankheit, welche mit den eigentlichen Pocken des Pferdes nichts gemein hat, noch nach verschiedenen Ländern Europas verschleppt und nun näher studirt. Wie Friedberger angiebt, ist die Erkrankung schon früher (1841) in der französischen Armee beobachtet und von Goux näher studirt und als „ansteckender Tuberkelausschlag“ bezeichnet worden. Schindelka hat dann (1883) auf Grund seiner Studien erklärt, dass es sich um eine mit Impetigo kontagiosa des Menschen identische Krankheit handele und dabei wohl auch das Richtige getroffen. Später haben dann Siedamgrotzky (1884), Grawitz und Dieckerhoff (1885) weitere Studien angestellt.

Nachdem schon Axe erklärt hatte, dass bei der Erkrankung pflanzliche Parasiten das Wesen der Ansteckung ausmachen, lehrte Schindelka, dass im Eiter und in den Krusten regelmässig Mikrokokken vorhanden sind, die mit Anilinfarben leicht färbbar sind. Siedamgrotzky glaubte, es seien Diplokokken; er konnte die Krankheit durch Impfung auf Pferde, Ziegen und Kaninchen übertragen und sah bei Kaninchen und Meerschweinchen malignes Oedem und Septikämie auftreten. Dieckerhoff und Grawitz gelang es dann, die Organismen der Akne kontagiosa, von ihnen „Aknebacillen“ genannt, rein zu züchten. Grawitz fand in den eingetrockneten Schorfen die spezifischen Krankheitserreger, von der halben Länge eines Tuberkelbacillus und der ungefähren Grösse von 0,2 Mikrom. Durch Theilung zerfallen die Organismen in länglich ovale oder runde Kügelchen, die sich dann zu 2 oder 4 vereinen und runde Kügelchen bilden. Sehr leicht gelingt eine Färbung in wässerigem Fuchsin. Durch Grawitz wurde ferner festgestellt, dass die Krankheitserreger am besten auf erstarrtem Rinder- und Pferdeblutserum bei 37 ° C. gedeihen. Unter 17 ° C. hört die Entwickelung auf. In trocken aufbewahrten Eiterschorfen bleiben die Organismen lange Zeit keimfähig; noch nach 4 Wochen tritt Entwickelung ein. Nach einer nur 30 Minuten dauernden Einwirkung von 80—90 ° C. gehen sie sicher zu Grunde.

Durch Versuche stellten dann Dieckerhoff und Grawitz fest, dass das Einreiben einiger Tropfen bacillenhaltigen Wassers an einer beliebigen normalen Hautstelle genügt, um das typische Exanthem hervorzurufen. So konnte die Erkrankung künstlich auf Pferde, Kälber, Schafe und Hunde übertragen werden, wobei der Verlauf des Exanthems bei den letzteren Thieren milder war, als beim Pferde. Dagegen ist bei Kaninchen die Hauterkrankung noch intensiver als beim Pferde. Werden die Bacillen in die Subkutis bei Hunden und Kaninchen injizirt, so erfolgt leicht eine tödtliche Vergiftung durch Gifte,

welche von den Bacillen aus Eiweisskörpern abgespalten werden, in andern Fällen Nekrose oder dissecirende Eiterungen. Meerschweinchen scheinen am empfindlichsten zu sein, da bei ihnen nach Einreiben der in Wasser vertheilten Bacillen ein tödtlicher Ausgang in 48 Stunden eintritt. Hausmäuse sind refraktär gegen äussere Infektion, gehen jedoch nach subkutaner Injektion pyämisch zu Grunde.

Aetiologie. Die Erkrankung wird angenscheinlich durch Zwischenträger (Decken, Gurte, Sättel, Geschirr, Putzzeug) verbreitet. Deshalb sind auch die Prädilektionsstellen des Ausschlages gewöhnlich dort, wo Geschirr und Sattel aufliegen.

Symptome. Nach einem Inkubationsstadium von 1—2 Wochen entwickelt sich besonders in der Sattellage, zu beiden Seiten der Brust, seltener an anderen Stellen ein Ausschlag, bei welchem kleine rundliche oder ovale erbsen- bis haselnussgrosse Knötchen einzeln oder dichter bei einander stehen. Die Haare sind an den Stellen gesträubt, die Haut schmerzhaft und geschwollen. Im weiteren Verlaufe zeigen sich, wie beim Menschen, kleinere und grössere (bis Bohnengrösse) Bläschen und Blasen mit einem anfänglich hellen, später trüben und eitrigen Inhalt. Nach einigen Tagen (2—3) bilden sich dann nach dem Platzen der Blasen trockene, dicke, graugelbe Borken, über welchen die Haare verklebt sind und nach deren Abfallen (in einer Woche) eine haar- und farblose Hautstelle von normaler Beschaffenheit zurückbleibt. In 2—2½ Wochen ist meistens wieder vollständige Heilung eingetreten. Das Allgemeinbefinden ist, von einer leichten Schwellung der Kehlgangs- und oberen Halsdrüsen abgesehen, nicht weiter gestört. Nur in einzelnen schwereren Fällen kann es bei starker Infektion, schlechter Pflege, unterbliebener oder zu später Schonung der Thiere zu ausgedehnteren und tieferen, furunkuloseartigen Erkrankungen der Haut kommen, wobei dann auch die benachbarten Lymphgefässe und Lymphdrüsen in erheblichem Grade erkranken. Der Verlauf kann sich dann Wochen und selbst 1—2 Monate hinziehen. Ein eigentlicher Juckreiz ist nur selten und in schweren Fällen nachweisbar. Zwischen den einzelnen Pusteln ist in leichten Fällen die Haut normal. Die Prognose ist günstig, da auch schwere Fälle in Heilung übergehen.

Die **Diagnose** kann in einzelnen Fällen im Beginne der Krankheit Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit Hautrotz oder mit dem einfachen Knötchenausschlag der Reitpferde. Verlauf und Lokalisation ermöglichen aber bald die Entscheidung.

Therapie. In leichteren Fällen genügt Reinhaltung und Waschung der erkrankten Stellen mit Sublimat oder Karbolwasser. In schwereren Fällen werden Naphtholsalben, Kreolinsalben oder die weisse Präcipitatsalbe zweckmässig sein. Prophylaktisch ist erforderlich, die kranken Thiere zu sondern, Stallutensilien, Decken, Geschirre und Sattel gründlich zu desinfiziren.

5. Aussereuropäische Hautkrankheiten des Menschen, die wahrscheinlich auch durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden.

1. **Gune.** Unter dem Namen „Gune“ wurde von Fox (1876) eine auf den Inseln des ozeanischen Archipels endemisch auftretende Hautkrankheit beschrieben, bei welcher mit empfindlichem Juckreiz verbunden allmählich auf dem ganzen Körper kreisförmig ge-

staltete, mit Schuppen bedeckte Efflorescenzen eintreten, welche zusammenfliessen und dann mannigfach gekrümmte, konzentrische Figuren bilden. Nach dem Abfallen der Schuppen bleiben oft für das ganze Leben Kreise und gewundene Linien von livider Farbe auf der Haut zurück. Turner nannte diese Erkrankung zum Unterschied von Herpes tonsurans „Herpes desquamans". Die Krankheit ist später nach den Tokelau-Inseln und von da nach den Samoa-Inseln verschleppt und dann **Tokelau-Ringworm** (Lafa Tokelau) genannt worden. Königer, welcher die Affektion auf den Samoa-Inseln näher studirte, fand, dass die Erkrankung nur in den Epidermisschichten ihren Sitz hat, wo zwischen den Epidermiszellen ein mehr oder weniger dichtes Lager von Myceliumfäden gefunden wurde, welche einen durchsichtigen, farblosen Inhalt haben und bald zerstreut, bald gruppenförmig gelagerte kuglige Zellen mit homogenem Inhalte einschliessen. Auf dem behaarten Kopfe kommt Tokelau-Ringworm niemals vor.

2. **Kaskadoe.** Als Kaskadoe ist von Pompe von Meerdervoort (1859) eine Hautkrankheit beschrieben worden, die gleichfalls in dieses Gebiet gehört und besonders auf den Molukken beobachtet ist. Die Erkrankung beginnt schon im frühesten Alter (2. bis 4. Lebensjahre) und ist charakterisirt durch das Auftreten runder oder ovaler Flecken von grauer Färbung, welche entweder in vollkommen regelmässigen Kreisen gestellt oder unregelmässig verbreitet sind, sich zuerst auf dem Rücken und der Brust, später auf den Extremitäten zeigen und unter allmählich erfolgender Abschilferung der Haut ein mehr oder weniger lästiges Jucken erregen. — Später findet man die Haut trocken, dürr, pergamentartig, die dunkler gefärbten Flecken bedecken sich mit kleinen Schuppen und die Affektion verbreitet sich allmählich in gleichmässiger Weise über die ganze Hautoberfläche, mit Ausnahme des Gesichts, das stets frei bleibt. In einem noch späteren Stadium werden die Schuppen grösser, dicker, hornartig, und die Haut erscheint nun wie mit einer dünnen Lage von Lehm (daher die Bezeichnung „Huitklei", d. i. Hautlehm) bedeckt, die in viele feinere oder gröbere Risse geborsten ist. Mit Ausnahme des Hautjuckens ist das Wohlbefinden der Kranken nicht getrübt. Am behaarten Theile des Kopfes kommt auch Kaskadoe nicht vor. (Hirsch.)

Bezüglich der Parasiten erklärt Manson, dass die Sporen bei Tokelau-Ringworm eine ovale Form haben und die Myceliumfäden nicht die bei Trichophyton vorkommenden Anschwellungen und Einschnürungen. Bei Uebertragungsversuchen konnte auch niemals Herpes circinatus, sondern stets nur Tokelau-Ringworm erzeugt werden.

3. **Mal de los pintos.** Diese unter verschiedenen Namen beschriebene Erkrankung (Pinteo, Mal pintado, Tinna, Karate, Quirika) kommt augenscheinlich nur in tropischen Gegenden der westlichen Hemisphäre vor, besonders oft endemisch an den Abhängen der Kordilleren. Die erwähnte, nach Pastambide (1881) mykotische Hauterkrankung ist charakterisirt durch das Auftreten verschiedenartig gefärbter Flecken mit Abschuppung der ergriffenen Hautabschnitte und durch mehr oder weniger erhebliches Hautjucken. Die Erkrankung schliesst sich ihrem Wesen nach am meisten der Pityriasis versikolor an (Hirsch). Die Krankheit verläuft stets chronisch, zuweilen vergehen Monate und Jahre, wo dann die Erkrankung nur in geringem Umfange verbreitet fortbesteht.

Die Feuchtigkeit des Bodens scheint die Krankheitsübertragung zu fördern, da feuchte, sumpfige Flussufer Hauptsitze des Leides sind. Die Krankheit ist zweifellos übertragbar.

4. **Beulenkrankheit.** (Boils der Engländer, Bouton oder Clou der Franzosen.) Es handelt sich um eine in tropischen und subtropischen Gegenden endemisch herrschende Hautkrankheit, bei welcher röthliche Flecken und später erbsen- bis bohnengrosse, knotige Anschwellungen entstehen, die von einem rothen Hofe umgeben und mit starkem Jucken verbunden sind. Nach Monaten tritt an der Oberfläche der Beulen eine stärkere Absonderung ein und später zerfällt die Geschwulst selbst eitrig und unter Zurücklassung eines runden, mit angefressenen Rändern ausgestatteten Geschwürs. Nachdem der Eiterungsprozess einige Wochen und Monate gedauert, tritt auf dem Grunde der Wundfläche eine Granulation ein, welche den Substanzverlust ausgleicht und nach Monaten die Vernarbung herbeiführt. Manchmal fliessen mehrere Beulen zusammen und verursachen unregelmässig gestaltete Geschwüre. Vorwiegend wird das Gesicht ergriffen, niemals der behaarte Kopf, dann die Extremitäten. Meist entwickelt sich nur eine Beule, in andern Fällen 2—8, selten 30—50 an einem Individuum. Die Dauer der Erkrankung beträgt 6—8 Monate und bis zu einem Jahre (in Persien, Syrien — „Jahresbeule" genannt). Meist werden jüngere Personen, Kinder, ergriffen, auch scheint die Krankheit, welche von Einzelnen als Granulations-Geschwulst bezeichnet wird, an bestimmte Oertlichkeiten gebunden zu sein. Die Krankheit ist auch, wenn auch selten, übertragbar. Bei künstlicher Uebertragung der Krankheit be-

trägt die Inkubation 10—12 Tage (Hirsch). Jedenfalls ist das Leiden parasitärer Natur. Auch bei Thieren ist die Krankheit beobachtet worden. In Syrien und Indien sollen Hunde sehr oft ergriffen werden. Es ist dann die Schnauze und die Umgebung derselben Sitz der Erkrankung. In Algier ist das Leiden auch bei Pferden gesehen worden (Smith, Murray u. A.).

5. **Ainhum**[1]). Diese zuerst von Da Silva Lima beschriebene Erkrankung, welche unter den afrikanischen Eingeborenen, aber auch im südlichen Amerika vorkommt, beginnt regelmässig mit einer Furchenbildung an der Basis der kleinen Zehe und zwar an der Plantarseite derselben, von wo aus sie sich allmählich auf den ganzen Umfang der Zehe ausdehnt und tiefer wird, so dass die Zehe schliesslich wie an einem dünnen Stiele hängt. Die sich abschnürende Partie schwillt zu einer eiförmigen Masse bis zum doppelten ihres normalen Umfanges an und fällt nach Verlauf von etwa 4—10 Jahren vollkommen ab. Die Einschnürung kommt durch eine bandartige Verhärtung der Haut, eine lokale Sklerodermie zu Stande, durch welche eine Ernährungsstörung der Gewebe erzeugt wird. Die Erkrankung ist nicht schmerzhaft, nur veranlasst die grosse Beweglichkeit der Zehe Beschwerden, weshalb die Patienten die Amputation fordern. Oft werden beide Zehen ergriffen. Ferner sind Männer häufiger davon ergriffen als Frauen. Die Ursachen sind noch nicht bekannt. Die Krankheit ist bisher nur bei der farbigen Rasse und bei Personen im besten Alter beobachtet worden. (Hirsch.)

XI. Durch thierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Haut.

Die meisten der hier in Betracht kommenden Hauterkrankungen des Menschen und der Thiere sind bereits bei Erörterung der thierischen Parasiten als Krankheitserreger besprochen worden. Die Krätze des Menschen (Skabies) und die Räude der Thiere S. 329, Pedikulus kapitis S. 345, Phthirius inguinalis S. 345, Ixodes ricinus S. 329.

Bezüglich des **Cysticerkus cellulosae** ist S. 224 bereits angegeben, dass die Finnen auch gelegentlich im Unterhautbindegewebe vorkommen. Hier können sie unter der Haut verschiebbare, etwa erbsengrosse, elastische Knoten hervorrufen, die sonst keine weiteren Empfindungen bewirken. Beim Einschnitt kann man dann die Blase zum Vorschein bringen und in derselben mikroskopisch den Bandwurmkopf nachweisen.

Bezüglich **Filaria medinensis** ist schon S. 306 erwähnt worden, dass dieser Parasit beim Menschen im Unterhautbindegewebe vorkommt und furunkulöse Erkrankungen hervorruft.

Bei Thieren sind ähnliche Erkrankungen, durch Filaria medinensis verursacht, häufig beim Rinde, dann auch beim Hund und Pferd beobachtet worden.

Durch **Nematoden veranlasst** wird auch die von Rivolta (1868) als Dermatitis pruriginosa bezeichnete Hauterkrankung der Pferde. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um das häufig bei Pferden vorkommende und auch als „Sommerräude", „Hitzausschlag" bezeichnete pustulöse Ekzem, bei welchem an allen Körpertheilen hirse- bis erbsengrosse Knötchen sich entwickeln, die theils oberflächlich, theils in der Tiefe der Kutis sitzen. In dem käsigen oder

---

1) Afrikanisches Wort, bedeutet „sägen" — weil das Glied wie abgesägt erscheint. (Hirsch.)

kalkigen Inhalte der Knötchen finden sich bis 3 mm lange Nematoden oder deren Integumentreste. Rivolta nannte den von ihm als Larve angesehenen Wurm Dermofilaria irritans. Neuerdings ist dann von Ercolani, Semmer, Laulanié die Anwesenheit von Nematoden als Ursache von Hautausschlägen bei Pferden in vielen Fällen bestätigt worden. Laulanié glaubt, dass der Parasit jahrelang in den kleinen Knötchen bleiben kann und fand, dass der Hautausschlag im Winter zurückgeht, im Sommer jedoch in Folge des vermehrten Blutzuflusses zur Haut stärker hervortritt. Dadurch würden die Recidive dieser Ekzeme bei Pferden erklärt werden können.

Condamine (1878) sah bei ungarischen Pferden durch Einwanderung der 6—7 cm langen Filaria haemorrhagika (multipapillosa) Hautbluten und hämorrhagische Hautknoten eintreten. Diese Haematidrosis parasitaria tritt nach Trasbot, Mégnin u. A. an der Schulter und an dem Rücken auf. Die linsen- bis wallnussgrossen Knoten platzen, heilen ab und treten nach 3—4 Wochen besonders im Frühjahr von Neuem auf.

Baruchello fand 5—15 mm lange, geschlechtslose Würmer in der Haut vieler Pferde, welche an den Schenkeln, am Schweifansatz und am Rücken Pusteln und oberflächliche Abscesse von Hirsekorn- bis Taubengrösse bekommen hatten.

Rivolta und Siedamgrotzky sahen beim Hunde Hauterkrankungen durch Einwanderung von Nematoden eintreten, wobei Würmer, welche den Essigälchen ähnlich sahen, in dem Eiter der Knötchen vorhanden waren. Der pustulöse, stark juckende Ausschlag war an der äusseren Fläche der Vorder- und Hinterschenkel vorhanden. Jede der mit einem rothen Hofe umgebenen Pustel enthielt 1—3 Embryonen von 0,04—0,7 mm Länge und mit einem pfriemenförmigen Schwanze ausgestattet. Die Parasiten fanden sich auch in der Strohunterlage des Stalles neben erwachsenen 1 mm langen Würmern.

Wie schon S. 348 erwähnt, wird namentlich in Holland bei den Lämmern die sogen. **Fliegenlarvenkrankheit** durch die Made von Muska Caesar bezw. Lucilia serikata hervorgerufen. Die Haut der erkrankten Thiere wird dadurch siebartig durchlöchert. Zur Therapie ist die Bestreichung mit Naphthol, Karbolsäurelösung u. dgl. nöthig.

In **tropischen Gegenden** werden Kälber durch die in den Nabel der Thiere von den Schmeissfliegen gelegten Maden in zahlreichen Fällen krank gemacht und getödtet.

XII. Hautgeschwülste.

1. **Papillome der Haut.** Beim Menschen. Als Papillome bezeichnet man Geschwülste, die aus einer Wucherung der Hautpapillen hervorgegangen sind. Es kann sich dabei um angeborene und erworbene Bildungen handeln. Zu den letzteren gehören auch die spitzen Kondylome nach Infektion mit Trippereiter.

Besonders erwähnenswerth ist noch die **Framboësia**[1]), welche früher nicht als selbständige Hautkrankheit bekannt war, sondern für verschiedene papilläre,

[1]) La framboise „Himbeere", deutsche Brombeere. — Himbeerwarzensucht; auch Erdbeerpocken.

lappig-körnige Auswüchse als Bezeichnung gewählt wurde, wo Syphilis, Lupus, Sykosis u. s. w. die Ursache waren. Gegenwärtig unterscheidet man Dermatitis papillomatosa kapillitii und Framboësia tropika s. Polypapilloma tropikum.

Dermatitis papillomatosa kapillitii ist eine in Europa beobachtete Form der Framboësia tropika, charakterisirt durch Bildung von grösseren und kleineren durchfurchten lappigen, mit dicker Epidermis bedeckten Tumoren, die ihren Sitz nicht an den behaarten Theilen des Hinterkopfes und der Nackengrenze haben. Die Entfernung erfolgt auf operativem Wege oder durch Anwendung von Aetzmitteln.

Framboësia tropika, s. **Polypapilloma tropikum**: auch früher Yaws, Pian, Erdbeerpocken genannt, ist eine kontagiöse, unter den Negern der afrikanischen Westküste endemische Hautkrankheit, die in Form kleiner, unter der Epidermis sitzender Knötchen auftritt. Später wachsen diese Knötchen zu grösseren, von einer gelblichen Kruste bedeckten Tumoren heran.

Diese chronisch verlaufende Hauterkrankung ist schon viele Jahrhunderte bekannt und hat mit Syphilis, wie früher angenommen wurde, nicht das Geringste gemein.

Die Krankheit ist vorwiegend in den französischen Kolonien Amerikas sowie in Guinea nur bei Negern beobachtet worden. Meist werden Personen im jugendlichen Alter befallen. Es entstehen im Gesicht, am Halse, bisweilen auch an den Gliedmassen und in der Genitalgegend unter Fieber kleine rothe Knötchen. Diese wachsen später zu bald weissen, bald mehr rothen, schwammigen, kugelförmigen Gebilden, von denen ein übelriechendes Sekret abfliesst. In schweren Fällen treten auch Gelenkschwellungen auf. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einigen Monaten und zwei Jahren. Heilen die geschwürigen Neubildungen, so wird die Absonderung spärlicher, es bilden sich schmutzigbräunliche Krusten, welche abfallen und eine pigmentirte Narbe zurücklassen. Zur Heilung wird nur kräftige Diät, innerlich die Verabreichung von Tonika, äusserlich die Anwendung von Karbolwasser empfohlen.

Bei **Thieren** kommen weiche und harte Papillome nicht selten vor. Bei Pferden und Hunden sitzen dieselben vorwiegend an den äusseren Geschlechtsorganen und an den Lippen; bei Rindern am Euter. Daneben findet man sie jedoch auch am Kopfe, am Halse und an den Extremitäten. Auf dem Durchschnitt zeigt sich oft eine schleimige, ödematöse Beschaffenheit.

2. **Fibrome der Haut.** Beim Menschen. Die Fibrome der Haut sind verschieden je nach der Beschaffenheit des Bindegewebes aus dem sie bestehen; sie können weich sein oder mehr hart (Dermoide) und bei stärkerem Wachsthum leicht ulceriren. Der Form nach können sie mehr gestielt oder mehr halbkugelig sein. Die Fibrome können einzeln auftreten oder die ganze Körperoberfläche bedecken. In vielen Fällen hat sich ein Zusammenhang mit dem Nervensystem herstellen lassen, weil die Tumoren sich aus den Nervenscheiden entwickeln (von Recklinghausen). Manchmal ist bei multiplen Fibromen eine Vererbung durch mehrere Generationen beobachtet worden.

Verruca peruviana[1]) ist eine schon seit 1543 in Peru bekannte Infektionskrankheit, bei welcher infektiöse Fibrome zur Entwickelung kommen sollen. Die Neubildungen entwickeln sich in der Haut und in dem subkutanen Bindegewebe und sind oft den Sarkomen sehr ähnlich. In diesen Geschwülsten wie auch in den Gefässen der gesunden Haut der erkrankten Personen fand Szquierdo einen Spaltpilz. Der Entwickelung der Geschwülste geht ein längeres Fieberstadium (Ovoyafieber) voran.

Bei **Thieren** kommen ebenfalls Fibrome nicht selten vor, besonders bei Pferden, Rindern und Hunden, meist sind es Stellen, die mechanischen Reizen ausgesetzt sind. Beim Pferde in der Geschirrlage, beim Rinde am sogen. Triel,

1) Verruga, spanisch = Auswuchs.

beim Hunde am Ellenbogen. Manchmal sind sie auch bei allen Thieren über den Körper vertheilt beobachtet.

3. **Lipome der Haut.** Lipome der Haut kommen beim Menschen und bei Thieren in verschiedener Form und an verschiedenen Körperstellen vor

4. **Myome.** Aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwülste der Haut, Dermatomyome, sind selten beim Menschen in der Umgebung der Mammilla, am Skrotum und an den grossen Labien beobachtet worden.

5. **Xanthome**[1]. Als Xanthom (Xanthelasma) bezeichnet man braungelbe, schwefeloder strohgelbe höckerige Einlagerungen in der Haut, welche beim Menschen an den Augenlidern, selten an der Wange, an der Nase und an den Ohrmuscheln beobachtet wird. Bezüglich der Aetiologie wird in vielen Fällen ein Zusammenhang mit chronischem Ikterus beobachtet. Die Therapie ist eine chirurgische.

6. **Keloid**[2]. Unter Keloid (von Alibert so genannt) wird eine Geschwulst bezeichnet, die besonders über dem Sternum in Form ästiger Züge erscheint und aus einem je nach ihrem Entwickelungsalter an Zellen verschieden reichen fibrösen Gewebe besteht, welches sich später in eine Art Narbe verwandelt. Die Neubildung sitzt im Korium. Geht solche Bildung von einer Narbe aus, so bezeichnet man sie als falsches oder Narbenkeloid.

7. **Rhinoskleroma**[3]. Es handelt sich beim Rhinosklerom um eine zunächst knötchenförmige, dann diffuse Verdickung der Schleimhaut und Haut der Nase, später auch der Oberlippe, Pharynx und Kehlkopf durch eine langsam sich entwickelnde, zellig-faserige Neubildung. Die Geschwulst ist durch eine fast knorpelartige Härte ausgezeichnet.

Hebra hat (1870) das Rhinosklerom zuerst als selbständiges Krankheitsbild beschrieben; Frisch wies (1882) zuerst das konstante Vorkommen von Bacillen in den Neubildungen nach. Später entdeckten dann Cornil und Alvarez (1885) eine Kapselbildung an den Bacillen. Wie dann später die von Paltauf und Eiselsberg vorgenommenen Kulturversuche lehrten, sind die Bacillen sowohl in den Kulturen wie auch Versuchsthieren gegenüber dem Verhalten des Friedländer'schen Bacillus pneumoniae sehr ähnlich. Rhinoskleroma künstlich zu erzeugen, gelang jedoch nicht. Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr langsamer und kann 10—20 Jahre dauern. Zur Heilung ist (von Simon) in eine durch Excision eines keilförmigen Stückes erhaltene Spalte ein mit 10—20prozent. Pyrogallussalbe bestrichener Wattebausch gelegt worden: Dontrelepont benutzte 1prozent. Sublimat-Lanolinsalbe.

Bei Thieren ist Rhinosklerom bisher nicht beobachtet worden.

8. **Molluskum kontagiosum. Epithelioma molluskum. Kondyloma subkutaneum.** Beim Menschen. Beim Molluskum kontagiosum entwickeln sich kleine, meist erbsengrosse, selten grössere Knötchen, welche halbkugelig die Haut überragen und von normaler Farbe sind. In der Mitte zeigt sich eine Vertiefung, weshalb die Franzosen früher von Akne varioliformis sprachen. Die Geschwülste entwickeln sich vorwiegend im Gesicht, am Halse, an den Händen, Vorderarmen und Genitalien. Wahrscheinlich handelt es sich um eine übertragbare Krankheit, da oft ein Kind die Krankheit auf die Geschwister oder Gespielen überträgt. Schliesslich ist auch die künstliche Uebertragung gelungen, wobei das Inkubationsstadium 8 Wochen betrug (Pick).

Die entstandenen kleinen Geschwülste können Monate ohne jede Veränderung bestehen bleiben, werden sie dann abgekratzt, so bleibt bei den grösseren eine Narbe zurück.

Für die Diagnose ist wichtig, dass man bei mikroskopischer Untersuchung des ausgedrückten Inhalts der kleinen Geschwülste ausser Epithelzellen eine grosse

[1]) ξανθός, gelb. [2]) ἡ χηλή, Klaue. [3]) ῥίς ῥινός, Nase, σκληρός, hart.

Menge eigenthümlich glänzender, runder oder ovaler Körperchen (der sog. Molluskumkörperchen) findet, welche mit Wasser und Glycerin oder mit Anilin gefärbt und untersucht in der Zahl von zwei und mehr in den Epithelzellen liegend gefunden werden. Ob, wie Einzelne annehmen, diese Molluskumkörperchen selbst die Parasiten (Koccidien) darstellen, ist bisher mit Sicherheit noch nicht entschieden. Zur Therapie genügt das Ausdrücken bezw. Auskratzen der Geschwülste mit dem scharfen Löffel und das nachfolgende Einreiben mit Karbolöl.

Bei Thieren. Bei Thieren kennen wir, wie schon S. 58 erwähnt, bei Hühnern, besonders bei Truthühnern und Tauben, eine Hautaffektion, welche nach Bollinger grosse Aehnlichkeit mit dem Molluskum s. Epithelioma kontagiosum des Menschen hat und theilweise (aber nach neueren Untersuchungen wohl irrthümlich) mit den manchmal zufällig gleichzeitig bestehenden diphtherischen Erkrankungen der betreffenden Thiere in Beziehung gebracht ist. Dieses Epithelioma gregarinosum (Gregarinosis kutis) ist charakterisirt durch das Auftreten rundlicher oder ovaler Gebilde von gelbgrauer bis gelbbrauner Farbe und von Maiskorngrösse. Diese kleinen Geschwülste sind oft besonders zahlreich an den Kämmen, an den Kehllappen, an Nasenrändern, an den Augenlidern und am äusseren Gehörgang. Manchmal (besonders bei Tauben) sind die Neubildungen auch an anderen Theilen (an dem Bauche, an den Federbälgen) vorhanden. Die zuweilen central vertieften, sonst derben, warzenähnlichen Gebilde enthalten einen grützigen, gelben Inhalt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den stark vergrösserten und vermehrten Epithelien des Papillarkörpers, wie beim Menschen, eigenthümlich glänzende, stark lichtbrechende kugelige Gebilde, welche die Zelle aufblähen. Mit Pikrokarmin färben sich die Gebilde gelb, während die Zellkerne braunroth bleiben (Friedberger). Man hat diese Gebilde, deren Biologie jedoch noch nicht näher erforscht ist, für Protozoën (Pfeiffer, Bollinger, Rivolta u. A.) gehalten und Amoeba kroupogena, Psorosperma krouposum bezeichnet. Pfeiffer ist die künstliche Uebertragung geglückt, wobei im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Menschen, eine 8tägige Inkubationszeit beobachtet wurde.

Im weiteren Verlaufe vertrocknen die Knoten und fallen ab; in höheren Graden und bei Miterkrankung des Kehlkopfes tritt Abmagerung und Tod ein.

9. **Sarkome der Haut.** Beim Menschen. An der Haut und im Unterhautbindegewebe kommen Sarkome der verschiedensten Arten vor und entwickeln sich nicht selten aus einer Warze, einer Narbe, einem Naevus, Fussgeschwür u. dgl. Als Gelegenheitsursache wird oft ein Trauma beschuldigt. In seltenen Fällen entwickeln sich multiple Melano-Sarkome aus weichen, schwarz oder braun pigmentirten Narben; besonders an den Füssen und an den Händen, dann auch an anderen Stellen des Körpers. Nach den bisherigen Erfahrungen tritt in spätestens 2—3 Jahren der Tod ein. Zur Therapie ist nöthig, die Exstirpation sofort vorzunehmen, wenn sich ein Pigmentmal, von denen diese Sarkome oft ausgehen, zu vergrössern beginnt. Im Uebrigen hat innerliche und subkutane Anwendung von Arsenik einen günstigen Erfolg auf die Beseitigung der Geschwülste.

Den Sarkomen nahestehend werden von Albert und Auspitz noch die sog. multiplen Granulationsgeschwülste der Haut (Mykosis fungoides, Granuloma fungoides) bezeichnet, bei welchen sich auf vorangegangenen, stark juckenden rothen Flecken

derbe, halbkugelige, pilzähnlich geformte Geschwülste bilden, die sich zwar anfänglich zurückbilden, im Wesentlichen jedoch einen progressiven Charakter zeigen, später ulceriren und zum Tode führen. Neuerdings sind in den Geschwülsten zwar Mikrokokken gefunden worden, doch wird die pathogene Natur der Bakterien von Anderen bestritten.

Bei **Thieren** sind Sarkome der Haut oft beobachtet, besonders sind es Spindelzellen- und Fibrosarkome. Bei Hunden beobachtet man sie an der Brust und an den Füssen, wo ich öfters Gelegenheit hatte, die Gebilde zu sehen und zu exstirpiren. Sehr viel häufiger sind bei Thieren die Pigmentsarkome, Melanosarkome der Haut. Besonders oft sieht man sie beim Pferde, dann auch beim Rinde und Hunde. Bei Pferden beobachtet man die Geschwülste am meisten bei hellfarbigen Thieren (besonders Schimmeln, seltener bei Füchsen und Braunen) mittleren und höheren Alters, im Unterhautbindegewebe der Umgebung des Afters, der Vulva, des Präputiums, des Schweifes, — daneben auch in inneren Organen. Die Entstehung der Melanosarkome wird auf die Anwesenheit pigmentbildender Zellen (Bindegewebszellen) der Haut zurückgeführt, wobei nach neueren Untersuchungen der Farbstoff von schwefelhaltigen Protoplasmazellen, und nicht aus dem Blute stammen soll. Beim Rinde kommt als Melanosis makulosa (Gurlt und Hertwig) bei Kälbern eine Hyperplasie von Pigmentgewebe vor, welche kongenitalen Ursprungs und charakterisirt ist durch das Auftreten scharf umschriebener, zehnpfennigstückgrosser, schwarzer Flecken, welche über den ganzen Körper zerstreut sind. Bei erwachsenen Rindern sind diese Beobachtungen nicht gemacht worden. Beim Hunde sind (nach Fröhner) die Sarkome seltener als die Karcinome.

Bei Kälbern und Hunden kommen noch **Lymphosarkome** in Gestalt grauweisser, speckiger Tumoren unter der Haut an verschiedenen Stellen des Körpers vor.

10. **Karcinome der Haut.** Beim Menschen. Die Karcinome der Haut, Epithelialkrebs der Haut, Epitheliom, Kankroid tritt in drei klinisch verschiedenen, aber oft in einander übergehenden Formen auf, nämlich als flacher Hautkrebs (Ulcus rodens), als knotiger Hautkrebs und als Blumenkohlgewächs. Beim flachen Hautkrebs entstehen hellröthliche oder weissliche, perlmutterartig glänzende, allmählich sich vergrössernde Papeln, die sich später in ein flaches, durch Konfluiren grösser werdendes Geschwür umwandeln. Der Verlauf ist chronisch und es können 10—20 Jahre vergehen, bis die Grösse einer Hand erreicht ist. Manchmal treten kleine Vernarbungen ein. Beim knotigen Hautkrebs ist die Entwickelung schneller und es werden die unter der Haut liegenden Gebilde (Knorpel, Knochen, Lymphdrüsen) mitergriffen. Sehr bald führt die Erkrankung unter kachektischen Erscheinungen zum Tode. Bei der dritten Form, dem papillomatösen Hautkrebs werden die Geschwülste faustgross und darüber und gehen bald in Geschwürsbildung über. Der Sitz der Hautkarcinome ist zunächst das Gesicht, dann die Genitalien, seltener andere Theile des Körpers. Die Entwickelung erfolgt meistens vom 50. Lebensjahre an. Die Aetiologie ist noch nicht genügend klar; die Zukunft muss lehren, ob auch hier Protozoën die nächste Ursache abgeben.

Bei **Thieren** kommen Karcinome nur bei Hunden häufiger vor, seltener bei der Katze und sehr viel seltener bei Pflanzenfressern und bei Vögeln. Beim

Hunde ist die Haut der Brust, dann erst des Afters, beim Pferde die Haut am Penis vorwiegend Sitz der Erkrankung; daneben an anderen Stellen und natürlich auch in inneren Organen. Bei Hunden kommt die Erkrankung unter zwei Jahren kaum vor (Fröhner). Der Form nach ist es meistens der papillomatöse Hautkrebs. In vielen Fällen tritt später Verfettung und Vereiterung ein.

Die Versuche, Karcinome unter den verschiedensten Methoden von Hund auf Hund oder von Mensch auf Hund zu **übertragen**, hatten bisher ein negatives Ergebniss. Möglich ist es vielleicht, eine Uebertragung durch Transplantation bei ausnahmsweiser Disposition bei derselben Thierart zu bewirken. Ob thierische Parasiten (Koccidien) die Ursache sind, wie viele Untersucher annehmen, ist bisher noch nicht entschieden.

11. **Xeroderma**[1] **pigmentosum.** Von Kaposi ist als Xeroderma pigmentosum eine eigenthümliche, als auf angeborener Anlage beruhende Hauterkrankung beschrieben worden, bei welcher im Gesicht, auf dem Hals, an den Händen und Vorderarmen, bei barfussgehenden Kindern auch an Füssen und Unterschenkeln zunächst umschriebene rothe Flecken, dann sommersprossähnliche Pigmentflecken, schliesslich kleinere und grössere Teleangiektasien auftreten. Dabei wird die Haut ganz dünn, die normalen Flächen und Falten verschwinden. Im weiteren Verlaufe entwickeln sich warzenähnliche Gebilde, aus denen dann schliesslich Epithelialkarcinome entstehen, welche durch Kachexie tödtlich wirken. Nebenher sind auch manchmal die Schleimhäute erkrankt. Oft erkranken mehrere Kinder derselben Familie.

12. **Tuberkulose der Haut. Lupus vulgaris.** Beim Menschen. Was zunächst die bisher als Tuberkulose der Haut beschriebene Erkrankung betrifft, wobei es sich um eine Erkrankung im Anschluss an weit vorgeschrittene Tuberkulose der inneren Organe handelt, so ist die (sekundäre) Form der Hauttuberkulose im Ganzen selten. Man findet sie meistens in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen und im Anschluss an tuberkulöse Erkrankungen der betreffenden Schleimhaut des Mundes, des Afters und der Genitalien.

Die primäre (?) tuberkulöse Hauterkrankung (Lupus vulgaris genannt) kommt meistens bei innerlich ganz gesunden Menschen vor in Folge von Eindringen und Weiterwuchern der Tuberkelbacillen in der Haut. In vielen Fällen entsteht der primäre Lupusherd an unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Hände), wo gelegentlich des Umganges mit tuberkulösen Menschen, beim Wäschereinigen u. dgl. das Tuberkelgift Gelegenheit fand, in kleine Verletzungen der Haut einzudringen. Solche Formen der Erkrankungen als sog. Impftuberkulose der Haut sind vielleicht häufiger, als bisher angenommen wurde, z. B. auch nach dem Umgang mit tuberkulösen Thieren z. B. bei Fleischern, wo die Infektion beim Schlachten, bei Melkern, wo während des Melkens die Infektion erfolgen kann. Deshalb ist Fingertuberkulose hier nicht selten. Ebenso Impftuberkulose bei Tätowirungen in Folge Imprägnirung der Wunden mit tuberkulösem Speichel oder mit tuberkulöser Milch (Jadassohn, Priester). Das weibliche Geschlecht scheint öfter zu

[1] ξηρός, trocken.

erkranken als das männliche. Vielfach kommt Lupus gleichzeitig mit sog. skrophulösen Erkrankungen der Augen und der Halsdrüsen vor.

Es zeigen sich bei der Erkrankung stecknadelkopf- bis erbsengrosse bräunliche oder röthliche Knötchen, die manchmal zur Scheibenform zusammenfliessen; im weiteren Verlaufe können sie dann unter leichter Abschuppung mit Hinterlassung einer seichten Narbe resorbirt werden (Lupus exfoliativus) oder es tritt geschwüriger Zerfall ein (Lupus exulcerans) mit starker Verbreitung des Prozesses in die Tiefe und nach der Fläche. Die Erkrankung beginnt häufig im jugendlichen Alter und kann Jahre dauern.

Die beste Behandlung ist noch immer die Excision der ganzen lupösen Haut gewesen. Bei ungünstiger Lokalisation wird die Zerstörung der erkrankten Haut durch die Anwendung von Aetzmittel oder durch die Glühhitze zu bewirken sein. Für den ersteren Zweck sind Arsenik (Paste aus Ac. arsenic. 1,0 Hydrarg. sulf. rubr. 3,0 Vasel. flav. oder Lanolin 15,0), Pyrogallussäure (Salbe 1 : 10) oder (nach Unna) Salicylkreosotpflastermull (Acid. salicyl. 5,0—10,0 Empl. saponat. 35,0 Lanolin, Ol. Terebinth aa 2,5) und Resorcinsalben (1 : 10), sowie Milchsäure empfohlen worden und in Gebrauch. Innerlich wird Eisen und Leberthran gegeben. Schliesslich sind auch Tuberkulininjektionen angewendet worden.

Bei **Thieren** ist Hauttuberkulose im Ganzen selten bei Rindern, wo die Tuberkulose der inneren Organe sehr häufig ist. Dagegen ist bei Papageien primäre Hauttuberkulose ziemlich häufig. Die Erkrankungen, welche stecknadelkopf- bis hühnereigross werden, manchmal auch sich hornhautartig entwickeln, sitzen vorwiegend am Kopfe (am Schnabel und Augenlidern) und entstehen jedenfalls nach vorangegangenen Verletzungen. Die tuberkulösen Neubildungen sind von der Nachbarschaft scharf abgegrenzt und gehen manchmal nach Vertiefung und Vereiterung in Geschwüre über (Cadiot, Nocard).

13. **Milzbrand der Haut.** Beim Menschen. Das Wesentlichste ist schon S. 11 und 12 mitgetheilt worden. Hier sei nur erwähnt, dass sich die Milzbrandpustel (Anthrax, Pustula maligna) nach einer mehrtägigen Inkubationszeit unter Stechen und Brennen in Gestalt kleiner rother Knötchen mit hämorrhagischem Inhalt entwickelt. Nach dem Platzen der später entstehenden Bläschen sieht man am Grunde derselben einen dunklen Schorf, in dessen Umgebung entzündliche Infiltration vor sich geht, wodurch die erkrankte Stelle eine flach halbkugelige Anschwellung darstellt. In der Umgebung des Schorfes treten neue Bläschen auf. Die Milzbrandpustel selbst ist verhältnissmässig wenig schmerzhaft. Hand, Vorderarm, Gesicht und Hals sind am meisten Sitz der Erkrankung. Im weiteren Verlaufe nimmt bei günstigem Ausgange die Schwellung ab, die Schorfe lösen sich durch demarkirende Eiterung und es tritt Heilung mit tiefer Narbenbildung ein. Allgemeinerscheinungen fehlen dabei meistens. Beim Milzbrandödem zeigen sich zunächst Anschwellungen an den Augenlidern, an den Lippen und erst später kleine Bläschen. Der Verlauf ist dann meistens ungünstig, und, weil mit Darm-, Gehirn- und Lungenaffektion verbunden, tödtlich. Therapeutisch ist nöthig, bei Pustula maligna Sublimatumschläge anzuwenden. Alles Uebrige ist schon früher erörtert.

Bei **Thieren** kommt meistens auch Milzbrandödem vor.

14. **Rotz der Haut.** Beim Menschen. Nach einer meist nur wenige Tage dauernden Inkubationszeit bildet sich an der infizirten Stelle der Haut eine Pustel oder eine Infiltration, verbunden mit Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Der weitere Verlauf ist sehr verschieden. Beim akuten Rotz wandeln sich die entstehenden Flecken und Pusteln (seltener Blasen) bald in eiternde Geschwüre mit infiltrirten Rändern um. Die Lymphdrüsenschwellungen brechen gleichfalls auf, es treten Schleimhauterkrankungen hinzu und meistens erfolgt in 3—4 Wochen der Tod. Beim chronischen Rotz geht die Entwickelung langsamer vor sich. Die in der Haut und Unterhaut auftretenden Rotzknoten sind oft perlschnurartig aneinandergereiht. Die Schleimhäute erkranken weniger regelmässig dabei und das Fieber ist gering oder fehlt vollständig. Der Verlauf kann jahrelang dauern. Nach Bollinger können bis 50% Genesungen eintreten. Näheres Seite 17 und 18.

Bei Thieren. Rotz der Haut kommt bei Thieren nur bei Pferden zur Beobachtung, wo die Lippen, Nasenränder und andere Theile des Kopfes vorwiegend Sitz der Erkrankung sind; daneben jedoch auch alle übrigen Stellen der äusseren Haut erkranken können. Ist das subkutane Gewebe und die Lymphbahnen besonders ergriffen, so treten cirkumskripte und diffuse Erkrankungen auf; im ersteren Falle kommt es zu Rotzknoten und Rotzabscessen, im letzteren zu rotziger Infiltration, rotziger Phlegmone und rotziger Elephantiasis. Wie beim Menschen können die Rotzknoten reihenweise angeordnet sich entwickeln. Weiteres S. 19.

Im Anschluss hieran sei noch der von Nocard beschriebene **Hautwurm des Rindes** (Farcin du boeuf) erwähnt, wobei umschriebene, fluktuirende, knotige Abscesse in der Unterhaut entstehen und die benachbarten Lymphgefässe und Lymphdrüsen angeschwollen sind. Der Verlauf kann jahrelang dauern und unter den Erscheinungen der Lungenphthisis zum Tode führen. Die mit einem eiterigen, käsigen oder mörtelartigen Inhalt versehenen Abscesse, welche am Bauche, an der Schulter und an der Unterbrust entstehen, eine sehr dicke Wand erreichen (bis 12 cm), brechen manchmal auf. Nocard will als Ursache einen bestimmten Bacillus gefunden haben. Möglicherweise handelt es sich dabei um tuberkulöse Neubildungen.

15. **Aktinomykose der Haut.** Beim Menschen. Die Aktinomykose der Haut (Näheres über Aktinomykose ist Seite 192 mitgetheilt worden) zeigt sich beim Menschen sekundär im Anschluss an Erkrankungen des Kiefers, Halses und der Lunge, sowie primär nach direkter Infektion einer vorher verletzten Hautstelle. Im ersteren Falle sind es zunächst subkutane Erkrankungen, die später nach aussen durchbrechen und dann Geschwüre und Fisteln bilden; im zweiten Falle bilden sich nach vorangegangener Infiltration zunächst knollige Geschwülste, welche nach dem Aufbruch in allmählich weiter greifende, mit gezackten und unterminirten Rändern versehene Geschwüre sich umwandeln. In die Tiefe gehend können dann Fascien, Muskeln, Periost und Knochen mitergriffen werden (Lesser). Der Verlauf ist langsam und häufig, bei ausgebreiteter Erkrankung, sehr ungünstig. Die Diagnose ist erst sichergestellt nach dem mikroskopischen Nachweis der gries- bis hanfkorngrossen weisslichen oder gelblichen Aktinomyceskörner, welche sich im Eiter und in den Granulationsmassen der aktinomykotischen Herde finden. Zur Therapie wird Zerstörung der krankhaften Wucherungen durch Kauterisiren oder Anwendung konzentrirter Sublimatlösungen u. dgl. empfohlen.

Bei **Thieren** kommen aktinomykotische Wucherungen in der Haut besonders beim Rinde, wie schon S. 196 angegeben, und dann auch beim Schwein vor. Wie beim Menschen kommt bei primären Erkrankungen der Pilz in die vorher exkoriirten Hautstellen (beim Lagern auf der Streu, auf der Weide), um sich nun weiter zu entwickeln. Auch Kastrationswunden werden so infizirt (Rasmussen). Man findet die Erkrankung am Hoden, an der Bauchwand, am Euter, an den Schenkeln, seltener am Rücken und am Halse, wo es meist sekundäre Erkrankungen sind. In den meisten Fällen bilden sich haselnuss- bis faustgrosse und grössere isolirt stehende derbe Knoten, in deren Nachbarschaft Sklerodermie entsteht. Auf dem Durchschnitt sind die Geschwülste meist derb und elastisch und Sarkomen bezw. Fibrosarkomen nicht unähnlich. Dagegen sieht man bei ersteren auf der Schnittfläche, die charakteristischen gelblichen oder grüngelblichen, grauröthlichen Aktinomycesherde.

Handelt es sich um sekundäre Bildungen, so sieht man, wie beim Menschen, die Haut stark geschwollen und schliesslich Fistelbildung eintreten.

Die Behandlung wird durch Anwendung von Jodtinktur, die eingepinselt und injizirt wird, neuerdings vielfach mit Erfolg ausgeführt.

16. **Lepra. Aussatz.** Näheres über diese Erkrankung (Elephantiasis Graecorum, Lepra Arabum, Spedalskted der Norweger, Melaatschheid der Holländer, Leprosy der Engländer) ist schon S. 94 mitgetheilt worden.

17. **Botryomykose bei Thieren.** Wie schon S. 198 erörtert, kommen beim Pferde, Rinde und Schweine Hautgeschwülste vor, die durch einen charakteristischen Pilz erzeugt werden. Beim Menschen sind solche Geschwülste bisher nicht beobachtet worden.

18. **Aphthenseuche.** Hauterkrankungen beim Menschen nach dem Umgange mit aphthenseuchekranken Thieren sind in der Litteratur öfters mitgetheilt worden. Ich selbst sah bei einer Melkerin, die sich durch das Melken erkrankter Kühe an ihren Händen eine Erkrankung zugezogen hatte. Es bildeten sich kleine Bläschen, die später Knötchenform annahmen und nach 8—10 Tagen abheilten. Schäfer berichtet, dass ein Schäfer, welcher die Klauen einer an der Klauenseuche erkrankten Schafheerde zu reinigen hatte, auf der inneren Fläche beider Arme und zwischen den Fingern mit gelblichem Inhalte gefüllte Bläschen bekam, welche später platzten und bei Anwendung von Lysolbädern bald heilten.

Auch Hunde erkrankten an der Haut zwischen den Zehen in ähnlicher Weise, nachdem sie längere Zeit mit einer infizirten Schafheerde in einem Stalle zusammen gewesen waren.

Zusammenfassung.

Unter den Krankheiten der Haut sind zunächst solche zu nennen, welche beim Menschen und bei Thieren vorkommen und meist durch gleiche Ursachen hervorgerufen werden: Erythema exsudativum multiforme, Ekzema, Pruritus kutaneus, Pemphigus, Elephantiasis, Ichthyosis, Hyperidrosis, Chromidrosis, Akne,

Furunkel, Atherom, Alopecia kongenita, Alopecia symtomatika, Hypertrichosis, Pigmentatrophie und Hypertrophie, Favus, Herpes, Impetigo kontagiosa, Skabies, Cysticerkus cellulosae, Filaria medinensis, Papillome, Fibrome, Lipome, Sarkome, Karcinome, Aphthenseuche, Molluskum kontagiosum, Tuberkulose, Milzbrand und Rotz.

Nur beim Menschen sind bisher folgende Hauterkrankungen beobachtet worden: Erythema nodosum, Akrodynie, Purpura rheumatika, Psoriasis, Pityriasis, Prurigo, Lupus erythematodes, Atrophia kutis, Skleroderma, Anidrosis, Seborrhoea, Sykosis, Alopecia pityrodes, Pityriasis versikolor, Gune, Kaskadoe, Mal de los pintos, Beulenkrankheit, Ainhum, Myom, Xanthom, Keloid, Rhinosklerom, Xeroderma pigmentosum.

Nur bei Thieren sind bisher beobachtet worden: Buchweizenausschlag, sog. Schrotausschlag bei Schweinen, Dermatitis pruriginosa des Pferdes, Haematidrosis parasitaria, Fliegenlarvenkrankheit der Lämmer und Botryomykose.

B. Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Die Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens.

Die Krankheiten der Mund- und Rachenschleimhaut haben zunächst in ihren Erscheinungen viel Aehnliches und Gemeinsames. Theilweise werden sie herbeigeführt durch ungenügende Verarbeitung der Speisen, ferner durch Fäulniss der in der Mundhöhle sich bildenden Krankheitsprodukte, oder durch direkte Aufnahme schädlicher Substanzen. Ferner gehört bei zahlreichen Krankheiten, namentlich manchen Infektionskrankheiten die selbständige Mitbetheiligung oder die sekundäre Erkrankung der genannten Theile zum wesentlichen Bilde der Hauptkrankheit.

Vergleichend-anatomische Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens. Die Mundhöhle hat, wie beim Menschen, so auch bei den Säugethieren, eine vordere oder Eingangsöffnung (Mund oder Maul) und eine hintere oder Ausgangsöffnung, welche in den Schlundkopf überführt. Beim Menschen und bei den Säugethieren, wo beim Kauen die Mundhöhle zeitweise mit Nahrungsmittel angefüllt wird, findet die Kreuzung der Athmungs- und Speisewege hinter der Mundhöhle, bei den übrigen Wirbelthieren (Vögeln, Amphibien und Fischen) wo ein Kauen der Nahrungsmittel nicht mehr stattfindet, münden Luft- und Speisewege schon in der Mundhöhle. Bei den Vögeln und Amphibien mündet die Nasenhöhle an der Decke der Mundhöhle in diese ein. Weder Vögel, noch Amphibien und Fische haben Lippen, Backen und Gaumensegel.

Beim Pferde wird im Gegensatz zum Menschen und zu den übrigen Hausthieren, wo Mund- und Rachenhöhle in einer mehr oder weniger offenen Verbindung bleiben, wegen der bedeutenden Länge des Gaumensegels die Rachenhöhle an der Maulhöhle bis auf eine spaltförmige Oeffnung ganz abgeschlossen. Die Speicheldrüsen findet man bei denjenigen Wirbelthieren am stärksten ausgebildet, welche mehr trockene Nahrungsmittel geniessen (wie die herbivoren Wirbelthiere), während sie bei den Fleischfressern schwächer entwickelt zu sein pflegen und bei denjenigen Thieren, welche ihre Nahrung genügend durchfeuchtet im Wasser aufnehmen, fehlen die Drüsen gänzlich. Angeborene Gaumenspalten (sog. Wolfsrachen) kommen bei Hausthieren selten vor.

Bezüglich der Zunge sei erwähnt, dass umwallte Papillen (Pap. cirkumvallatae) beim Menschen 6—12 und mehr, beim Rind und Schaf 14—20, beim Pferd, Schwein und Kaninchen 2, beim Hund 2—3 vorhanden sind. Die häufig schwarzgefleckte Zunge des Rindes ist im Verhältniss zum Pferde dicker und weniger dreikantig, ihre Seitenflächen sind stumpfrandig, die Spitze mehr scharfrandig. Auf dem Zungenrücken ist besonders bei älteren Thieren, eine wulstartige Erhöhung, wo die Papillen gross, flach oder rundlich sind. Die Zunge des Schweines ist verhältnissmässig lang und schmal mit langer, freier Spitze. An der untern Fläche der Zunge des Hundes findet sich in der Mittellinie gegen die Spitze ein eigenthümliches Stützgebilde (Tollwurm, Lyssa genannt), bestehend aus festem Bindegewebe, in das Fettgewebe und Muskelfasern eingelagert sind. (Näheres über die Maul- und Rachenhöhle bei Thieren, siehe Schneidemühl, Lage der Eingeweide bei den Haussäugethieren. Hannover, 1894, zweite Auflage.)

Bezüglich der Zähne, deren der Mensch 32, die Einhufer 36 bezw. 40 (beim Hengst), die Wiederkäuer 32, die Schweine 44, der Hund 42 besitzt, ist zu erwähnen, dass die Wiederkäuer im Oberkiefer keine Schneidezähne haben. Das Pferd hat im Alter von 4½ bis 5 Jahren, das Rind im Alter von 3¾—4 Jahren, Schaf und Ziege im Alter von 3 bis 3¾ Jahren, das Schwein im Alter von 1½ Jahren und der Hund im Alter von 6—7 Monaten alle Milchzähne in bleibende Zähne gewechselt.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Maulhöhle und des Rachens bei Thieren. Was zunächst die Untersuchung der Maulhöhle bei Hausthieren betrifft, die am besten bei Tageslicht vorgenommen wird, so wird man bei Pferden eine oberflächliche Besichtigung der Maulhöhle dadurch ermöglichen, dass man die eine Hand in die zwischen Vorder- und Hinterkiefer vorhandene Lücke einführt, die Zungenspitze ergreift, die Hand schliesst und senkrecht (als Maulkeil) zwischen Ober- und Unterkiefer stellt. Mit der anderen Hand kann man dann die Backenwand der entgegengesetzten Seite etwas vom Zahnrande entfernen und so bei einfallendem Lichte eine Besichtigung ermöglichen. In schwierigeren Fällen wird man besondere Maulgatter benützen, wobei ich den von mir konstruirten Maulsperrer bei Thieren (Deutsche thierärztliche Wochenschrift 1894) als sehr zweckmässig gefunden habe. Beim Rinde ist zur Fixirung des Kopfes nöthig, dass ein Gehilfe mit der einen Hand die Hörner ergreift, ein anderer mit der einen Hand die Nasenscheidewand kräftig zusammenpresst und mit der anderen die Zunge aus dem Munde zieht. Bei grösseren oder widerspenstigen Hunden befestigt man ein breites Band oder Tuch, das durch die Maulhöhle gezogen ist über dem Nasenrücken, ein anderes, welches ebenfalls durch die Maulhöhle gezogen ist und unter dem Kinnwinkel zusammengebunden wird; durch gleichzeitiges Ziehen an den am Ober- und und Unterkiefer vorhandenen Knoten kann dann die Mundhöhle geöffnet und event. durch Einführung eines Keiles oder meines an der einen Seite offenen Maulsperrers offen gehalten werden. Beim Schweine bringt man zwischen die Kiefer einen längeren Holzkeil und versucht durch Heben und Senken das Maul zu öffnen.

Während und nach der Oeffnung der Maulhöhle kann man Geruch, Sekretion und Temperatur derselben feststellen. Der Geruch ist bei Maul-, Magen- und Darmkatarrhen theils etwas faulig, theils fade und süsslich (besonders bei Pflanzenfressern); hochgradig faulig und widerlich stinkend wird der Geruch bei zahlreichen Krankheitsprozessen, welche mit Zersetzung der Maulflüssigkeit unter gleichzeitiger Anwesenheit von Futter, Epithelien, Blut, Entzündungsprodukten einhergehn so z. B. bei Zahnkrankheiten, Maulseuche, Druse, Petechialfieber, bei Skorbut der Hunde, Diphtherie, Staupe, Quecksilbervergiftung u. dgl. Bezüglich der Speichelsekretion sei erwähnt, dass dieselbe bei allen erheblich fieberhaften Krankheiten sowie bei solchen (Dysenterie, Diabetes, chron. Nephritis) wesentlich vermindert sein wird, die mit starker Wasserabgabe verbunden sind. Vermehrt, gleichzeitig chemisch und physikalisch verändert ist die Sekretion bei zahlreichen Krankheiten der Maulhöhle u. a. bei Stomatitis, Glossitis, beim Katarrhalfieber des Rindes, bei der Aphthenseuche, Rinderpest, bei manchen Gehirnerkrankungen; Speichelfluss (Ptyalismus, Salivatio), wird bei Quecksilbervergiftung, manchen Pilzvergiftungen, bei Parotitis, bei Wundkrankheiten, bei einzelnen Krankheiten des Uterus, des Gehirns und nach Anwendung von Pilokarpin und Arekolin beobachtet

Die Temperatur, welche meist durch Einführung der Finger annähernd ermittelt werden kann, ist bei zahlreichen fieberhaften Krankheiten erhöht und nach starkem Blutverlust, bei Kollapszuständen vermindert.

Bei Untersuchung der Lippen wird aussen auf etwaige Auflagerungen (Herpes tonsurans, Druse, Rotz, Stom. kont.) Geschwüre, Schwellung (Petechialfieber), Verdickungen

und Lähmungen (Digitalisvergiftung, Facialis-, Gehirn-, Rückenmarkserkrankung) zu achten sein. Die Lippenschleimhaut, Maulschleimhaut und Zahnfleisch werden gelegentlich stärkere Röthungen, Blutungen, Gelbfärbungen, Blässe, sowie Entwickelung von Blasen, Bläschen, Knoten, Pusteln u. dgl. erkennen lassen. Man wird dabei an zahlreiche Erkrankungen denken müssen: Petechialfieber, Stomatitis kontagiosa pustula, Lupinose, Pilzvergiftungen, chronische Bleivergiftung (diffuse Röthung und Schwellung des Zahnfleisches), Quecksilbervergiftung. In allen Fällen von Maulhöhlenerkrankungen und Erkrankungen des Verdauungsapparates wird man eine gründliche Untersuchung der Zähne ausführen müssen. Ebenso ist die Zunge auf das Vorhandensein eines Zungenbelags, Schwellung, Verfärbungen (Cyanose bei Herzfehlern), Festigkeit (Aktinomykose), Knötchen, Blasen, Geschwüren und Lähmungen zu besichtigen. Durch öftere Betastung der Backen sind oft Zahnanomalien nachzuweisen. Lähmung des Unterkiefers beim Hunde ist als Zeichen für Wuthverdacht zu betrachten, Anschwellungen und Verdickungen der Kieferknochen. Zeichen von Aktinomykose, Tuberkulose, Rachitis, Schnüffelkrankheit, Periostitis u s.w.

Bei Untersuchung der Rachenhöhle wir die Haltung des Kopfes, des Schluckakt, Druckempfindlichkeit bei der Betastung des Schlundkopfes, innen Färbung und Temperatur zu beachten sein. Mit dem von Polansky und Schindelka konstruirten Rhino-Laryngoskop gelingt es auch die Rachenhöhle grösserer Thiere genau zu besichtigen.

Schliesslich ist auch die Art der Aufnahme des Futters, das Kauen und (bei Wiederkäuern) Störungen beim Wiederkauen eine Bedeutung für die Feststellung von Krankheiten. Das Kauen erfolgt langsamer bei Verdauungsstörungen, fieberhaften Krankheiten und bei akuten und chronischen Gehirnkrankheiten; in letzterem Falle sistirt das Kauen oft. Bei Lähmung der Backen oder Wangenmuskeln, bei erheblichen Krankheiten der Rachenschleimhaut (Druse) zeigt sich das sog. „Einfüttern", wobei das Futter zwischen Backen und Zahnreihe stecken bleibt. Unregelmässig ist das Kauen bei manchen Zahnkrankheiten. Das Schlucken ist gestört bei allen erheblichen Erkrankungen, welche die Rachenhöhle, den Schlundkopf und den Kehlkopf befallen; ferner auch bei manchen Vergiftungen, Trichinose, Rückenmarkserkrankungen, Tetanus u. s. w. Bei Pferden kommt Futter dann oft durch die Nasenöffnungen zum Vorschein. Störungen im Wiederkauen zeigen sich bei geringeren und erheblicheren Störungen; zunächst bei allen akuten und chronischen Magen- und Darmaffektionen, bei manchen Gehirnaffektionen, bei allen fieberhaften Krankheiten u. s. w. (Weiteres bei Besprechung der Magenkrankheiten.)

1. Katarrh der Mundschleimhaut. Stomatitis katarrhalis.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Mechanische (scharfe, abgebrochene Zähne, Verletzungen), chemische (Tabakkauen und Rauchen, scharfe Speisen, ätzende Substanzen), thermische und bakterielle Einflüsse (primär und sekundär z. B. bei Masern, Pocken und Syphilis, nach Genuss der Milch kranker besonders an Aphthenseuche leidender Kühe) können Stomatitis hervorrufen. Schliesslich entsteht Stomatitis auch bei akuter und chronischer Quecksilbervergiftung, nach Anwendung von Jod, Brom, Arsen.

Symptome, Verlauf, Dauer, Ausgang. Neben Röthung, Schwellung und stärkerer Absonderung zeigt sich in höheren Graden Trockenheit und Brennen im Munde, selbst Schmerz bei der Nahrungsaufnahme, daneben ein eigenthümlich pappiger, fauliger oder bitterer Geschmack, übler Geruch aus dem Munde. Besonders bei der chronischen Stomatitis ist dann die Zungenschleimhaut mit einem dicken, grauweissen Belag bedeckt. Manchmal zeigen sich auch Bläschen und Geschwüre. Die Dauer der Erkrankung ist verschieden und kann 1—2 Wochen, Monate und Jahre (bei Rauchern und Säufern) dauern.

Therapie. Zur Behandlung sind Ausspülungen mit Kali chlorikum (2 %), hypermangansaurem Kali (1 : 2000) Wasserstoffsuperoxyd (2 %) zweckmässig; auch Trochisci kalii chlorici im Munde zergehen lassen, kauen kleiner Rhabarberstückchen

(Hausmittel). Bei gelockertem Zahnfleisch werden Bepinselungen mit Tinkt. Myrrhae und Tinkt. Ratanhiae aa und bei Geschwürsbildung Anwendung des Höllensteinstiftes zweckmässig sein.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren sind die Ursachen ähnlich, wie beim Menschen und kommt die Erkrankung sowohl selbständig wie auch sekundär bei allen Hausthieren vor. Rauhes, stachliges, (Gerstenähren) schimmliges, befallenes (mit Rost, Brandpilzen, Mehlthau) oder mit Blattläusen, Raupen und Raupenhaaren besetztes Futter, scharfe, ätzende Stoffe und Medikamente (Lecken scharfer Salben z. B. Quecksilber, Chlorzink, Arsenikpasten u. dgl.), Aufnahme von Giftpflanzen (Akonit, Tabak, Digitalis, Kornrade, Schierling, Ackersenf u. dgl.) können eine katarrhalische Stomatitis hervorrufen. Schliesslich entsteht die Erkrankung auch nach Aufnahme von heissem Futter und Getränk, bei zahlreichen Verdauungs- und fieberhaften Allgemeinleiden und beim Vorhandensein scharfer Zähne und bei Entzündung benachbarter Organe.

Symptome. Es zeigt sich stärkere Röthung, Schwellung und selbst cirkumskripte Geschwulstbildung der Maulschleimhaut, verbunden mit Wärme und gesteigerter Empfindlichkeit. Daneben ist das Fressen behindert, ein pappiger Belag im Maule und auch ein eigenthümlich süsslicher Geruch vorhanden. In einzelnen Fällen entwickeln sich Bläschen. Beim Rind und Schwein tritt besonders beim chronischen Katarrh zuweilen stärkere Wucherung der Papillen besonders auf der Zunge ein, auch mit Schleim gefüllte bis haselnussgrosse Retentionscysten besonders am Grunde der Zunge. Beim Geflügel wird die dicke harte und weisse Epidermis, welche normal die Zungenspitze umgiebt, trocken und undurchsichtig. Laien sehen dann diese feste Epidermis für pathologisch an und entfernen in grausamer Art diese Membran. Das Leiden wird, wie jeder Katarrh der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle bei Hühnern, als Pips bezeichnet. Bei der Katze sind (nach Friedberger-Fröhner) die Papillen der Zunge stark weiss bzw. gelblichweiss im Gegensatz zum rothen Zungenrande. Im weiteren Verlaufe der Krankheit, die 1 bis 4 Wochen dauern kann, tritt dann Heilung ein oder es kommt auch zu tieferen Entzündungen, Erosionen und Geschwüren, welche die Heilung verzögern.

Therapie. Zur Heilung genügt in den meisten Fällen Verabreichung von Kleienwasser, weichem Futter, Ausspülen der Maulhöhle mit Kali chlorikum (1 bis 3 %) oder Essigwasser (1 : 100 Wasser), Borsäure, in erheblichen Fällen Alaun, Tannin (0,5 : 1000,0 Wasser). Innerlich Latwergen aus Natr. bicarb. N. chlor. N. sulfur. P. rad. Genth. u. Calami. Schweinen giebt man saure Milch, Molken mit Kleie u. s. w. Hühnern pinselt man die Schleimhaut mit einer 3 prozentigen Lösung von chlorsaurem Kali (Zürn).

2. Stomatitis ulcerosa. Mundfäule. Stomakace[1]).

a) Beim Menschen.

Wesen. Man versteht unter Stomakace (Stomatitis ulcerosa) eine mit Nekrose und Geschwürsbildung verbundene schwere Erkrankung der Mundschleimhaut, wobei besonders die Zahnränder, daneben auch Lippen und Wangen ergriffen sind.

1) ἡ κάκη, schlechte Beschaffenheit.

Aetiologie. Die Ursachen können sehr verschiedener Art sein, meist sind sie infektiöser Natur (in Spitälern, Kasernen, Strafanstalten). In andern Fällen bei Quecksilbervergiftung, Skorbut und besonders bei Kindern zur Zeit der zweiten Dentition.

Symptome. Auf der geschwollenen leicht blutenden mit einem schmierigen, eitrigen Belag bedeckten Schleimhaut treten missfarbige, leicht blutende Geschwüre mit bläulichen Rändern und oft speckigem Grunde auf; manchmal zeigt sich auch Gangrän, Lockerung und Ausfall der Zähne. Daneben stickender Geruch aus dem Munde, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, mässiges Fieber und auch Periostitis. Der Verlauf ist meistens günstig; in 1—2 Wochen ist Heilung eingetreten. Chronischer Verlauf ist selten.

Therapie. Im Wesentlichen wie bei leichter Stomatitis.

b) Bei Thieren.

Auch bei Thieren kommt eine geschwürige Entzündung der Maulschleimhaut vor. Als Bezeichnungen sind noch im Gebrauch: Stomatitis phlegmonosa.

Aetiologie. Die Erkrankung kommt besonders bei schwächlichen, schlechtgenährten Thieren (besonders Hunden) vor, daneben im Verlaufe der Quecksilbervergiftung, nach erheblicheren traumatischen, thermischen und chemischen Einwirkungen, im Verlaufe von Skorbut, Aphthenseuche der Wiederkäuer und Schweine, Stomatitis pustulosa kontagiosa der Pferde, der Hühner- und Kälberdiphtherie. In anderen Fällen sind Infektionserreger, welche bei kariösen Zähnen oft reichlich vorhanden sind, die Ursache der Erkrankung. Eine primäre Stomatitis ulcerosa ist oft enzootisch besonders bei Pferden, Rindern und Schafen nach der Aufnahme von mit Korn- und Rostpilzen befallenem Futter (Klee, Rapskuchen u. dgl.) beobachtet, Kösters beobachtete eine Stomatitis ulcerosa bei 52 Pferden, welche Gras gefressen hatten, das mit den Raupen des Weissdornspinners verunreinigt war.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die Symptome sind im Wesentlichen wie beim Menschen. Ist bei Pferden, Rindern und Schafen befallenes Futter die Ursache, so zeigt sich neben Geschwürsbildung, Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Maulschleimhaut und Speichelfluss auch (besonders bei jungen Thieren) Störung des Allgemeinbefindens (Mattigkeit, schwankender Gang, beschleunigte Athmung). Bei Lämmern sind enzootische Maulerkrankungen nach Fütterung von mit Askomyceten (Polydesma exitiosus) verunreinigten Rapskuchen (Berntd) sowie auch durch anderweitig infizirtes Futter beobachtet worden. Bei Hunden zeigt sich starkes Geifern, grau, graugrüner Beleg, später auch zellige Infiltration und Nekrose der Maulschleimhaut besonders an den Zähnen und Lippen, daneben widerlicher Geruch aus dem Munde. Der Verlauf ist bei jungen Thieren meistens günstig und in 1—2 Wochen beendet. In ungünstigen Fällen kommt es zu Karies, Nekrose der Knochen, selbst zu Fistelbildungen (bei Hunden) zwischen Maul und Nasenhöhle und zu erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens, in deren weiterem Verlaufe dann der Tod (unter Diarrhöe, Fieber, septikämischen Erscheinungen) eintritt.

Therapie. Vermeidung der Ursachen (der Fütterung des befallenen Futters), Anwendung desinfizirender Maulwässer (Kreolin, Lysol, Sublimat 1 : 1000,0) und kräftige Ernährung sind neben gründlicher Stalldesinfektion, Entfernung der kranken

von den gesunden Thieren, das Wichtigste. Kariöse und lockere Zähne sind zu extrahiren.

3. Aphthen, Stomatitis aphthosa[1]).

a) Beim Menschen.

Definition. Vielfach werden mit dem Namen Aphthen noch ganz verschiedene Dinge bezeichnet. Von Laien wird Soor oft für Aphthen gehalten. Die echten Aphthen der Mundhöhle sind stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weisse oder gelbliche, schwach hervorspringende, runde, roth umsäumte Flecken, welche in verschiedener Zahl und Ausbreitung in der Mundhöhle von Kindern und Erwachsenen vorkommen. Ganz zu trennen von den Aphthen sind die sog. Bednar'schen Aphthen (grauweisse Plaques an den hinteren seitlichen Theilen des Gaumens bei Kindern in den ersten Monaten), welche manchmal in Geschwüre übergehen und meistens bei sonst gesunden Kindern in wenigen Wochen mit geringer Narbe heilen. Sie werden auf mechanische Verletzungen und nachfolgendes Eindringen von Infektionserregern beim Sauggeschäft zurückgeführt. Die Behandlung besteht in Bepinselung der Geschwüre mit Arg. nitrik. 1 : 15.

Aetiologie. Ob es sich bei der Entstehung der Aphthen vielfach um Uebertragung von Kühen durch den Genuss der rohen Milch aphthenseuchekranker Rinder handelt, ist nicht sicher, obwohl solche Beobachtungen nicht, wie Strümpell und Eichhorst meinen, erst in der neueren Zeit gemacht worden, sondern, wie schon S. 34 näher ausgeführt, seit über 130 Jahren. Dafür spricht auch das oft endemische und epidemische Auftreten[2]). Die Symptome sind dann aber beim Menschen andere.

1) αἱ ἄφθαι (Hippokrates), Bläschen.

2) In Ergänzung der auf S. 34—36 gemachten Angaben mögen hier noch die Beobachtungen von Siegel (Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1895) über die durch Infektion von aphthenseuchekranken Thieren hervorgerufene Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemika) kurz erwähnt werden.

Siegel giebt über den Verlauf typischer und leicht verlaufender Fälle Folgendes an: Nach stattgefundener Infektion klagen die Patienten gewöhnlich wochenlang vorwiegend über Lässigkeit, Schwere in den Gliedern, Denkträgheit, Nachlassen des Appetits, Brechneigung, unruhigen Schlaf und über fortwährendes Bedürfniss nach Ruhe. Dabei erscheint die Gesichtshaut grau und die Augen häufig mit bläulichen Rändern umgeben. Die Zunge ist mit einem gelblich-schmutzigen Belage, besonders auf dem Rücken der Wurzel bedeckt.

Nach diesem Inkubationsstadium, welches demnach länger als bisher angenommen, dauern würde, zeigt sich dann plötzlich hohes Fieber (38—40°) verbunden mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Schmerzen und Druckgefühl in der Leber und Magengegend, schlechtem Geschmack, grossem Durst und Brechneigung. Zuweilen schliessen sich diesen Erscheinungen plötzlich auftretende sehr heftige Diarrhöen an. Nachdem dieser Zustand durchschnittlich drei Tage gedauert hat, fällt plötzlich das Fieber (36—37°), das Allgemeinbefinden bessert sich und die Benommenheit hat aufgehört. Dagegen zeigen sich die Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung der gesammten oder eines Theiles der Mund- und Rachenhöhle, mit Schwellung und manchmal blaurother Verfärbung derselben einhergehend. Bei einem Theile der Patienten tritt dazu Blasenbildung an den Lippen oder dem Nasenrande und auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle; dazu kommt nicht selten auch ein masernartiges Exanthem am Rumpf und an den Gliedern.

Ebenso ist der Durchfall verschwunden und dafür hartnäckige Verstopfung eingetreten. Die Kranken, welche während des fieberhaften Stadiums nicht selten bettlägerig waren, stehen auf, bekommen Appetit und im Verlaufe von durchschnittlich vier Wochen bessert sich der Zustand derartig, dass die geschwundenen Kräfte sich wieder einstellen und die

Vielfach treten Aphthen auch im Verlaufe zahlreicher Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, während der Dentition), bei Frauen besonders zur Zeit der Menstruation und der Gravidität auf.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Vorwiegend an den Rändern der Zunge, am Frenulum lingnae, daneben auf Lippen- und Wangenschleimhaut bilden sich die erwähnten kleineren und grösseren Flecken. Das Epithel ist an den Stellen verdickt und die oberflächlichen Schleimhautschichten enthalten ein fibrinöses Exsudat. Daneben sind die Erscheinungen einer Stomatitis. Meist heilt das Leiden in 1—2 Wochen.

Therapie. Am besten ist örtliche (2 : 100) oder innerliche Anwendung von Kali chlorikum. In hartnäckigen Fällen wird Anwendung des Höllensteinstiftes, Zink. sulf. (1 : 50), Kauen von frischen und gekochten Heidelbeeren (Strümpell), Jodkalium und Kalomel innerlich empfohlen.

Patienten wieder arbeitsfähig werden. Aber noch Monate lang haben die Rekonvalescenten das Gefühl, eine schwere Krankheit überstanden zu haben, welches sich besonders in zeitweise eintretender Mattigkeit äussert.

Das Fieber, welches meist nur drei Tage anhält, dauert in selteneren Fällen 2—3 Wochen. Während dieser Zeit ist auch Pulsbeschleunigung (120—130 Schläge) vorhanden. Blutuntersuchungen ergeben hinsichtlich der Zahl der Blutkörperchen keine Abweichung von der Norm. Das Körpergewicht fällt auch in leichteren Fällen und bei ungestörter Nahrungsaufnahme erheblich ab. Bei einem Theile der Fälle (5 %) zeigte sich am Unterarm und Unterschenkel, auch an den Schultern ein Exanthem der äusseren Haut, das oft in 24 Stunden wieder verschwindet Selbst Petechien- und Hämatombildung (besonders an den grossen Gelenken) wurde beobachtet.

Die am meisten charakteristischen Erscheinungen sind in der Mundhöhle: katarrhalische Entzündung der gesammten Mund- und Rachenschleimhaut, besonders erkennbar an den Zahnrändern und Backentaschen; Neigung zu Blutungen; die Zunge ist mit einem dicken, gelblichen, schmierigen, manchmal dunklen Belage bedeckt. Foetor ex ore, Speichelfluss, starke Desquamation besonders an den Zungenrändern und Zahnfleisch; Blasenbildungen in der Mundhöhle sieht man jedoch nur bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen weiblichen Geschlechts. Die Blasen sind hirsekorn- bis erbsengross und hinterlassen ein Geschwür mit meist milchweissem Belag. Daneben finden sich herpesähnliche Bläschenbildungen auf der äusseren Haut an der Mund- und Nasenöffnung. Regelmässig sind die Lymphdrüsen im Kieferwinkel, Nacken und im Halse mit ergriffen.

Ganz hervorragend ist der Magendarmkanal bei der Erkrankung betheiligt. In den meisten Fällen bei Erwachsenen ist die Aphthenseuche nur auf den Magendarmkanal beschränkt. Auch bei Thieren ist die Erkrankung des Magendarmkanals regelmässig vorhanden, jedoch oft übersehen und nur in schweren Fällen als Komplikation aufgefasst worden. Manchmal tritt tödtlicher Ausgang ein, wobei anatomisch nur eine Atrophie der Darmschleimdrüsen nachzuweisen ist.

Während die Milz sowohl beim Menschen wie bei Thieren unbetheiligt bleibt, ist in jedem Falle eine spezifische Erkrankung der Leber nachzuweisen. Ikterus ist jedoch trotzdem selten nachzuweisen. Auch die Geschlechtsorgane werden manchmal ergriffen (bei Männern und Kindern zeigt sich Orchitis). Ebenso ist das Nervensystem betheiligt: Kopfschmerz, depressive Zustände erheblicher Art mit Selbstmordversuchen, Konvulsionen (bei Kindern).

Die Prognose ist bei der Aphthenseuche des Menschen stets eine ernste, weniger wegen der Todesgefahr (6—8 % Todesfälle nach Siegel) als wegen der langen Dauer und wegen der Recidive, die oft Jahre lang noch beobachtet werden. Wie bei Thieren, so scheint auch beim Menschen nach dem Ueberstehen der Krankheit die Empfänglichkeit grösser geworden zu sein.

Als Erreger der Maul- und Klauenseuche fand Siegel ein unbewegliches, bei Fuchsinfärbung in der Mitte hell bleibendes Stäbchen, durch deren Kulturen bei Ferkeln, Kälbern, Kühen und Schweinen die Krankheit erzeugt werden konnte.

b) Bei Thieren.

Wie Friedberger-Fröhner mit Recht hervorheben, bezeichnet man in der Thierheilkunde unter Aphthen „Bläschen“, während man in der Menschenheilkunde unter Aphthen niemals „Bläschen“, sondern, wie im vorliegenden Falle, eine fleckweise auftretende fibrinöse Stomatitis versteht, wie solche in ähnlicher Weise bei Thieren mit Sicherheit nicht beobachtet ist.

Bei Thieren kommt bei Pferden, Rindern und Schafen (bei den letzteren unabhängig von der typischen Stomatitis aphthosa — der Maul- und Klauenseuche) auch eine sporadisch auftretende Stomatitis vesikularis vor.

Aetiologie. In vielen Fällen mag auch hier die Aufnahme befallenen (besonders Sporen des Rapsverderbens) oder durch Raupenhaare verunreinigten Futters die Ursache sein. In anderen Fällen mögen bestimmte Infektionserreger vorhanden sein. Dieckerhoff sah in Trakehnen bei 100 Hengsten eine Stomatitis vesikularis, wobei die Krankheit von Pferd zu Pferd durch den Maulspeichel der kranken auf die gesunden Thiere übertragen wurde.

Symptome. Bei Pferden zeigen sich nach einem Inkubationsstadium von 3—4 Tagen erbsen- bis bohnengrosse Bläschen an der hinteren Fläche der Lippen, am Zungenbändchen und an den Lippenwinkeln. Nach Abstossung des Epithels bleibt einige Tage eine entzündlich geröthete, später mit frischem Epithel bedeckte Stelle zurück. In zwei Wochen ist die Abheilung erfolgt. Daneben zeigen sich bei Rindern und Lämmern besonders die Erscheinungen einer katarrhalischen Stomatitis. Ist bei Pferden befallener Klee die Ursache, so zeigen sich (nach Friedberger-Fröhner) auch manchmal am Kopfe und an anderen Körperstellen (Euter, Extremitäten) die Zeichen einer erysipelatösen Dermatitis. Eine Verwechselung ist mit der Stomatitis pustulosa kontagiosa der Pferde, wobei sich jedoch Knötchen bilden, im Anfange möglich. Von der Maul- und Klauenseuche der Rinder unterscheiden sich diese Aphthen dadurch, dass sie nicht infektiös sind und die Blasen nicht so gross werden. Die Prognose ist günstig.

Therapie. Die Behandlung beschränkt sich auf Verwendung der allgemein desinfizirenden Maulwässer (Borsäure, Kali chlorikum, Tannin u. dgl.).

An dieser Stellle möge auch die

Stomatitis pustulosa kontagiosa der Pferde

(Morbus aphthosus equorum, Stomatitis et Dermatitis pustulosa kontagiosa)

Erwähnung finden.

Es handelt sich dabei um eine mit Pusteln verbundene Entzündung der Maulschleimhaut, wobei ähnliche Veränderungen auch an der Nasen- und Lippenhaut und gleichzeitig Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen auftreten.

Geschichtliches. Die Krankheit ist schon vor 60 Jahren von Dard (1832) und später (1843) von zahlreichen anderen Autoren (Bouley, Patty, Reynal, Jacob), dann von Steiner (1854) und von Hering (1856) in einer besonderen Abhandlung beschrieben und mit verschiedenen Namen (Maulseuche, Aphthae ulcerosae, Pferdepocken [!], gutartige Beschälseuche, Herpes phlyktaenoides [Bouley]) belegt worden. In neuerer Zeit ist das Leiden

dann von Silvestri (1875), Flemming (1880), Eggeling und Ellenberger (1878), Friedberger (1879), Polansky u. A. näher studirt und beschrieben worden.

Aetiologie. Es handelt sich um eine akute Infektionskrankheit, deren spezifische Erreger im Speichel und Schleim, in der Lymphe und in den Krusten des entstehenden Exanthems vorhanden sind. Eine nähere Feststellung und Kultivirung des Krankheitserregers ist bisher noch nicht gelungen. Empfänglich für das Kontagium sind am meisten die Pferde, dann (nach Eggeling und Ellenberger) das Rind, das Schaf, das Schwein und der Mensch. Künstliche Uebertragung, wobei die Wirksamkeit des Kontagiums abgeschwächt wird, gelingt auf Rinder, Schafe und Geflügel (Friedberger); Menschen (namentlich Thierärzte und Wärter) infiziren sich zuweilen an den Händen und Armen bei der Behandlung kranker Pferde. Die Krankheit wird meistens durch Handelspferde in gesunde Bestände eingeschleppt und dort verbreitet, sodass in 3—4 Wochen grosse Bestände infizirt sein können. Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit scheint bei Pferden Immunität einzutreten. Die Tenacität des Kontagiums ist gering.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Nach einem Inkubationsstadium von 3—8 Tagen treten unter Fiebererscheinungen hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen besonders auf den unteren Abschnitten der intensiv gerötheten und heissen Maulschleimhaut, auf der Nasenschleimhaut und auf der äusseren Haut (besonders an der Oberlippe, an den Backen, am Rande der Nasenschleimhaut) hervor. Daneben zeigt sich die Knötchenbildung gelegentlich auch auf der Konjunktiva des Auges, auf der Schleimhaut der Vagina, des Afters und auf der Haut der Vorderschenkel. Manchmal ist in grösseren Beständen die Haut der Hinterschenkel und des Rumpfes vorwiegend erkrankt (Dieckerhoff). Gleichzeitig sind die benachbarten, besonders die submaxillaren und manchmal auch die Lymphdrüsen stark geschwollen, ohne jedoch zu abscediren. Aus den Knötchen, welche besonders auf der Maulschleimhaut oft sehr reichlich sind, entstehen durch eitrigen Zerfall in wenigen (3—4) Tagen rundliche, flache, leicht blutende Geschwüre mit röthlichem Grunde und grauweissem Rande. Dabei zeigt sich stärkeres Speicheln, Schluckbeschwerden, Katarrh der Konjunktiva (bei Miterkrankung der Augen) und der Nasenschleimhaut. Meist beginnen die Geschwüre nach 8 Tagen abzuheilen und in 2—3 Wochen ist die Krankheit in vollständige Genesung übergegangen. Die Prognose ist günstig.

Diagnose. Eine Verwechselung ist möglich mit Rotz, wobei jedoch der gutartige Verlauf, der Impferfolg, die Art der Geschwüre und der Sitz derselben im Maule eine Unterscheidung von Rotz leicht machen. Ferner kann die Krankheit mit Stomatitis vesikularis, wobei sich jedoch keine Knötchen bilden, verwechselt werden; dagegen kaum mit Bläschenausschlag und Beschälseuche und Akne kontagiosa.

Therapie und Prophylaxis. Die Behandlung ist einfach, da die entstehenden Geschwüre meistens von selbst abheilen. In erheblicheren Fällen werden die bekannten desinfizirenden Maulwässer Verwendung finden. Prophylaktisch ist erforderlich, die erkrankten Pferde zu isoliren und durch einen besonderen Wärter pflegen zu lassen. Auch ist in grösseren Beständen nöthig, die erkrankten Stellen bald mit desinfizirenden Mitteln zu behandeln, um die Ansteckungsfähigkeit zu vermindern bezw. aufzuheben. Weniger zweckmässig erscheint die beim Militär vielfach

angewendete Massregel, zur Abkürzung der Seuchendauer alle Pferde desselben Bestandes sogleich zu impfen.

4. Mundsoor. Stomamykosis oidika. Soor. Schwämmchen.

a) Beim Menschen.

Definition. Die Erkrankung beruht auf Wucherung eines Pilzes, Oidium albikans, auf der Mundschleimhaut.

Bakteriologisches. Die botanische Stellung des Pilzes (1842 von Berg und Gruby entdeckt) ist noch nicht entschieden, jedenfalls ist er nicht identisch mit Oidium laktis, welcher die saure Gährung der Milch erzeugt. Man nimmt an, dass er zu den Sprosspilzen gehört und Rees hält ihn für identisch mit Saccharomyces albikans, während Plaut glaubt, dass er zu den Torulaceen gehört und mit Monilia kandida (Bonorden), welcher auf frischem Kuhmist, faulem Holze, roher Kuhmilch und auf zuckerhaltigem Nährboden vorkommt, identisch ist. Sowohl durch Impfung auf die Mundschleimhaut (Berg) wie auch durch Verfütterung bei Hunden (Grawitz) wurde Soor erzeugt. Der Pilz lässt sich künstlich rein züchten, ist streng aërob, wächst am besten bei Brüttemperatur, verflüssigt nicht die Gelatine und ruft nach intravenöser Einverleibung bei Kaninchen Soormykose hervor (Klemperer). Bei mikroskopischer Betrachtung, wobei Gram'sche Färbung leicht gelingt und Essigsäure oder Zusatz von Kalilauge zweckmässig ist, sieht man neben einem Gewirr von langen Mycelfäden sehr reichliche ovale und cylindrische, stark glänzende Sporen (Gonidien). Der Pilz kommt beim Menschen, bei Kälbern, Fohlen, Hunden und namentlich beim Geflügel vor und ist vom Menschen auf Thiere (Hühner, Martin) übertragbar.

Aetiologie. Die Krankheit kommt besonders bei schwächlichen und unsauber gehaltenen Kindern und bei Erwachsenen im Verlaufe schwerer Erkrankungen vor (Tuberkulose, Diabetes, Typhus, Leukämie u. s. w.). In der Zimmerluft, an schlecht gereinigten Saugpfröpfen, an der Brustwarze und in der Milch findet man den Pilz. Die Uebertragung erfolgt vielleicht oft durch verunreinigte Mutter- und Kuhmilch.

Symptome. Zunächst zeigen sich auf der etwas gerötheten und geschwollenen Schleimhaut der Zunge, der Wangen und des weichen Gaumens weissliche oder bläulich-weissliche Beläge, die allmählich sich vergrössern und mikroskopisch den Pilz erkennen lassen. Wo Cylinderepithel vorkommt (Kehlkopf, Nasenhöhle) findet sich Soor niemals (Strümpell). Als Komplikation zeigt sich bei schwächlichen Kindern auch Durchfall. Manchmal sollen auch Embolien vorkommen. Der Verlauf kann sich zuweilen durch sekundäre Erkrankungen (der Lungen und Bronchien) länger hinziehen und gefährlich werden.

Therapie und Prophylaxe. Reinhaltung des Mundes der Kinder und schwer erkrankter Erwachsener ist zunächst erforderlich. Zur Entfernung des Pilzes benützt man Borax (Natr. biborac. 1 : 20) oder Resorcin (0,5—1 : 100,0 stündlich ein Kinderlöffel). Zuckerhaltige Nahrungsmittel muss man vermeiden, weil sie für die Entwickelung des Pilzes günstig sind.

Ausser Soor kommen in der Mundhöhle noch zahlreiche andere Pilze vor. Erwähnt seien Leptothrix bukkalis und Spirochaete plikatilis im Zahnbelag.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt die Erkrankung durch Soorpilz, wie erwähnt, bei Kälbern, Fohlen, Hunden und besonders häufig beim Geflügel vor.

Aetiologie. Vorwiegend erkranken jugendliche und schwächliche Thiere gelegentlich gastrischer Störungen und beim Genusse von Milch und stärkemehlhaltiger Nahrung, bei gleichzeitig geringen Kau- und Schlingbewegungen. Unreinlichkeit der Gefässe und des Euters der Mutterthiere bewirken ebenfalls die direkte Uebertragung des Pilzes. Die Krankheit kommt bei Kälbern fast nur in der Saugezeit oder kurze Zeit nachher vor. Hühner werden vielleicht oft durch infizirte Nahrung des Menschen angesteckt.

Symptome. Es zeigen sich auf der Maulschleimhaut zunächst kleine, hirsekorn- bis linsengrosse, flach erhabene, grauweissliche Flecke, die später grösser werden und aus einer bröckeligen, schmierigen Masse bestehen, unter welcher die Schleimhaut etwas exkoriirt, gelockert und geschwellt ist. Daneben zeigen sich die Erscheinungen einer Stomatitis (verbunden mit sauerem Geruch aus der Maulhöhle) und Gastritis. Meist ist nur die Maulhöhle erkrankt, bei Hühnern oft auch der Kropf, selten geht die Erkrankung auf die Rachenhöhle über und erzeugt Schluckbeschwerden. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den grauen Belegen die Pilze. Vielfach ist der Verlauf ungünstig und die Thiere (Kälber und Hühner) gehen unter schnell sich entwickelndem Siechthum zu Grunde.

Die **Diagnose** ist in zweifelhaften Fällen durch den Nachweis der Pilze sicher zu stellen.

Therapie. Neben Reinhaltung der Maulhöhle, Behandlung der gastrischen Störungen (durchs säurewidrige Mittel, Magnesia) wird je nach der Schwere der Fälle Anwendung der Borsäurelösung oder Sublimat (1 : 1000,0) zweckmässig sein.

Von Parasiten in der Maul- und Rachenhöhle der Thiere sind zu nennen: Beim Pferde Gastruslarven am Gaumensegel; beim Wilde die Larven von Pharyngomyia (eine besondere Bremsenart); ferner kommt noch gelegentlich der sogen. Pferdeegel (Hämopis sanguisuga) in der Maul- und Rachenhöhle der Pferde, Rinder, Maulthiere, Dromedare und Hunde vor, besonders in südlichen Ländern. Die Pferdeegel sind auch beim Menschen beobachtet (vergl. S. 326).

5. Erkrankung der Zunge. Glossitis.

a) Beim Menschen.

Ohne Miterkrankung der Mundschleimhaut sind eigentliche Entzündungen des Zungenparenchyms beim Menschen selten. Eine akute parenchymatöse Glossitis entsteht oft nach Bienen- und Wespenstichen, Verbrennungen, Anätzungen, Verletzungen. Die Zunge schwillt an, ist schmerzhaft, es treten schmierig-eitrige Belege, Exkoriationen, Geschwüre auf, in schweren Fällen auch Erstickungsanfälle. Zur Behandlung verwendet man Eis und macht event. Skarifikationen.

Als **Psoriasis linguae, Leukoplacia**[1]) (auch Tylosis, Ichthyosis linguae et oris) bezeichnet man eine ätiologisch noch etwas dunkle Erkrankung der Zungenoberfläche, wobei Lippen, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Gaumen oft mit erkranken und sich eigenthümliche, an den Rändern erhabene, vielfach hornartige Plaques bilden, wobei die Zunge besonders ein landkartenähnliches Aussehen

---

[1]) λευκός, weiss.

(Lingua geographika) bekommt. Aetiologisch nimmt man Reizung der Mundschleimhaut durch Tabak, Alkohol, schadhafte Zähne neben Erkrankungen des Magens, Gicht, Syphilis an. Die Krankheit kommt öfters bei Männern als bei Frauen vor und soll in Indien sehr häufig sein. Der Verlauf ist meistens chronisch und dauert viele Jahre. Zur Behandlung ist Arsenik und Hyoscymus, Chromsäurelösung (1 : 20) und das Kauen gekochter Heidelbeeren (Strümpell) empfohlen worden.

Erwähnt sei noch, dass beim Menschen öfters eine schwarze Zunge (auch schwarze Haarzunge genannt) beobachtet ist, wobei die verhornten Epithelzellen mit schwarz- oder bräunlichgelben Pigmentkörnern reichlich gefüllt sind. Die Ursachen sind noch nicht genau bekannt. Nervöse, kachektische und magenkranke Personen leiden am ehesten daran.

Ausserdem werden an der Zunge des Menschen noch beobachtet: Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, Karcinom, Angiome, Papillome, Adenome, Makroglossie (durch Veränderungen der Lymphgefässe, der Blutgefässe oder durch Hypertrophie aller Theile der Zunge bedingt).

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Erkrankungen der Zunge am häufigsten beim Pferde und Rinde, seltener beim Hunde vor.

Oberflächliche Zungenentzündung ist meistens verbunden mit Erkrankung des Maules und dann auch durch dieselben Ursachen hervorgerufen. Tiefere, parenchymatöse Entzündungen entstehen und werden behandelt wie beim Menschen. Beim Hunde wird dabei in einzelnen Fällen Bepinselung mit Tinktura Myrrhae, Tinkt. Katechu oder Tannin in Glycerin 1 : 10—20 vorgenommen.

Eine chronische (indurirende) Zungenentzündung kommt fast nur beim Rinde vor und ist meistens bedingt durch Eindringen von Aktinomyces boum (s. S. 195); selten durch Sarkosporidien (Tannenhauser). Die Zunge ist dabei steif, hart und schwer beweglich. An der Oberfläche bemerkt man manchmal Knoten. Oft sind auch die Kehlgangsdrüsen und die Umgebung derselben geschwollen. Zur Behandlung sind Einpinselungen mit Jodtinktur, innerlich Jodkalium (10 g in ¼ Liter Wasser sechs Tage lang gegeben) (Bass, Fürthmeyer) in Gebrauch. Meistens werden die Thiere jedoch bald geschlachtet, wobei dann nur die erkrankten Organe (Zunge, Kiefer) vernichtet werden. Auch eine Erkrankung der Zunge durch Milzbrand kommt beim Rinde öfters vor (S. 14). Von Parasiten beobachtet man in der Zunge des Rindes Cysticerkus Täniae saginatae (S. 278), in der Zunge des Schweines Cysticerkus cellulosae (S. 274) und Spiroptera skutata (S. 308).

6. Noma. Wangenbrand. Wasserkrebs.

a) Beim Menschen.

Noma ist eine selten, meist bei schwächlich genährten oder durch Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) geschwächte Kindern unter 7 Jahren vorkommende, schnell sich entwickelnde, brandige Zerstörung der Wangenschleimhaut, die wahrscheinlich auf die Einwirkung bestimmter Pilze zurückgeführt werden muss. Die Krankheit, welche seit dem 17. Jahrhundert bekannt ist, kommt in feuchten Küstengegenden besonders häufig vor; auch soll die linke Seite der Wange häufiger erkranken als die rechte. Die Krankheit beginnt meist an der Schleimhaut der Mundwinkel mit cirkumskripter Schwellung, Röthung und schliesslich Gangrän, wobei unter Ausdehnung der Gangrän auf die Nachbarschaft zunächst schmutzig-grünliche Verfärbung, brandige Zerstörung und schliesslich Perforation der Wange

eintritt, die an einzelnen Stellen wieder durch Narbenbildung heilt. Dabei sind die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen, im weiteren Verlaufe tritt Fieber, Durchfall und meistens nach 2—4 Wochen der Tod ein. Zur Therapie sind frühzeitig örtliche Aetzungen und Desinfektionen (Höllenstein, Eisenchlorid, Karbolwasser) und kräftige Ernährung der Patienten erforderlich.

b) Bei Thieren.

Ob Noma bei Thieren vorkommt, ist bisher nicht zu entscheiden. Es ist möglich, dass eine als Diphtherie der Kälber in der Litteratur beschriebene Erkrankung der Wangenschleimhaut hierher gehört.

7. **Geschwülste der Mundhöhle.** Beim Menschen kommen sogen. Kolloide der Lippendrüsen, sog. Drüsengeschwulst, beruhend auf Hypertrophie der Drüsenacini vor. Ferner Lipome, Fibrome, Chondrome und an Lippen und Zunge Plattenepithelkrebs; gelegentlich auch Sarkome. An den Zähnen und am Zahnfleisch kommen ähnliche Neubildungen vor. Im Allgemeinen bezeichnet man Geschwülste am Zahnfleisch als Epulis[1]).

Bei Thieren kommen auf der Schleimhaut der Zunge und des Maules des Rindes und dem Zahnfleisch des Hundes papilläre Wucherungen und Papillome vor; ebenso kommen Fibrome an der Zunge des Rindes, melanotische Fibrome beim Pferde. Rund- und Spindelzellensarkome an den Lippen, am Zahnfleisch, der Zunge und Gaumen bei Pferden, Rindern und Hunden vor (Leisering, Johne). Dagegen sind Karcinome im Ganzen sehr selten.

8. Erkrankung der Speicheldrüsen.

Die Parotitis epidemika ist bereits Seite 147 unter den Infektionskrankheiten besprochen worden.

Sekundäre Parotitis mit ähnlichen, aber meist schwereren Erscheinungen kommt beim Menschen im Verlaufe von zahlreichen Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Scharlach, Masern, Tuberkulose, Pyämie) vor, ferner bei Erkrankungen der Mundhöhle und des Gesichts. Meist kommt es bei der sekundären Parotitis zur Abscessbildung und vielfach zu Gangrän. Tritt schliesslich noch Heilung ein, so bleiben Taubheit (durch Uebergreifen der Entzündung auf's Mittelohr), Facialislähmung und tiefe Defekte zurück. Die Therapie richtet sich nach dem Grundleiden und nach den Grundsätzen bei Behandlung phlegmonöser Entzündungen.

Bei Thieren kommt sekundäre Parotitis besonders im Verlaufe von Pyämie und Septikämie, Druse, Angina, Staupe, ferner, wie beim Menschen, im Verlaufe von Erkrankungen der Mundhöhle, sowie nach Einwanderung von Aktinomyces bovis vor; im letzteren Falle ist der Verlauf chronisch. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen wie bei der primären Parotitis und wie beim Menschen. Bei der Diagnose kann eine Verwechselung mit Lymphdrüsenerkrankungen, Luftsackanschwellungen, Kiefer- und Rachenerkrankungen vorkommen. Zur Therapie werden neben feuchter Wärme Einreibungen von Jodoformsalbe, Jodtinktur, Kanthariden- und Jodquecksilbersalbe benutzt. Im Uebrigen nach den Regeln der Chirurgie.

Speichelfluss. Ptyalismus. Salivation. Es handelt sich dabei um krankhaft vermehrte Speichelsekretion, wobei die Speichelmenge zum Theil aus dem geöffneten Munde herausfliesst. Es zeigt sich Speichelfluss als Symptom bei Stomatitis, Trigeminusneuralgieen, Quecksilbervergiftungen, bei manchen Magenleiden,

[1]) ἡ οὖλις, Zahnfleisch.

ferner reflektorisch beim Gefühl des Ekels und der Gier, beim Erbrechen, in der Schwangerschaft, bei Hysterie, bei Geisteskranken (besonders bei phthisischen [Dornblüth]). Bei Reizungen des im verlängerten Mark gelegenen Centrums durch bestimmte pflanzliche Stoffe, Sialagoga (Pilokarpin, Physostigmin, Nikotin, Digitalis) tritt Salivation ebenfalls ein. Die Behandlung richtet sich nach den Ursachen. Man benutzt Morphium, Atropin (Atrop. sulf. 0,01 Pulv. Althaae qu. s. u. f. p. XX dreimal täglich 1 Pille oder Sol. Atrop. sulfur. 0,01 : 10, $^1/_2$–1 Spritze subkutan in der Nähe der Speicheldrüsen) oder Jodkalium (5 : 150 dreimal täglich einen Esslöffel), und Hyoscinum hydrobromikum (0,005 : 10,0 $^1/_2$ – 1 Spritze subkutan).

Bei Thieren wird Ptyalismus gleichfalls als Symptom zahlreicher Krankheiten und bei Einwirkungen verschiedener Ursachen beobachtet: z. B. bei allen Reizungen der Maul- und Rachenhöhle (durch Wunden, Entzündungen, fremde Körper; ferner bei bestimmten Nahrungsmitteln und bei Anwendung gewisser Medikamente (Hederich, Ackersenf, Brechweinstein, Quecksilber, Pilokarpin, Jod), ausserdem als Begleiterscheinung mancher Krankheiten (Wuth, Epilepsie) schliesslich bei behindertem Schluckvermögen, Lähmungen (Angina, Tetanus), bei Magen-, Darm- und Uteruserkrankungen, bei manchen Gehirnleiden. Die Reaktion des Speichels ist (nach Friedberger-Fröhner) stets alkalisch, nicht, wie beim Menschen manchmal beobachtet, sauer. Der Verlauf zieht sich besonders bei Pferden wochen- und monatelang hin und bringt die Thiere erheblich im Nährzustande zurück.

Die **Therapie** ist nach dem beim Menschen Gesagten einzurichten. Bushnell verwendete bei Ptyalismus des Rindes, entstanden nach Verabreichung von Nux vomika, Schnaps mit Haferschleim. Dieckerhoff verordnete Acid. arsenikosum (0,5 bis 0,8) mit Stib. sulf. nigr. dem Futter beigemischt, oder Jodkalium 10,0—15,0 im Trink-wasser.

Entzündung der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen. Beim Menschen sind Entzündungen (Sialodochitis fibrinosa) und Retentionen des Speichels in den Ausführungsgängen öfters beobachtet worden.

Als **Ranula** [1]) bezeichnet man beim Menschen kleine, meist kongenital vorkommende Geschwülste der Mundhöhle, die, unter der Zungenspitze gelegen, den Raum zwischen Frenulum linguae und dem Kinntheil des Unterkiefers ausfüllen. Meist liegen sie auf einer Seite des Frenulum und nur bei bedeutendem Wachsthum erscheinen sie vorne am Hals unter dem Kinn als kugelige Hervorragung. Die Hauptbeschwerden bestehen in Schmerzen beim Kauen, Sprechen und Schlingen. Bezüglich der Entstehung sind die Ansichten noch getheilt. Einzelne meinen, dass es sich um Retentionscysten handelt, entstanden durch Dilatation des verstopften Ausführungsganges, besonders des Duktus Whartonianus; Andere halten die Geschwulst für ein Hygrom, das sich von einem Schleimbeutel des M. genioglossus entwickeln soll. v. Recklinghausen fand, dass es sich um eine Cyste handelte, die aus der Blandin-Nuhn'schen Schleimdrüse, welche an der Spitze der Zunge liegt, hervorgegangen war. Zur Behandlung sind die Exstirpation, Incision und Injektion von Jod in Anwendung gekommen.

Bei Thieren wird zunächst eine Ranula inflammatoria (Oedema inflammatorium) beobachtet, das besonders bei Rindern entsteht durch Eindringen spitzer, verletzender Körper (Holzsplitter, Schweinsborsten, Fischgräten, Grasähren, Gerstengrannen) in die Speichelgänge. Es kommt dabei zu einer mit Vereiterung, Verjauchung und Brand verbundenen, oft tödtlich endenden Geschwulstbildung. In anderen chronisch verlaufenden, geringgradigen Erkrankungen entwickeln sich Cysten aus den Rivinianischen Gängen, seltener

[1]) Von rana, Frosch, Fröschleingeschwulst, so genannt, weil die daran erkrankten Menschen eine quakende Sprache haben sollten. Frz.: grenouillette, ranule.

aus dem Duktus Whartonianus. Unrichtig wird der Name „Froschgeschwulst" auch für die scheinbare, durch das submuköse Venennetz des Gaumens entstehende Schwellung des Gaumens bei Pferden von Laien verwerthet. Die langsam sich entwickelnden Cysten (früher Zungengallen genannt) sind besonders bei Hunden, dann auch bei Kühen und Pferden beobachtet worden. Die beweglichen, runden, bis hühnereigrossen Geschwülste neben und unter der Zunge entleeren beim Einstich meist eine gelbliche, zähe, leimartige oder honigähnliche Flüssigkeit. Zur Behandlung sind neben Anwendung eines kleinen Haarseils, Jodtinkturinjektionen auch Pilokarpininjektionen (auch beim Menschen von Soffiantini benutzt) versucht worden.

Neben den Cysten kommt es auch, besonders bei Pferden, zu einfachen Ektasien und Obliterationen des Duktus Stenonianus und Whartonianus.

Von **Geschwülsten**, die an den Speicheldrüsen vorkommen, sind beim Menschen Fibrome, Fibrosarkome, Chondrome, melanotische Sarkome, primäre Karcinome beobachtet worden.

Bei Thieren sind Melanome, Lymphosarkome und Myxosarkome festgestellt.

Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren (besonders Pferd, Esel und Rind) in den Ausführungsgängen, besonders des Duktus Stenonianus, meist weisse Speichelsteine bis zum Gewicht von 600 g beobachtet worden, die zum grossen Theil aus Kalciumkarbonat, daneben auch Kalciumphosphat, kohlensaurer Magnesia, Kalium und Natrium bestehen. Im Innern derselben befindet sich meistens ein Fremdkörper.

9. **Angina Ludovici.** Die Angina Ludovici, nach ihrem ersten Beschreiber Ludwig benannt, besteht in einer sehr akuten, in den meisten Fällen mit Vereiterung, in manchen mit gangränöser Zerstörung des Zellgewebes unter dem Kinn verbundenen, zuweilen epidemisch auftretenden Entzündung. Die Entzündung beginnt meist einseitig unter heftigen Schmerzen, Behinderung des Kauens und Sprechens zwischen Kieferrand und Zungenbein. Die Erkrankung befällt fast nur Erwachsene und ist als Ursache derselben neuerdings öfters Aktinomyces festgestellt worden. Meist besteht hohes Fieber. Im weiteren Verlaufe kann es zu ausgedehnter Verjauchung mit Pyämie kommen. Die Behandlung ist nach den Regeln der Chirurgie zu versuchen.

10. **Anomalien der Dentition.** Während der Vorgänge des Zahnens kommen sowohl beim Menschen wie bei Thieren oft erhebliche Erkrankungen zur Beobachtung.

Beim Menschen erfolgt der erste Durchbruch der Milchzähne gewöhnlich zwischen dem 7. und 9. Lebensmonat; meist kommen die beiden unteren mittleren Schneidezähne zuerst zum Vorschein, nach einigen Wochen folgen dann die oberen mittleren Schneidezähne, dann die oberen äusseren Schneidezähne. Im Beginne des zweiten Lebensjahres erscheinen die unteren äusseren Schneidezähne und ziemlich gleichzeitig auch die vier anderen Backenzähne. In der zweiten Hälfte des zweiten Jahres erscheinen dann die vier Eckzähne oder Augenzähne und schliesslich der Durchbruch der vier hinteren Backenzähne, sodass im Beginn des dritten Lebensjahres die Ausbildung aller 20 Milchzähne erfolgt ist (erste Dentition). Mit dem 5. oder 6. Jahre beginnt dann der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden Zähne (zweite Dentition). Die 20 Milchzähne werden in der Zeit vom 7. bis 13. Jahre durch 20 bleibende ersetzt und ausserdem erscheinen noch 12 bleibende Mahl- und Eckzähne.

Störungen der Dentition fallen meistens in die erste Periode. Beim Zahndurchbruch zeigt sich meistens Stomatitis, Magen- und Darmkatarrh, auch ist die Disposition zu Bronchitis und katarrhalischer Pneumonie gegeben. Daneben zeigen sich eklamptische Anfälle, beim Durchbruch der oberen Eckzähne (Augenzähne) oft eitrige einseitige Konjunktivitis.

Bei Thieren sind, besonders beim Hunde, ganz ähnliche Erkrankungen beobachtet wie beim Menschen. Die Milchschneidezähne, Milchhakenzähne, der zweite, dritte und vierte Milchbackenzahn zeigen sich beim Hunde mit 4—6 Wochen; der Zahnwechsel beginnt jedoch schon im dritten Monat. Die Zangen und die Mittelzähne wechseln mit 3—4 Monaten, die Eckzähne mit 5 Monaten, die Hackenzähne, sowie der zweite, dritte und vierte Backenzahn mit 5—6 Monaten. Von den bleibenden Zähnen erscheint der erste Backenzahn mit 3—4 Monaten, der fünfte Backenzahn mit 4—5 Monaten, der sechste mit 5—6 Monaten, der siebente mit 6—7 Monaten, sodass der Hund mit 7 Monaten sein volles Gebiss hat. Während des Zahndurchbruchs zeigen sich dann gelegentlich Maulentzündung, Krämpfe (besonders Kaukrämpfe); die dann oft mit Staupekrämpfen verwechselt worden.

II. Krankheiten des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und des Nasenrachenraums.

1. Die verschiedenen Formen der Angina[1]. Entzündungen des weichen Gaumens und der Mandeln.

a) Beim Menschen.

Vorbemerkung. Die Entzündung der Schleimhaut des Rachens, wie der tiefer gelegenen Theile, sowie der Tonsillen, wird im Allgemeinen unter dem Namen Angina zusammengefasst und dann durch ein Beiwort der anatomische oder ätiologische Charakter der Erkrankung näher bezeichnet. Es handelt sich dabei vorwiegend um ein Leiden des jugendlichen Alters, wo zur individuellen Prädisposition noch Erkältungen (nasse Füsse, Sprechen in feuchter, kalter Luft) und direkte Schädlichkeiten (Infektionserreger: Staphylokokken, Einathmen schädlicher Dämpfe, Anätzungen u. dergl. treten, um die verschiedenen Formen zu erzeugen. Oft entsteht Angina durch Fortpflanzen der Entzündung von Nachbarorganen (beim Schnupfen, nach Laryngitis, Stomatitis) oder als Theilerscheinung anderer Krankheiten (Pocken, Masern, Scharlach, Erysipel). Meist sind die Tonsillen Hauptsitz der Erkrankung.

Das wichtigste **Symptom** ist das erschwerte und schmerzhafte Schlucken; daneben ist noch das Sprechen erschwert und hat nasalen Beiklang. Von Allgemeinerscheinungen, die oft mehr oder weniger stark ausgeprägt vorkommen, sind Kopfschmerzen, etwas Fieber, Appetitlosigkeit zu nennen. Oft zeigt sich als Komplikation ein Herpes labialis. Meist ist die Krankheit im Verlaufe einer Woche beendet. Gegenwärtig werden vier Hauptformen der akuten Angina unterschieden, wobei jedoch öfters Uebergänge vorkommen (Strümpell).

Bei der Angina katarrhalis (Pharyngitis akuta), der leichtesten Form, zeigen sich kleine oberflächliche Erosionsgeschwüre auf den Tonsillen und auf dem weichen Gaumen; bei der Angina lakunaris (Tonsillitis lakunaris) bilden sich in den Lakunen der Tonsillen Pfröpfe und noch kleinere Abscesse, daneben ist oft hohes Fieber und ist diese Form wohl sicher infektiösen Ursprungs; bei der parenchymatösen Angina (Tonsillitis parenchymatosa) ist die Schwellung der Tonsillen am stärksten ausgesprochen, meist nur einseitig vorhanden und mit Abscedirung verbunden; bei der Angina nekrotika entsteht oberflächliche oder tiefere Nekrose der Schleimhaut. Stets sind auch die Halslymphdrüsen geschwollen.

Die **Prognose** ist in der Hauptsache günstig, nur werden die einzelnen Formen zu beachten sein.

Therapie. Zur Milderung der örtlichen Beschwerden sind Inhalationen (von Karbolwasser, Alaun, Tannin) zweckmässiger als Gurgelwasser, daneben Priessnitz'sche Umschläge Bei starker Schwellung der Tonsillen sind Incisionen nöthig. Ausserdem innerlich Kalomel (Hyd. chlorat. 0,3—1,0 Sacch. 0,5 D. tal. Dos. III.

[1] ἄγχω, verengern, einschnüren.

vier Pulver in halbstündigen Zwischenräumen). Bei der brandigen Form sind antiseptische Mundwasser (Thymol 1 %, Karbolsäure 1—3 %) angezeigt. Prophylaktisch ist nöthig den Körper durch kalte Abreibungen und Bäder abzuhärten.

Chronische Hypertrophie der Mandeln. Angina chronika. In Folge wiederholter Entzündungen oder auch ohne solche entwickeln sich chronische Hypertrophieen der Mandeln, welche bei hinzutretender akuter Angina besonders bei Kindern Störungen (Schlingstörungen, nächtliches Aufschrecken, Gehörstörungen) hervorrufen. Die Heilung ist eine chirurgische und besteht in Entfernung der Mandeln.

Chronischer Rachenkatarrh. Pharyngitis chronika. Der chronische Rachenkatarrh entsteht vorwiegend durch viel lautes Sprechen, Alkohol- und Tabakmissbrauch. Auch ungenügende Blutzirkulation, wie bei Emphysem erhöht die Neigung dazu. Unter den Symptomen sind zu nennen: Trockenheit und Kratzen im Rachen, häufiges Räuspern und Spucken am Morgen, oft verbunden mit Würgen und Schleimerbrechen (Vomitus matutinus). Bei der Untersuchung zeigen sich oft kleine, graue Hervorragungen auf der Schleimhaut (Pharyngitis granulosa). Oft steht die chronische Pharyngitis in Verbindung mit chronischer Laryngitis (Heiserkeit) oder mit Tubenkatarrh (Ohrensausen). Besondere Formen sind der Katarrh der Nasenrachenhöhle.

Die Prognose ist zweifelhaft, weil dauernde Heilungen veralteter Katarrhe selten sind.

Therapie. Eine ärztliche Behandlung wird meist nur in erheblichen Fällen beansprucht. Am besten sind Inhalationen (mit Kochsalz; Alaun- oder Tanninlösungen) oder Pinselungen der ganzen Rachenschleimhaut Arg. nitrikum 1 : 10—20,0; Tannin (2 : 25,0) Jodglycerin (Jodi puri 0,5 Kalii jodati 2,0 Glycerin 20,0).

b) Bei Thieren.

Vorbemerkungen. In der Thierheilkunde werden allgemein diejenigen Entzündungszustände der Kehlgegend, welche mit Schling- und Athmungsbeschwerden verbunden sind, als **Bräune,** Rachenbräune, Halsentzündung (Rachen-, Schlund- und Kehlkopfsentzündung), **Angina,** Pharyngitis, Pharynxangina (Pharyngo-Laryngitis, Angina pharyngea) bezeichnet. Eine ausschliessliche Erkrankung des Pharynx ist, besonders bei Pferden, selten. Andrerseits kann in einzelnen Fällen vorwiegend Rachen- und Schlundkopf, in anderen wieder der Kehlkopf am meisten erkrankt sein, deshalb hat man auch eine Schlundkopf- (Pharynx-) und eine Kehlkopfbräune (Larynx angina) neuerdings besonders unterschieden. Die Larynxangina würde demnach bei den Krankheiten des Respirationsapparates zu besprechen sein. Eine weitere Unterscheidung der Pharynxangina bei Thieren, wie beim Menschen (phlegmonöse, lakunäre, nekrotische) je nach Charakter und speziellem Sitz der Erkrankung, ist trotz des von Polansky und Schindelka für Pferde konstruirten Rhino-Laryngo-kops, höchstens bei den kleineren Thieren möglich, wo eine genaue Besichtigung der erkrankten Theile ausführbar ist. Man muss deshalb im Allgemeinen die Pharynxangina, bezw.

Pharyngitis als eine die Schleimhaut der Rachenhöhle, mit Gaumensegel und Tonsillen umfassende Entzündung definiren, wobei meist gleichzeitig auch der Kehlkopf, gelegentlich auch Maul- und Nasenhöhle, Eustachische Röhre und (beim Pferde) der Luftsack mehr oder weniger miterkranken. Die katarrhalische Form ist im Ganzen die häufigere, während die schwereren Arten seltener und meist im Verlaufe anderer Krankheiten sich entwickeln.

Aetiologie. Die Ursachen sind im Wesentlichen wie beim Menschen. Neben einer individuellen Disposition bei jugendlichen, schwächlichen, in warmen Stallungen aufgezogenen Thieren kommen direkte Ursachen chemischer, thermischer oder mechanischer Natur, Erkältungen, spezifische Infektionen (wobei dann epizootische Erkrankungen eintreten) in Betracht. Ausserdem kann die Pharyngitis auch sekundär durch Fortpflanzung der Entzündung von benachbarten Organen (Maulhöhle, Nase, Kehlkopf) oder als Begleiterscheinung anderer besonders Infektionskrankheiten (Maulseuche, Staupe [der Hunde] Brustseuche, Petechialfieber, Milzbrand, Rotz, Druse) zur Entstehung kommen. Nach Friedberger-Fröhner erkranken junge Hunde in den ersten Wochen der Geburt zuweilen seuchenhaft an einer infektiösen Pharyngitis, die zur Pyämie führt. Im Uebrigen erkranken vorwiegend die feinrassigen Thiere. Schweine sollen (nach Spinola) besonders dann häufig erkranken, wenn sie bei erhitztem Körper sehr kaltes Wasser trinken. Ob, wie Friedberger-Fröhner bemerken, die Häufigkeit der Angina bei Pferd und Schwein durch die bei diesen Thieren vorhandenen zahlreichen Foramina coeka theilweise zu erklären ist, mag dahingestellt bleiben. Beim Menschen, wo die Erkrankung doch auch häufig ist, ist, wie bei den übrigen Hausthieren nur ein Foramen coekum.

Symptome. Die ersten Krankheitszeichen (verminderte Fresslust, gelegentlich auftretender Husten) werden meistens übersehen. Nach einigen Tagen zeigt sich dann bei Pferden eine eigenthümlich steife, manchmal etwas schiefe Kopfhaltung, wobei stärkere Bewegungen möglichst vermieden werden, ferner Druckempfindlichkeit in der Kehlkopf- und Schlundkopfgegend, daneben aber besonders erschwertes Kauen und Schlucken, wobei der Kopf möglichst gestreckt wird. Im weiteren Verlaufe tritt stärkere Schleim- und Speichelansammlung ein, das Schlucken von festen Massen hört allmählich auf oder es wird das Futter nach längerem Kauen wieder ausgeworfen, daneben sieht man auch oft grünliche Futterreste mit Schleim gemischt zur Nasenhöhle heraustreten, wie auch aufgenommenes Wasser durch die Nasenöffnungen wieder entleert wird. Ferner besteht manchmal etwas Fieber und bei Miterkrankung des Kehlkopfes auch Dyspnoë; ausserdem schwacher schmerzhafter mit Auswurf verbundener Husten. In einzelnen (mehr infektiösen) Fällen sind auch die Parotis, Submaxillaris, Sublingualis und die Kehlgangslymphdrüsen etwas geschwollen, ebenso zeigen sich Erscheinungen eines Darmkatarrhs. Bei Schweinen zeigt sich neben erschwertem Schlingen und Würgbewegungen oft Erbrechen. Dabei ist die Schlundkopfgegend stark geröthet, vermehrt warm, geschwollen und schmerzhaft. Das Athmen ist erschwert und (in höheren Graden und bei Larynxangina) oft krampfhaft angestrengt. Hunde haben starke Schlingbeschwerden und speicheln erheblich.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Prognose. Der Verlauf ist sehr verschieden

meistens akut. In vielen Fällen (bei der katarrhalischen Form) tritt bei Pferden unter Nachlassen der Erscheinungen im Verlaufe einer Woche Zertheilung und unter vorübergehender reichlicher Schleimsekretion in zwei Wochen Heilung ein. In anderen Fällen (phlegmonöse Form) entstehen Eiterungen und Abscedirungen. Besonders bei Schweinen kommt es manchmal zu schnell (in 24 Stunden bis 3 Tagen) verlaufender sog. brandiger Bräune, wobei unter septischen und pyämischen Erscheinungen nekrotische Massen nach aussen entleert werden. Bei Hunden ist der Verlauf meistens gutartig und dauert selten länger als zwei Wochen. Schliesslich können bei Pferden Schlundkopffisteln Fremdkörperpneumonieen, Lähmungen des Schlundkopfes, dauernde Verdickungen, Retropharyngealabscesse u. dergl. eintreten. So ist auch die Prognose sehr verschieden und abhängig von der Art und Ausdehnung der Erkrankung und den etwaigen Komplikationen.

Anatomischer Befund. Je nach dem Grade und der Ausdehnung der Erkrankung findet man Röthung der Schleimhaut der Rachenhöhle, seröse, sulzige Infiltration derselben oder eiterigen Belag, verbunden mit abgestorbenen, schmutzig gefärbten Gewebsstücken. In anderen Fällen zeigen sich kleinere und grössere Abscesse unter der Schleimhaut, in den oberen Halsdrüsen oder submaxillaren Lymphdrüsen. Manchmal ist auch die Schleimhaut des Maules, des Kehlkopfes, des Luftsackes, der Eustachischen Röhre geschwollen, in den Bronchien der Lunge finden sich Eiterpfröpfe. Ebenso finden sich in den dunkel gefärbten und geschwollenen Tonsillen oft zahlreiche Eiterpfröpfe oder auch Kalkkonkremente (Bruckmüller). Hierbei sei auch erwähnt, dass beim Pferde am Zungengrunde neben den Mandeln die sog. Balgdrüsen vorhanden sind und dass die Tonsillen des Pferdes und Schweines viele sog. Foramina coeka besitzen, während bei den übrigen Hausthieren nur eine einzige tiefe Grube vorhanden ist.

Bei schnell tödtlich verlaufenden Fällen zeigt sich auch parenchymatöse Degeneration und Verfettung des Herzens und der Leber. Beim Schwein finden sich öfters kroupöse Auflagerungen im Kehlkopf und auch die Zeichen einer Larynxangina; ausserdem Hyperämie des Gehirns, der Lunge und des Schlundkopfes.

Diagnose. Im Beginne der Erkrankung können Verwechselungen vorkommen mit Fremdkörpern in der Maul- und Rachenhöhle, Frakturen des Zungenbeins (eigene Beobachtung), Neubildungen, Stenosen, Lähmungen des Schlundkopfes; beim Pferde mit der Druse, beim Rinde mit dem sog. bösartigen Katarrhalfieber, beim Hunde mit der Staupe und Wuthkrankheit, beim Schwein mit Schweineseuche. Ausserdem können auch Parotitis, Stomatitis u. dergl. zu Verwechselungen Anlass geben.

Therapie. Alle Thiere mit Bräune wird man in luftige Stallungen bringen müssen. Als Futter ist zartes Heu, Mohrrüben, etwas Hafer, Kleietrank zweckmässig, daneben häufig frisches Trinkwasser. Die Maulhöhle ist öfters mit kaltem Wasser oder mit Kali chlorikum (2 : 100,0) auszuspritzen, wobei ein gegen die Backenwand gerichteter Spray gute Dienste leistet; ebenso kann man dem Trinkwasser Kali chlorikum zusetzen. Im Beginne der Erkrankung und bei hochgradiger schmerzhafter Schwellung in der Kehl- und Ohrdrüsengegend sind Priess-

nitz'sche Umschläge, wobei die Anfeuchtung mit Karbol-, Lysol- oder Essigwasser erfolgt, zweckmässig. Ist die Schwellung nicht sehr bedeutend, so kann zur Beschleunigung der Zertheilung ev. auch der Abscedirung nach vorheriger Einreibung mit grauer Quecksilbersalbe ein Watteverband Anwendung finden. Abscesse sind möglichst frühzeitig zu öffnen. Gebräuchlich, aber etwas umständlich in der Anwendung, sind auch Inhalationen von Wasser-, Karbol-, Terpentin-, Kreolin-, Lysoldämpfen. Auch hat Dieckerhoff in verschleppten Fällen die (nicht ganz gefahrlose) intrapharyngeale Injektion von Bismuthum Subnitrikum (5 : 100,0) und der sog. Lugol'schen Jodlösung von der Trachea aus empfohlen. Bei eintretenden hochgradigen Athembeschwerden ist die baldige Ausführung der Tracheotomie erforderlich. Zur innerlichen Behandlung kann man bei Pferden versuchen, Schlecken (bestehend aus Nat. bikarb. Nat. chlor. aa Nat. sulfur. Rad. Genth. Rad. Liquir.) auf die Zunge zu streichen oder Brechweinstein mit dem Trinkwasser (5,0 in einem Eimer Wasser gelöst) zu verabreichen. Daneben sind auch öftere kalte Abreibungen, Infusionen von kaltem Wasser in das Rektum, bei hochgradiger Verstopfung subkutane Physostigmininjektionen (bei Athemnoth jedoch kontraindizirt) von guter Wirkung. Auch ist zu versuchen, Pferden täglich mehrere Male Wein oder guten Schnaps, auf weiches Brod gegossen, zu verabreichen. Erreicht das Fieber eine gefahrdrohende Höhe, so sind subkutane Antipyrininjektionen (15,0—20,0 mit gleichen Theilen Wasser [Friedberger-Fröhner]) angezeigt. Meist wird man die Fiebermittel jedoch entbehren und durch Anwendung kalter Abreibungen und kalter Infusionen ersetzen können. Bei Pferden und Schweinen habe ich im Beginne der Krankheit auch manchmal Anstriche von Lehmbrei in der Ohrdrüsengegend, der aus dem Zusammenrühren von Lehm und Essigwasser hergestellt war, mit gutem Erfolge benutzt. Die Anstriche müssen öfters am Tage erneuert werden. Bei Schweinen werden auch Brechmittel, ableitende Einreibungen auf die Kehlkopfgegend empfohlen, doch oft ohne besonderen Erfolg. Bei Hunden genügt meistens die Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen um den Hals, sowie Einreibung der Schlundkopfgegend mit grauer Salbe.

In allen Fällen von Bräune ist zur Beschleunigung des Verlaufes und zur günstigen Beeinflussung der Krankheit unbedingt erforderlich, dass gleichzeitig mit der Behandlung auch eine gründliche Desinfektion des Standortes, ev. des Stalles, der Futtergeräthschaften, Decken vorgenommen wird, weil in den meisten Fällen nicht sofort festzustellen ist, ob eine Infektion vorliegt oder nicht.

2. Retropharyngealabscess.

a) Beim Menschen.

Definition und Aetiologie. Der Retropharyngealabscess ist charakterisirt durch eine eitrige Entzündung des zwischen der hinteren Rachenwand und der Wirbelsäule gelegenen Bindegewebes, welche, zu spät erkannt, häufig zum Tode führt. Die Krankheit entwickelt sich vorwiegend bei Kindern in den ersten Lebensjahren aus infektiösen Entzündungen der retropharyngealen Lymphdrüsen, seltener nach Traumen, Scharlach oder im Verlaufe von Wirbelkaries.

Symptome und Verlauf. Zunächst zeigen sich Schlingbeschwerden, später schnarchende Athmung, beim Trinken regurgitirt oft ein Theil des Genossenen in Mund, Nase

und Kehlkopf. Die Besichtigung und Betastung der hinteren Rachenwand zeigt deutliche Vorwölbung und Fluktuation. Die in der zweiten Woche der Krankheit oft sehr erheblichen Athembeschwerden werden oft schnell gehoben in Folge spontanen Durchbruchs des Abscesses in die Rachenhöhle, wobei allerdings die Gefahr besteht, dass durch Einfliessen des Eiters in den Kehlkopf eine tödtliche Pneumonie eintritt. Manchmal tritt auch Durchbruch des Eiters in das hintere Mediastinum ein, mit nachfolgender Pleuritis und Perikarditis.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren, besonders bei Pferden, seltener bei Rindern und Hunden, kommen Retropharyngealabscesse öfters vor. Man beobachtet die Erkrankung sowohl selbständig wie auch im Verlaufe der Druse, eitrigen Pharyngitis und Laryngitis, nach Bruch des Zungenbeins (Reynal). In anderen Fällen bleibt ein Retropharyngealabscess auch nach Heilung des Primärleidens als selbständiges Leiden zurück. Die Symptome sind wenig charakteristisch. Die Ohrdrüsengegend ist bei grösseren Abscessen geschwollen und gleichzeitig zeigt sich behindertes Athmen und Schlucken. Manchmal liegt der Abscess auf der der Schwellung der Ohrdrüsengegend entgegengesetzten Seite des Schlundkopfes. Eine Verwechselung mit Angina ist leicht möglich. Im weiteren Verlaufe bricht der Eiter meistens in den Schlundkopf durch, wobei dann eine tödtliche Broncho-Pneumonie beobachtet wird; in anderen Fällen wird der dicht an dem Schlundkopfrand gelegene Luftsack (beim Pferde) durchbrochen; schliesslich kann auch eine eitrige Phlegmone und Pyämie, sowie Fistelbildung (Jonge) eintreten. Zur Therapie ist eine frühzeitige Eröffnung des Abscesses erforderlich, welche (nach Viborg und Dieckerhoff) am besten in folgender Weise vorgenommen wird. Nach gründlicher Desinfektion wird die Haut und Fascie am unteren Ende der Ohrdrüse 4—5 cm lang durchschnitten. Mit dem gründlich desinfizirten Finger dringt dann der Operateur unter die Parotis und an der inneren Fläche derselben in die Höhe. Der Abscess markirt sich dabei als länglich weiche Geschwulst. In diese wird der Finger langsam vorgeschoben, worauf sich der Eiter entleert. Zuweilen liegen die Abscesse an beiden Seiten der Ohrdrüse. Die Nachbehandlung ist dann nach den Vorschriften der Chirurgie auszuführen.

3. Mykosis pharyngis leptothricia.

Bei dieser von B. Fraenkel beim Menschen beschriebenen Erkrankung finden sich gelbliche, manchmal wie verhornt aussehende Flecken besonders in den Krypten der Mandeln und des Zungengrundes, hier der Papillae cirkumvallatae. Es zeigt sich bei den Patienten Kitzel, Fremdkörpergefühl und Trockenheit im Rachen. Bei Untersuchung der Auflagerungen findet man, dass sie aus Leptothrixfäden zusammengesetzt sind. Der Verlauf ist langsam und die Heilung nicht immer leicht. Durch Rauchen, Aetzungen ist Heilung erzielt worden.

Die diphtherischen Erkrankungen des Rachens beim Menschen und bei Thieren sind schon Seite 59 erwähnt worden. Hier möchte ich nur hervorheben, dass der Name Diphtherie von mir wie auch von anderen Autoren (Friedberger-Fröhner, Kitt, Dieckerhoff) beibehalten ist, weil er seit langer Zeit in der Thiermedizin eingeführt ist. Die Angabe von Cadéac (Pathologie interne des Animaux domestiques Band I, S. 129, 1896), dass ich die Bezeichnung nur noch beibehalten hätte, ist demnach unrichtig. Für die diphtherischen Erkrankungen der Kälber die Bezeichnung Stomatitis ulcerosa zu wählen, würde die Sachlage zunächst nicht verbessern.

III. Krankheiten der Speiseröhre.

Die Krankheiten des Oesophagus sind zum Theil chirurgischer Natur, theilweise haben dieselben in der Thierheilkunde nicht dieselbe Bedeutung, wie in der

Menschenheilkunde, deshalb sollen im Nachfolgenden die für die vergleichende Pathologie wichtigen eingehender, die übrigen nur kurz besprochen werden.

Vergleichend-anatomische Vorbemerkungen. Der Oesophagus ist eng bei Thieren, die ihre Nahrung in sehr zerkleinertem Zustande geniessen (Nagethiere), weit z. B. bei Raubthieren, Haifischen und Schlangen. Die Länge richtet sich nach der Entfernung des Magens von der Mundhöhle, daher besonders lang bei den Wiederkäuern und Einhufern (Pferd 121—150 cm). Die Einsenkung des Schlundes in den Magen erfolgt beim Pferde in schiefer Richtung, bei den übrigen Hausthieren trichterförmig. Bei den Haussäugethieren reichen die quergestreiften Muskelfasern fast ausnahmslos weiter gegen den Magen hin, als beim Menschen. Beim Pferde gehen die quergestreiften Fasern der äusseren Schicht der Schlundwand bis kurz vor die Kardia und werden beim Uebergang des Schlundes in den Magen so dicht, dass die in den Magen führende Oeffnung des Schlundes beim Pferde durch diese sphinkterartige Anordnung der Muskelfasern gewöhnlich so fest verschlossen wird, dass nach dem Tode nicht einmal die Luft aus dem stark aufgeblasenen Magen, geschweige denn Wasser in den Schlund zurücktreten kann. Auf diese Weise wird auch beim Pferde das Erbrechen ungemein erschwert und die Divertikelbildung oberhalb jener Insertionsstelle des Schlundes sehr begünstigt. Bei den Wiederkäuern gehen die quergestreiften Muskelfasern bis zu den beiden ersten Magenabtheilungen, beim Schwein gehen sie nicht ganz bis zum Magen, dagegen beim Hund bis zur Einpflanzung des Schlundes in den Magen.

Bei den Vögeln (besonders bei den fleisch- und körnerfressenden) kommt noch eine Ausbuchtung des Oesophagus vor, die als Kropf (Ingluvies) bezeichnet wird. Man kann dabei einen falschen, nur als Speisereservoir dienenden und einen wahren, eine chemische Bedeutung besitzenden unterscheiden. Im letzteren Falle ist die chemische Wirkung der Speichelverdauung sehr ähnlich. Bei der Taube hypertrophirt kurz vor dem Ausschlüpfen der Jungen die Kropfwand, wird sehr blutreich und sondert eine breiige, milchige Masse (die sog. Kropfmilch) ab, welche zur Ernährung der Jungen verwendet wird. Die Sekretion beginnt 3—4 Tage vor dem Ausschlüpfen der Jungen und hält ebenso lange nachher an. Die Schluckbewegungen werden bekanntlich durch den N. trigeminus und vagus, namentlich durch den N. laryng. superior vermittelt, während der Glossopharyngeus die Hemmung derselben bewirkt.

Allgemeine diagnostische Angaben bei der Untersuchung des Schlundes der Thiere. Die Untersuchung des Schlundes kann vorgenommen werden durch Besichtigung und Betastung, sowie durch Einführung einer Sonde. Bei der äusseren Untersuchung der Halsportion kann man Geschwülste, Divertikel, auch Fremdkörper nachweisen. Zeigt sich bei der Betastung das Vorhandensein von Luft im subkutanen Gewebe, so kann dieser Zustand (beim Pferde) durch eine Zerreissung des Schlundes, theils (beim Rind, Schaf und Schwein) durch Zerreissung von Lungenparenchym herbeigeführt sein. Bei der Untersuchung mittelst Sonde, welche beim Pferde schwierig und grundsätzlich nur am stehenden Thiere bei gestreckter Kopfhaltung auszuführen ist, wird man Art und Sitz des Hindernisses feststellen können. Vorhandene Divertikel sind im gefüllten Zustande passirbar, sonst schwerer oder gar nicht.

Beim Geflügel ist der Kropf weich bei katarrhalischer Erkrankung der Kropfschleimhaut, hart und ausgedehnt bei Anhäufung trockener Futtermassen.

1. Entzündungen und Geschwüre der Speiseröhre.

a) Beim Menschen.

Einfache katarrhalische Entzündungen des Oesophagus entstehen durch Aufnahme chemisch, thermisch oder mechanisch reizend wirkender Substanzen, sowie zuweilen im Verlaufe von Infektionskrankheiten und bei entzündlichen Erkrankungen der Nachbarschaft. Beim akuten Katarrh fehlt in der Regel vermehrte Sekretion; es ist nur stärkere Epithelabstossung vorhanden; beim chronischen zeigt sich stärkere Sekretion, Epithelverdickung und selbst papilläre Wucherung. In einzelnen Fällen beobachtet man auch eine kroupöse und diphtherische (bei Pocken,

Cholera, Pyämie) oder eine eiterige und phlegmonöse (Fremdkörper, bei Wirbelabscess und Drüsenabscess) Erkrankung der Oesophagusschleimhaut. Die Symptome sind im Wesentlichen Erschwerung und Schmerzhaftigkeit des Schluckens, Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Die Therapie ist symptomatisch; Verabreichung kalter Milch; gegen die Schmerzen Eisstückchen und Morphium. Bei Vergiftungen mit Säuren: Magn. ustae 10,0. Die Hälfte auf ein Glas Milch mit Eis umgeschüttelt alle 10 Minuten einen Esslöffel zu nehmen. Bei Alkalivergiftung verdünnten Essig in Eiswasser.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen die verschiedenen Grade der Entzündung des Schlundes, wie beim Menschen vor, theilweise auch aus gleichen Veranlassungen; in manchen Fällen ist die Anwesenheit von Parasiten (Spiroptera sanguinolenta beim Hunde und, wie ich im hiesigen Schlachthofe öfters gesehen habe, Hypoderma bovis beim Rinde) Ursache der katarrhalischen oder besonders phlegmonösen Entzündung. Im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Rinderpest, Maul- und Klauenseuche, Schafpocken sowie (selten) bei Anwesenheit von Neubildungen zeigt sich die Erkrankung auch. Als Symptome beobachtet man in geringeren Graden Druckempfindlichkeit, Schlingbeschwerden und Brechneigungen; bei stärkerer Erkrankung Geifern, Stöhnen, Husten, behindertes Schlucken. Zur Behandlung ist die Verabreichung einer kühlenden, reizlosen, flüssigen Nahrung das Wichtigste; daneben kalte Umschläge um den Hals. Im Uebrigen symptomatisch, und je nach der Ursache.

2. Erweiterung des Oesophagus.

a) Beim Menschen.

An dem Oesophagus kommen allgemeine mit Verdünnung oder mit Hypertrophie der Wand verbundene oder umschriebene Erweiterungen vor. Die letzteren können Sack- oder Taschenform (Divertikel) besitzen und durch Druck auf die Wand von innen (Pulsionsdivertikel) oder durch Zug von aussen (Traktionsdivertikel) entstanden sein. Besondere Ursachen können sein: Einklemmung von Fremdkörpern, Narbenstenosen; als Symptome zeigen sich: Steckenbleiben von Speisen. Perforation des Schlundes (besonders bei Kindern) mit Lungengangrän, Pleuritis u. dergl. Oft ist das Divertikel als Geschwulst zur Seite des Kehlkopfes fühlbar. Zur Therapie ist Ernährung durch die Magensonde nöthig.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen ebenfalls allgemeine und begrenzte Ektasien vor; ebenso Pulsions- und Traktionsdivertikel. Besonders beim Pferd und Rind, dann auch beim Schaf, bei der Ziege und beim Hund sind Erweiterungen vorwiegend an der Brustpartie des Schlundes nicht selten. Beim Pferd sollen die Divertikel manchmal angeboren vorkommen (Storch). Als Ursachen fand man Narbenstenosen, Tumoren vor der Brust, Atrophie der Schlundmuskulatur (z. B. durch Anwesenheit von Sarkosporidien). Die Divertikel können einseitig und doppelseitig

sein und (z. B. beim Pferd) die Grösse eines Menschenkopfes erreichen. Manchmal zeigen sich auch Zerreissungen und Perforationen. Unter den Symptomen sind erwähnenswerth: Die unregelmässige und verlangsamte Futteraufnahme, manchmal mit Erbrechen, stets mit allmählicher Abmagerung verbunden. Daneben zeigt sich erschwertes oder aufgehobenes Schluckvermögen, manchmal schleimiger mit Futtertheilchen gemischter Ausfluss aus Maul und Nase, auch Kolik (bei Pferden) und Tympanitis (bei Kühen) wird beobachtet. Diagnostisch wichtig ist eine nach dem Fressen besonders bemerkbare und auf Druck sich entleerende grössere oder kleinere Geschwulst an der linken Seite des Halses. In seltenen Fällen zeigt sich auch Husten und Athemnoth. Der Verlauf ist langsam und die Prognose des Leidens, das gelegentlich mit Lähmungen, Abscessen, Vergiftungen verwechselt werden kann, schlecht. Ebenso ist die Behandlung meist ohne Erfolg. Empfohlen wird Exstirpation der erweiterten Stelle und nachherige Wiedervereinigung der gesunden Abschnitte. Um das Erbrechen zu mässigen werden subkutane Morphiuminjektionen angewendet.

3. Verengerungen des Oesophagus (Stenosen).

a) Beim Menschen.

Verengerungen der Speiseröhre finden sich angeboren, ferner durch Kompression (Neubildungen, Schwellungen in der Nachbarschaft) durch Fremdkörper aller Art, durch Wucherung des submukösen Bindegewebes, durch Aetzwirkung hervorgerufen und (seltener) vorübergehend durch nervöse Einflüsse herbeigeführt. Oberhalb der dauernd verengten Stelle zeigt sich eine Erweiterung. Als Symptome findet man: Druckempfindlichkeit beim Durchgang der Speisen, Schlingbeschwerden, in höheren Graden Regurgitiren der Speisen. Näheres lässt sich erst durch Sondenuntersuchung feststellen. Im weiteren Verlaufe können sich die Erscheinungen der Inanition zeigen. Die Therapie ist vorwiegend chirurgisch.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Stenosen des Schlundes meist aus gleicher Veranlassung wie beim Menschen vor: Kompressionsstenosen, hervorgerufen durch Geschwülste aller Art (Lymphome, Aktinomykome, Melanome) oder durch Erkrankungen der nachbarlichen Drüsen; Obturationsstenosen durch Fremdkörper und Strikturen durch narbige Schrumpfung der Schleimhaut und Wandverdickungen. Die Symptome sind im Wesentlichen wie bei der Schlunderweiterung. Die Behandlung ist chirurgisch.

4. Perforation des Oesophagus. Beim Menschen sind Geschwürsbildungen, Krebsgeschwülste, spitze Fremdkörper u. dergl. die Ursachen. Der Durchbruch erfolgt in einen Bronchus, in die Trachea, Lunge oder Pleura; meist zeigt sich dann Hautemphysem am Halse und am Thorax.

Bei Thieren kommen Rupturen und Perforationen sowohl am Halstheil wie am Brusttheil des Schlundes vor. Im letzteren Falle sind die Symptome schwere (Kolik, Athemnoth, eiterige Pleuritis). Eine Behandlung ist meistens ausgeschlossen.

5. Lähmung des Oesophagus (Paralysis oesophagi). Beim Menschen werden als Ursachen Erkrankungen des Gehirns und des Halsmarks, ferner Echinokokken, Syphilis, Diphtherie, Bleivergiftung, psychische Erregungen angegeben; bei einzelnen Lähmungen auch Vergiftungen (Wurstgift). Die Patienten verschlucken sich oft und die Speisen bleiben im Oesophagus stecken. Die Behandlung muss sich nach dem Grundleiden richten.

Bei Thieren sind Lähmungen des Schlundes meistens mit Lähmungen des Schlundkopfes verbunden und die Ursachen ähnliche, wie beim Menschen. Man beobachtet solche Lähmungen ausser bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (nach Blutungen, Gehirnerschütterungen, Gehirnentzündungen, Parasiten), auch im Verlaufe mancher Vergiftungen (bei Pflanzenfressern durch Befallungspilze, bei Fleischfressern nach Ptomaïnvergiftungen) und einzelner Infektionskrankheiten (Wuth, Druse, Brustseuche, Kalbefieber). Höhne sah enzootisches Auftreten von Lähmungen des Schlundkopfes bei den Pferden eines Dorfes, welche mit Roggen gefüttert waren. Die Thiere starben in der Regel nach achttägigem Leiden. Bei der Sektion waren die Muskeln citronengelb, mürbe und liessen sich leicht mit den Fingern durchbohren. Die Lähmungen sind meistens totale, selten halbseitige. Man beobachtet behindertes Schluckvermögen, starkes Speicheln, gelegentlich auch eine Geschwulst im Verlaufe der linken Jugularis und als Komplikation Fremdkörperpneumonie. Eine Therapie, die sich nach den Ursachen richten müsste, ist meist ohne Erfolg. Empfohlen werden äussere Reizmittel, Injektion von Strychnin und Veratrin.

Bei Rindern sind, wie bei Pferden, enzootisch auftretende Schlundkopflähmungen, Paralysis oesophagi et pharyngis enzootika boum (von Vogel, Mayer, Zipperlen, Dieckerhoff u. A.) öfters beobachtet worden.

Obwohl die Krankheit, wie angenommen wird, mit einer Paresis der Vormagen verbunden ist und im Wesentlichen auf Lähmung des Nervus glossopharyngeus und Vagus beruhen soll, wird das Leiden aus Zweckmässigkeitsgründen hier erwähnt. Dieckerhoff bezeichnet auch diese Krankheit, wie manche andere (Rückenmarkslähmung, Katarrh der Respirationsorgane), die bei Thieren gehäuft beobachtet werden, als „endemisch“ statt „enzootisch“ und wünscht die Benennung „akute endemische Bulbärparalyse“, obwohl, wie er selbst sagt, die Krankheit nicht identisch ist mit den unter diesem Namen bekannten Krankheiten des verlängerten Marks beim Menschen. Will man nicht die Verwirrung zwischen der Pathologie des Menschen und der Thiere, wie sie lange genug bestanden hat und noch jetzt vielfach besteht, methodisch vergrössern, so ist es eben aus obigen Gründen absolut unzulässig, den Namen „Bulbärparalyse“ ohne Weiteres auf obige Krankheit der Rinder zu übertragen. So lange ätiologisch und anatomisch nichts Sicheres über die Identität bekannt ist, wird man die Krankheit der Rinder Paralysis oesophagi et pharyngis epizootika boum nennen können, obwohl auch damit das Wesen der Krankheit nicht erschöpfend bezeichnet ist.

Aetiologie. Man nimmt an, dass in dem Stalle oder in dem Futter Infektionserreger vorhanden sind, welche die Krankheit hervorrufen, da die Krankheitsfälle in einem Viehstande entweder gleichzeitig oder doch innerhalb zwei bis drei Tagen auftreten (Dieckerhoff). Eine Uebertragung der Krankheit aus einem Stalle in benachbarte Gehöfte oder von Rind zu Rind ist nicht erwiesen. Es wäre möglich, dass von den Infektionserregern Toxine gebildet werden, die je nach der Menge tödtlich wirken können (Dieckerhoff). Manchmal wird die Krankheit öfters in demselben Stalle beobachtet (Mayer).

Symptome, Verlauf, Ausgang. Man beobachtet bei den kranken Thieren Erschwerung des Kauens und Schluckens, Verzögerung des Wiederkauens, im weiteren Verlaufe vollständige Unfähigkeit zu schlucken, wobei sich das Futter wieder aus dem Maule schiebt. Trinkwasser wird noch aufgenommen. Schliesslich zeigt sich starkes Speicheln aus dem Maule, Unruhe, Unvermögen zu stehen, dauernde Verstopfung und zunehmende Schwäche. Der tödtliche Ausgang tritt dann meistens in den ersten fünf Tagen ein, während die volle Genesung der Rekonvalescenten zwei bis drei Wochen dauert.

Die Sektion ergiebt nichts Charakteristisches. Bei der Diagnose wird das Leiden oft mit Vergiftungen verwechselt, die vielleicht auch manchmal das Leiden bedingen.

Die Prognose ist ungünstig. Die meisten Thiere gehen zu Grunde.

Therapie. Man hat scharfe Einreibungen auf die Haut der Parotisgegend versucht (Dieckerhoff), daneben subkutane Infektionen von Physostigmin und (gegen die Körperschwäche) von Oleum kamphoratum, Spirit. kamphoratus oder Aether. Prophylaktisch dürfte Stalldesinfektion und Aufhören mit dem bisherigen Futter nothwendig sein, nach dessen Genuss die Thiere erkrankten.

Sanitätspolizeiliches. Das Fleisch geschlachteter, schwer erkrankter Rinder ist öfters verzehrt worden, ohne dass irgend welche Nachtheile nach dem Genusse beim Menschen beobachtet worden sind.

Das Unvermögen, Wasser aufzunehmen, wie es bei ganz jungen und erwachsenen Thieren (besonders bei Pferden) ohne Schlundlähmung vorkommt und von Straub und Friedberger beobachtet wurde, ist auf mangelhafte Funktion des Saugapparates zurückzuführen. Solche Pferde machen Saugbewegungen wie Hunde.

6. **Schlingkrampf** (Oesophagismus). Beim Menschen entstehen Schlingkrämpfe aus zahlreichen Veranlassungen, besonders bei vielen centralen Neurosen (Epilepsie, Chorea, Tetanus, Hydrophobie); ferner im Verlaufe von Erkrankungen des Schlundes, des Magens und Darmes und des Genitalapparates, sowie nach einzelnen Vergiftungen (Belladonna, Strammonium, Wurstgift). Die Therapie muss sich nach dem Grundleiden richten.

Bei Thieren ist Oesophagismus als selbständiges Leiden sehr selten. Sekundär treten Schlundkrämpfe, wie beim Menschen, im Verlaufe von Tetanus, Epilepsie, Lyssa u. s. w. auf.

7. **Neubildungen im Oesophagus.** Beim Menschen ist besonders Karcinom sehr häufig; es handelt sich dann (primär) um ein Plattenepithelkrebs, der meistens im unteren Drittheil des Oesophagus seinen Sitz hat. Ausserdem sind Fibrome, Myome, Lipome, Adenome und Sarkome beobachtet worden.

Bei Thieren sind besonders Papillome in verschiedener Grösse und Form im Schlunde und im Schlundkopfe namentlich beim Rinde, zuweilen auch beim Pferde, nicht selten. Ich sah ein apfelgrosses Papillom bei einer Kuh im Schlundkopfe, welche geschlachtet wurde, da die Athmungsbeschwerden erhebliche waren. Ebenso finden sich Aktinomykome (Siedamgrotzky, Johne) Fibrome, Lymphome und Lipome, letztere besonders beim Pferd, Rind und Hund.

8. **Parasiten im Oesophagus.** Von Parasiten des Schlundes ist zu nennen: Spiroptera skutata (beim Rind, Schaf und Pferd), (S. 308) ferner Spiroptera sanguinolenta (S. 308), besonders in der Schlundwand des Hundes. Recht häufig aber sind bei Ziegen, Schafen, Schweinen, gelegentlich auch bei Pferden die Sarkosporidien — Sarkosporidia gigantea (S. 265) und beim Rinde Hypoderma bovis (S. 351) zu sehen.

9. Die Kropfkrankheiten des Geflügels.

Von den Kropfkrankheiten des Geflügels sollen hier nur die wichtigsten besprochen werden.

Katarrh und Entzündung der Kropfschleimhaut. Katarrhalische und entzündliche Erkrankungen des Kropfes entwickeln sich zunächst nach Aufnahme trockener, stark gährender oder in Zersetzung übergegangener Nahrung, oder nach Ueberfüllung des Kropfes mit grossen Mengen schwer verdaulicher oder unverdaulicher Stoffe (Sand, Steine). Meist ist damit auch eine längere Zurückhaltung, Eintrockunng und schliesslich auch Zersetzung des aufgenommenen Futters verbunden. Auch Parasiten (Filaria nasuta, Spiroptera uncinata) können solche Entzündungen hervorrufen (Robin, Zürn). Ferner tritt Entzündung des Kropfes als Begleiterscheinung mancher Vergiftungen (Phosphor, Arsenik, Quecksilber, Kochsalz), sowie durch Aetzwirkung einzelner Mittel, ferner bei diphtherischer Infektion und bei Ansiedlung des Soorpilzes auf. An dem erkrankten sog. „weichen Kropf" ist zunächt eine weiche Anschwellung nachzuweisen. Die Thiere nehmen kein Futter auf, zeigen Brechneigung und Erbrechen und entleeren, besonders beim Druck auf den Kropf, übelriechende Zahn- und Futtermassen. In vielen Fällen (besonders bei Vergiftungen) gehen die Thiere bald zu Grunde. Bei der Sektion findet man einen stark säuerlich, auch faul riechenden Inhalt, die Schleimhaut geröthet, mit Blutflecken durchsetzt und das umgebende Bindegewebe manchmal salzig durchtränkt.

Zur Behandlung versucht man durch Streichen und Pressen des Kropfes den Inhalt in die Maulhöhle und nach aussen zu entleeren; lässt die Thiere hungern, giebt ihnen frisches Wasser, dem einige Tropfen Salzsäure zugesetzt sind und weniges aber weiches Futter.

Verstopfung des Kropfes (Unverdaulichkeit des Kropfes, sog. harter Kropf). Es handelt sich dabei vorwiegend um die Aufnahme schwer oder ganz unverdaulicher Substanzen. Manchmal können auch Parasiten (Trichosoma kontortum) die Ursache der Verstopfung sein (Railliet, Lucet). Als wichtigstes Symptom ist die feste Beschaffenheit des stark ausgedehnten Kropfes zu nennen, daneben ist die Futteraufnahme sistirt und, bei dem meist im weiteren Verlaufe sich entwickelnden Katarrh entleert sich auch häufig eine weissfarbige, übelriechende Flüssigkeit aus dem Schnabel. Die Therapie besteht in der künstlichen durch Massage herbeigeführten Entleerung des Kropfes und nachfolgender Verabreichung von Salzsäure (2 : 100,0, zwei bis vier stündlich einen Esslöffel voll, oder 1—2 Tropfen in einem Kaffeelöffel voll Pfefferminzthee [Zürn]); auch die operative Eröffnung des Kropfes und Entleerung desselben ist bei Hühnern und Gänsen (nicht bei Tauben, welche die Operation schlecht vertragen) mit Erfolg ausgeführt worden.

Erweiterung des Kropfes durch Aufnahme grosser Mengen unverdaulicher Stoffe wird besonders oft bei hastig fressenden Hühnern und Tauben beobachtet. Der Kropf erscheint dann oft steinhart und sehr gespannt. Bei Gänsen wird eine solche Erweiterung häufig durch künstliches Stopfen herbeigeführt.

Soor des Kropfes ist bei Hühnern ebenfalls öfters beobachtet worden (Eberth, Martin, Rivolta). Die Thiere hatten sich dabei durch Verzehren von Futter infizirt, welches ihnen von soorkranken Kindern gegeben wurde. Bei Kindern und Erwachsenen mit akuten und chronischen Krankheiten (Phthisiker, Diabetiker) kommt der Soorpilz (Oidium albikans) öfters im Oesophagus zur Entwickelung. Manchmal zeigen sich keine besonderen Erscheinungen; in anderen Fällen kann es zum Verschluss des Oesophagus, zu schweren cerebralen Erscheinungen (durch Embolien in das Gehirn) kommen.

Bei Hühnern findet man einen schmierigen, bröckligen, weissen Belag auf der Kropf-

schleimhaut, in welchen man mikroskopisch den Soorpilz, nach Gram'scher Methode gefärbt, erkennen kann. Die soorkranken Hühner gehen meistens bald zu Grunde.

Parasiten im Schlunde und Kropfe des Geflügels. Thierische Parasiten sind im Schlunde und Kropfe bei Hühnern ziemlich häufig, aber selten von besonderer pathologischer Bedeutung. Zu nennen sind: Trichosoma kontortum (dünner, fadenförmiger Wurm, Männchen 12—17 mm, Weibchen bis 38 mm lang) im Schlunde und Kropfe der Enten beobachtet (Railliet, Lucet) und dieselben verstopfend; Spiroptera uncinata (9—15 mm lang, am Munde 6 Papillen und 2 Zähne) erzeugt (nach Zürn) heftige, meist tödtlich endende Entzündung des Oesophagus, Magens und Darmes; Dispharagus spiralis (7—9 mm lang) findet sich in dem den Schlund und Vormagen umgebenden Bindegewebe in Cysten (Mollin); Dispharagus nasutus (Filaria nasuta) (5—7 mm lang) kommt oft in grosser Zahl in der Schleimhaut des Schlundes und von hier in den Kropf hineinragend vor; dieselben tödten die Hühner durch Erzeugung chronischer Ernährungsstörungen (Legros, Colucci). Ausserdem sind gelegentlich noch im Schlund und Vormagen der Hühner gefunden worden: Tropisurus inflatus und fissipinus, Hystrichis trikolor und tubifex (Zürn), welche in Cysten sitzen und Entzündung hervorrufen; ferner bei Gänsen und hier knotige Herde in der Schlund- und Vormagengegend erzeugend: Spiroptera uncinata und Strongylus nodularis.

VI. Krankheiten des Magens.

Die Krankheiten des Magens und Darms werden beim Menschen und bei Thieren theilweise wegen der anatomischen und physiologischen Abweichungen, dann auch wegen der verschiedenen Ernährungsweise beim Menschen und bei Thieren mannigfache Abweichungen zeigen. So werden einzelne Magenkrankheiten des Menschen bei Thieren fehlen oder nur eine untergeordnete Bedeutung besitzen; ferner werden aus denselben Gründen auch unter den einzelnen Hausthieren erhebliche Abweichungen zu beobachten sein. Es wird dies am besten aus den kurzen vergleichend-anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen hervorgehen.

Vergleichend-anatomische und physiologische Vorbemerkungen. Form und Grösse des Magens und Darms zeigen bei den Wirbelthieren erhebliche Verschiedenheiten und Mannigfaltigkeiten, welche die Thiere erst später erhalten, je nach der Grösse des Nahrungsbedürfnisses, der Verdaulichkeit und des Volumens der Nahrungsmittel und je nach Form und Grösse der Leibeshöhle, welche dem Magen und Darm zur Aufnahme dient. Ferner werden die Verschiedenheiten auch hervorgerufen durch Einrichtungen, welche die Einwirkungen des Magensaftes auf die Nahrungsmittel verstärken und durch Uebernahme von Vorrichtungen seitens des Magens, die sonst anderen Organen übertragen zu sein pflegen. In der frühesten Entwickelungsperiode ist ein allen Wirbelthieren gemeinsamer Nahrungsschlauch vorhanden, an welchem noch keine Magenerweiterung nachzuweisen ist. Dies tritt erst später durch Abgrenzung der Magenhöhle gegen den Darm ein.

Der Magen der Säugethiere ist entweder röhrenförmig wenig ausgebreitet (z. B. bei der Robbe) oder sackartig ausgedehnt mit grosser und kleiner Krümmung (Kurvatura major und minor) und quer gelagert. Bei Thieren mit einem einfachen Magen unterscheidet man den an den Oesophagus anschliessenden Magenmund (Kardia), eine membranöse Klappe und eine an den Dünndarmtheil angrenzende, den Pförtner (Pylorus). Bei vielen Säugern und beim Menschen entwickelt sich der Kardiatheil an der grossen Kurvatur zum Magengrunde (Fundus ventrikuli). Diese Ausweitung, welche die erste Andeutung zur Theilung des Magens in mehrere Abschnitte ist, gleicht beim Affen derjenigen des Menschen. Beim Pferde erstreckt sich die Theilung nur auf die Schleimhaut, wo man eine scharfe Grenze zwischen der helleren (Kardia) und dunkleren (Pylorus) Abtheilung erkennen kann. Bei anderen Thieren, vielen Nagern, findet sich schon eine bestimmte Einschnürung, durch welche der Magen in zwei Theile — Kardia- und Pylorustheil — abgegrenzt wird. Der Magen der Wiederkäuer ist meist viertheilig, nämlich es öffnet sich der Oesophagus in den weiten Pansen (Vormagen, Wanst, Rumen), welcher durch eine Oeffnung mit Netzmagen

(Haube, Retikulum), dieser wieder mit dem Blättermagen (Buch, Psalter, Omasus) durch eine Oeffnung verbunden ist, von wo dann der Uebergang in die vierte Magenabtheilung, in den Labmagen (Abomasus) stattfindet. Bei neugeborenen Wiederkäuern ist der Labmagen am grössten, erst später wird die erste Magenabtheilung zur grössten.

Der Magen der Vögel zerfällt in zwei Abtheilungen, eine vordere und eine hintere. Die erstere, wegen ihres grossen Drüsenreichthums Drüsenmagen genannt, betheiligt sich an dem Chemismus der Verdauung, die letztere, welche auf der Innenfläche eine aus erstarrtem Drüsensekret bestehende Hornschicht und eine mit zwei schrägen Scheiben versehe, muskulöse Wandung besitzt, wird Muskelmagen genannt und dient zur Verkleinerung der Nahrungsmittel.

Der Dünndarm hat bei Vögeln und Säugethieren eine erhebliche Länge. Oft, wie beim Menschen, bestehen relative Längenunterschiede zwischen dem fötalen und dem ausgewachsenen Darm. Die Länge des Dünndarms ist abhängig von der Schnelligkeit, mit welcher verdaut wird und 2. von der Menge und dem Volumen der Nahrungsmittel; herbivore Thiere haben einen längeren Dünndarm als omnivore und carnivore.

Der Dickdarm erhält eine asymmetrische Aussackung, die als Blinddarm (Intestinum coecum) bezeichnet wird. Je nach Art der Nahrung ist Form und Grösse des Blinddarms den allergrössten Schwankungen unterworfen. Bei starker Ausdehnung steht derselbe in wichtiger Beziehung zur Verdauung. Das Verhalten kann noch eine Steigerung, wie z. B. beim Pferde dadurch erhalten, dass durch entsprechende Schleimhautfalten und durch die Art der Einführung des Ileum und des Austritts des Kolon ein längeres Verweilen des Inhalts nöthig wird. Beim Pferde hat der Blinddarm die Gestalt eines Kegels. und eine Länge von 1—1¼ m. Er liegt mit seinem breiten gekrümmten Ende in der rechten Flankengegend und mit seiner Spitze in der Schaufelknorpelgegend. (Näheres: Schneidemühl, Lage der Eingeweide bei Hausthieren, Leipzig 1894.) Beim Menschen, manchen Affen und den Nagern tritt bei einem Theile des Blinddarmes im Laufe der individuellen Entwickelung eine Verkümmerung ein, sodass man hier von einem wurmförmigen Fortsatz (Processus vermiformis) spricht. Bei den Vögeln ist der Blinddarm in der Regel paarig vorhanden und erreicht oft eine sehr grosse, den Hauptdarm übertreffende Länge.

Bezüglich der Grösseverhältnisse des Darmkanales bei den verschiedenen Hausthieren mögen hier noch folgende Angaben angeschlossen sein: die Länge des Dünndarms beträgt beim Pferd 22 m, beim Rind 36, beim Schaf 21 m, bei der Ziege 14—18, beim Schwein 13—15, beim Hund 4—5, bei der Katze 1,5—2; die Länge des Dickdarms beträgt beim Pferd 7 m, beim Rind 8—11, beim Schaf 7, bei der Ziege 6, beim Schwein 3,5—4, beim Hund 0,7—1, bei der Katze 0,3—0,5

Histologisch sei erwähnt, dass die Schlundhälfte des Pferdemagens, wie die ersten drei Magenabtheilungen der Wiederkäuer, eine kutan eingerichtete Schleimhaut besitzt, während die rechte Hälfte des Pferdemagens (sog. Drüsenmagen) der Labmagen der Wiederkäuer, der Magen des Schweins (mit Ausnahme der Schlundportion) und der der Fleischfresser einander ähnlich sind. Bezüglich der Magendrüsen finden sich die Kardiadrüsen beim Pferde in einem ganz kleinen Streifen, bei den Wiederkäuern fehlen sie, beim Hund sind nur wenige vorhanden, beim Schwein sind sie zahlreich; die Fundusdrüsen (früher Lab- oder Pepsindrüsen genannt) sind bei allen Hausthieren in grosser Zahl vorhanden; ebenso die Pylorusdrüsen (früher Schleimdrüsen genannt).

Im Darmkanal finden sich die Brunner'schen Drüsen nur im Anfangstheil des Darmkanals, während die Lieberkühn'schen vom Magen bis zum Rektum vorkommen und besonders im Cökum, wo Ellenberger 160—170 Drüsen auf einen Quadratmillimeter fand, sehr zahlreich sind.

Vergleichend-physiologische Bemerkungen. Für das Pferd sei nur erwähnt, dass das bei anderen Hausthieren theils physiologisch, theils pathologisch vorkommende Zurücktreten des Mageninhalts durch den Schlund bei gesunden Pferden aus den früher angegebenen Gründen nur ausserordentlich schwer und selten stattfindet. Fleischfresser, Schweine und Geflügel erbrechen sich dagegen leicht.

Bei Wiederkäuern zeigt sich jedoch physiologisch ein Zurücktreten der Nahrungsmittel in die Maulhöhle vor ihrer Berührung mit dem Magensaft. In dem ersten Magen werden die aufgenommenen Nahrungsmittel mit Flüssigkeit durchtränkt, die zweite Magenabtheilung dient dazu durch ihre Kontraktion, kleine Futtermengen in die trichterförmige Schlundöffnung und von hier zur nochmaligen Zerkleinerung in die Maulhöhle zu befördern. Der dritte Magen entzieht den fein gekauten Nahrungsmitteln Flüssigkeit und führt sie,

noch feiner zerkleinert (Ellenberger), dem vierten Magen zu, wo die eigentliche Verdauung (Chymifikation) stattfindet.

Bezüglich des Darmkanals sei bemerkt, dass nach Ellenberger-Hoffmeister im Blinddarm noch eine besondere Verdauung, die Celluloseverdauung, stattfinden soll.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Untersuchung des Magens und Darms der Hausthiere. Störungen der Verdauungsthätigkeit kommen bei den Hausthieren in grosser Zahl und Mannigfaltigkeit vor. Die Feststellung derselben ist je nach der Thiergattung und der Art der Erkrankung manchmal leicht, oft aber mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Als Weg für die Feststellung wird zu berücksichtigen sein: die Beschaffenheit der Schleimhäute des Kopfes, der Appetit, das Kauen (bei Wiederkäuern: das Wiederkauen), die Zähne, die Futter- und Getränkaufnahme, das Schlucken, der Bauchumfang, die Peristaltik, die Darmexkremente und Schleimhaut des Rektums.

Bei der Untersuchung der Beschaffenheit der Schleimhäute des Kopfes kommen in Betracht die Bindehaut der Augen, die Schleimhaut der Nasenlöcher und der Maulhöhle. Man wird weiter zu beachten haben: Färbung, Schwellung- und Sekretionszustand. Die durch den Blutgehalt bedingte Färbung wird blass (anämisch) sein bei erheblichen Blutverlusten, bei Krankheiten blutbildender Organe, bei chronischen gastrischen Störungen, bei Hämoglobinurie, bei hydrämischen Zuständen, Leukämie, Chlorose, Leberegelseuche, Tuberkulose u. s. w.; eine stärkere Röthung wird zu beobachten sein, wenn der Blutzufluss vermehrt oder der Blutabfluss verhindert oder erschwert ist, dabei kann die Röthung verschieden sein (mattroth, ziegelroth, dunkelroth, blauroth u. s. w.). Man sieht stärkere Röthung bei entzündlichen Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut, bei den meisten fieberhaften Krankheiten (manchmal punktförmige Röthung), bei manchen Infektionskrankheiten (Wuth, Milzbrand, Rinderpest, Brustseuche), bei Gehirnhyperämie, akuten Gehirnentzündungen, Klappenfehlern des Herzens u. s. w. Gelbfärbung findet sich in verschiedenen Graden besonders beim Pferde im Verlaufe von fieberhaften Krankheiten (Brustseuche), Leberkrankheiten, Zwölffingerdarmkatarrhen, auch nach schweren Blutverlusten, chronischen Magen-Darmerkrankungen (schmutzig-gelb), ferner bei Lupinose und Phosphorvergiftung. Schwellungen der Schleimhäute können theils durch örtliche, theils durch allgemeine Erkrankungen (Milzbrand, Brustseuche, Hundestaupe, Rinderpest, bösartiges Katarrhalfieber) bedingt sein. Die Sekretion ist vermindert z. B. bei der Kolik der Pferde (Maulschleimhaut), bei hochgradig fieberhaften Erkrankungen, bei erheblichen Entzündungen der Magen-Darmschleimhaut. Die Sekretion ist vermehrt bei örtlichen Reizungsvorgängen aller Art, ferner bei der Rinderpest, bösartigem Katarrhalfieber, bei Druse, Rotz, Laryngitis und Pharyngitis.

Der Appetit auf Futter kann schon bei gesunden Thieren sehr wechselnd sein. Grundsätzlich ist jedoch festzuhalten, dass bei allen irgendwie erheblichen Krankheiten, besonders aber solchen des Magens und Darms Verminderung des Appetits oder vollständiges Verschwinden desselben vorhanden ist. Andererseits lehrt die Erfahrung, dass, wie der Mensch, so auch Thiere (besonders die feinrassigen Pferde) selbst gutes Futter, wenn sie es längere Zeit (Jahre) erhalten haben, verschmähen, weil es ihnen zuwider geworden ist. Ebenso beobachtet man, dass dasselbe Futter von dem einen Thiere derselben Art sehr gerne, von anderen sehr ungerne oder überhaupt nicht aufgenommen wird. Schliesslich können auch oft geringe oder erhebliche Veränderungen in der Schmackhaftigkeit oder guten Beschaffenheit des Futters Ursache der Verweigerung sein; solches Futter wird oft erst nach längerer Zeit und nachdem sich die Thiere daran gewöhnt haben, aufgenommen.

Sehr häufig wird nun auch eine sog. perverse Geschmacksrichtung beobachtet, wobei die Thiere eine lebhafte Neigung zeigen, besondere Stoffe aufzunehmen. So haben Rinder grosse Begierde Kochsalz aufzunehmen bei Fütterung mit Kartoffeln, Schlempe u. dgl. oder es werden, wie bei der sog. Lecksucht der Rinder, Kalk, Lehm, Holz, altes Leder u. dgl. aufgenommen. Auch gehört hierher das sog. Wollefressen der Schafe, das Ferkelfressen der Schweine, das Fressen der Nachgeburt bei Wiederkäuern, sowie auch die Geschmacksveränderung bei der Wuth, wo namentlich die Hunde Holz, Steine, Stroh, Leder, Mist u. dgl. fressen. Dabei ist jedoch zu beachten, worauf Friedberger-Fröhner mit Recht hinweisen, dass auch gesunde Thiere (besonders jüngere) zeitweise oft eine abnorme Geschmacksrichtung bekunden, wobei es sich meistens um Spielerei und Zeitvertreib handelt.

Wie beim Appetit auf Futter, so kann auch der Appetit auf Wasser vermindert (bei wasserreicher Nahrung, bei geringen Verdauungsstörungen), vermehrt (bei warmer Jahreszeit, wasserarmer Nahrung, bei allen mit Diarrhöe verbundenen Krank-

heiten, bei Diabetes insipidus und mellitus, bei manchen chronischen Nierenerkrankungen, bei manchen Vergiftungen [Glaubersalz, Kochsalz], oder aufgehoben sein (bei schweren Magen- und Darmerkrankungen, bei der Kolik der Pferde, bei schmerzhaften Zahnkrankheiten, bei vielen Gehirnkrankheiten, bei manchen narkotischen Vergiftungen).

Das Kauen und Wiederkauen[1]) (letzteres bei den Wiederkäuern) kann gleichfalls bei zahlreichen Krankheitszuständen eine Aenderung erfahren. Abgesehen davon, dass schon physiologisch im höheren Lebensalter die Kaubewegungen langsamer werden, erfolgt die Verlangsamung bei vielen mit Gehirnkongestion oder Wassererguss im Gehirn verbundenen Krankheitsvorgängen, bei akuten fieberhaften Infektionskrankheiten, bei Erkrankungen (Lähmungen und Quetschungen) der Lippen, der Zunge und Kiefer, bei abnormer Gestalt des Gebisses, beim Eindringen von Fremdkörpern in die Maulschleimhaut und Zähne, bei allen Zahnkrankheiten, bei beginnendem Tetanus, bei Druse, Maulseuche u. dgl. Störungen in dem normal 1—2 Stunden nach jeder Mahlzeit dauernden Wiederkauen, die meist erst in höheren Graden nachgewiesen werden, beobachtet man demnach im Allgemeinen bei allen irgendwie erheblichen, zumal mit Schmerzen verbundenen Störungen des Allgemeinbefindens, besonders bei allen erheblichen Störungen im Verdauungsapparat, ferner bei erheblichen fieberhaften Krankheiten, bei erheblichen mit Kongestion oder Wassererguss verbundenen Gehirnkrankheiten.

Im Anschluss an die Erörterung über die Störungen des Wiederkauens, sei auch noch das Erbrechen als pathognostisches Symptom erwähnt. Auf das Nähere soll in einem besonderen Kapitel eingegangen werden. Hier möge nur bemerkt sein, dass das Erbrechen dem Wiederkauen ähnlich, aber die physiologischen Vorgänge doch wesentlich verschieden sind, abgesehen davon, dass das Erbrechen bei unseren Hausthieren fast stets ein pathognomonisches Zeichen ist. Das Gähnen — eine tiefe, unter Mitwirkung der Hilfsmuskeln und weiter Oeffnung der Maulhöhle sich vollziehende Inspiration — kommt bei vielen Thieren vor, die vollständig gesund sind (Ermüdung, nach der Futter- und Getränkaufnahme). Andrerseits ist dasselbe (besonders bei Pferden) auch Symptom einfacher Magenerkrankungen und akuter Gehirnerkrankungen, Intoxikationen und der Wuth der Rinder, wo (nach Friedberger-Fröhner) selbst stundenlanges Gähnen beobachtet wird.

Das Schlucken ist erschwert oder aufgehoben bei allen erheblichen Entzündungszuständen in der Rachenhöhle, bei Erkrankungen des Schlundkopfes, wobei dann oft das Futter zur Nase wieder heraustritt, bei Vergiftungen (besonders Fleischvergiftungen), bei Tetanus, Trichinose u. s. w. Bei der akuten und chronischen Gehirnwassersucht der Pferde ist die Nahrungsaufnahme, das Kauen und das Schlucken mehr oder weniger erheblich gestört und eigenthümlich verändert. Die kranken Thiere nehmen bei solchen Krankheiten nur wenig Futter auf, machen einige Kaubewegungen und stellen dann plötzlich die Kaubewegungen ein; bei der Wasseraufnahme stecken sie den Kopf meist tief in den Wasserbehälter, sodass das Wasser in die Nasenöffnungen eindringt und machen dann einige Schluckbewegungen. Schliesslich können auch Geschwülste in und am Schlunde, Verstopfungen desselben durch Fremdkörper oder Futterbestandtheile (besonders beim Rinde und Hunde) das Schlucken behindern und zum Aufhören Veranlassung werden.

Besichtigung und Untersuchung des Hinterleibes. Zunächst wird man eine Besichtigung des Hinterleibes in toto ausführen und dabei versuchen festzustellen, ob abnorme Veränderungen des Bauchumfanges vorliegen. Dies ist nicht immer leicht, da schon normal je nach Ernährung, Rasse, Gebrauch und — bei weiblichen Thieren — je nach dem Grade etwaiger Gravidität auch der Bauchumfang erheblich vergrössert sein kann. Solche Verschiedenheiten zeigen sich bei allen Hausthieren, demnach wird man meistens nur erhebliche Abweichungen von der Norm als Krankheitszeichen ansehen dürfen, und zwar unter gleichzeitiger Berücksichtigung anderer Faktoren (z. B. schlecht genährtes Thier mit erheblich grossem Bauchumfang). Stark vergrösserter Bauchumfang zeigt sich bei jeder erheblichen Ansammlung von Futterstoffen oder Gasen im Magen oder Darm; bei Pferden gelegentlich der Kolik (im Blinddarm und Grimmdarm) bei Wiederkäuern im Pansen; ferner bei Tympanitis, Ascites, Peritonitis, Ektasie der Blase, gelegentlich auch in Folge sehr grosser Geschwülste an den Organen der Bauch- und Beckenhöhle, wobei dann nähere Untersuchungen die Diagnose sicherstellen müssen. Eine Verkleinerung des Bauchumfanges entwickelt sich nach längerer Entziehung ausreichenden Futters, bei allen länger bestehenden inneren Krankheiten überhaupt, besonders bei chronischen Magen- und Darmkrankheiten;

[1]) Es mag hierbei bemerkt sein, dass auch beim Menschen Wiederkauen vorkommt und soll darauf später noch zurückgekommen werden.

ferner bei chronischen Uteruserkrankungen, bei erheblicher Diarrhöe, bei Peritonitis u. s. w. Die weitere Untersuchung wird sich nun auf Betastung (Palpation), Perkussion und Auskultation zu erstrecken haben. Bei der Palpation wird man die Spannung der Bauchwand. Wasser oder Flüssigkeitsansammlung, Geschwulstbildung, Druckempfindlichkeit, abnorme Empfindlichkeit im Allgemeinen feststellen und das Ergebniss event. durch Perkussion vervollständigen können. Bei der Auskultation ist das Vorhandensein der Peristaltik durch Nachweis der Darmgeräusche oder das Fehlen oder die Veränderung derselben (Kolik der Pferde, Darmlähmung, Tympanitis, Intoxikationen, Peritonitis, Lageveränderungen) nachzuweisen. Bei der Untersuchung des Pansens der Rinder, wobei man mit der Hand die linke Hungergrube kräftig nach innen drückt, die Hand dann einige Zeit ruhig liegen lässt und nun beobachtet, ob und wie die Pansenbewegungen eintreten, wird man ebenfalls Umfangsvermehrungen (Tympanitis, Verstopfung), Druckempfindlichkeit, Peristaltik, Perkussionsschall festzustellen haben. Bei der Untersuchung des Rektums wird man die Umgebung des Anus, die Beschaffenheit der Schleimhaut des Rektums, bei der inneren Untersuchung, Füllungszustand, Inhalt und Temperatur festzustellen haben; dabei kann auch die Beschaffenheit der Blase (Füllung, Schmerzhaftigkeit, Veränderungen an der Prostata), der nachbarlich gelegenen Darmabschnitte (Achsendrehung, Geschwülste) und des inneren Bauchringes untersucht werden.

Von besonderer diagnostischer Bedeutung sind nun die Darmentleerungen. Dabei wird die Art der Defäkation zu berücksichtigen sein, ob erschwert (Obstipation), ob schmerzhaft (Enteritis, Peritonitis, Fremdkörper im Magen und Darm, Erkrankung der Bauch-Lendenmuskeln), ob unwillkürlich (Rückenmarkserkrankungen, Darmlähmung), ob häufig (Diarrhöe) und ob eine Vermehrung oder Verminderung (bei vielen fieberhaften Krankheiten) stattfindet oder eine Verzögerung (traumatischer Peritonitis, akuter und chronischer Magen- und Darmkatarrh) nachzuweisen ist. Form, Konsistenz, Farbe und Geruch der Fäces zeigen schon unter normalen Verhältnissen bei den einzelnen Hausthieren viel Abweichungen. Fester und trockener sind die Fäces im Verlaufe von Verstopfungen, im Beginne einzelner fieberhafter Krankheiten, bei der chronischen Kolik der Pferde, dagegen weicher breiiger, dünnflüssiger bei allen erheblichen Darmkatarrhen, nach manchen Vergiftungen, bei vielen Infektionskrankheiten. Bezüglich der Farbe ist, abgesehen davon, dass im Allgemeinen der Koth dunkler erscheint, je länger er im Darme zurückgeblieben ist, blutig in höherem oder geringerem Grade bei Blutungen im Darmkanal, bei Geschwüren, bei schwerer Enteritis, bei Verletzung im Darm. Ferner können die Fäces missfarbig, jancheähnlich, reich an Darmepithelien sein bei schwerer Intoxikation (Quecksilbervergiftung des Rindes) nach Verabreichung drastischer Abführmittel. Schliesslich ist der Koth weissgrau bei der Dysenterie der Kälber, grün oder braungrün nach Aufnahme von vielem Grün- und Rübenfutter, schwarz nach Eisenpräparaten, grau-grünlich oder thonfarbig bei Ikterus und heftiger Diarrhöe. Der Geruch der Fäces ist besonders unangenehm und übelriechend bei allen heftigen Darmkatarrhen, bei einzelnen Infektionskrankheiten (Staupe der Hunde, Ruhr der Kälber, Geflügeltyphoid u. s. w.), bei manchen Vergiftungen. Ausserdem können unverdaute Futterbestandtheile (bei mangelhaftem Kauen, schlechter Verdauung), fremde Bestandtheile, (Steine, Konkremente, Würmer), schliesslich Eiter, Schleim, Gewebstheile in den Fäces vorhanden sein. Behufs Verwerthung derselben für die Diagnose wird in einzelnen Fällen mikroskopische Untersuchung erforderlich werden.

Erwähnt sei noch, dass die normale Zeitdauer des Aufenthaltes des Futters im Verdauungsschlauche beim Pferde und Rinde 3—4—6 Tage (Ellenberger), beim Schaf und bei der Ziege 2—5 Tage, beim Schwein $1\frac{1}{2}$ Tage, beim Hunde 12—15 Stunden, bei der Gans 4—6 Stunden beträgt.

1. Allgemeines über Verdauungsstörungen.

a) Beim Menschen.

Da die Aufgabe der Magen-Darmthätigkeit eine doppelte ist, einmal mechanische Arbeit zu leisten (Fortbewegung und Umformung des Inhalts) und ferner chemische Vorgänge zu bewirken, so wird naturgemäss eine Störung der einen auch eine Störung der anderen herbeiführen. Meist greifen Störungen des Magens auch auf den

Darm über. Die im Magen längere Zeit unverdaut vorhandenen Speisen verfallen der Fäulniss und Gährung, gelangen in diesem Zustande in den Darm und wirken hier gleichfalls als Krankheitsursache (z. B. Diarrhöe). Zahlreiche Umstände (leichte psychische Erregbarkeit, Erregbarkeit des Gefässapparates, anatomische Beschaffenheit der Schleimhaut, Menge und Beschaffenheit der Muskelfasern) können die Wirkung des Zustandes beeinflussen.

Neuerdings haben einzelne Autoren beim Menschen die funktionellen Störungen (besonders des Magens) von den anatomisch nachweisbaren getrennt. Ganz scharf ist ist diese Trennung nicht durchzuführen; obwohl zuzugeben ist, dass man vielfach Störungen der Magen- und Darmthätigkeit besonders bei nervösen Personen findet, bei denen eine organische Erkrankung nicht nachweisbar ist.

b) Bei Thieren.

Bei den Hausthieren liegen die Verhältnisse im Ganzen ähnlich. Vielfach ist das Wesen mancher Krankheiten des Verdauungsapparates noch nicht genügend klargestellt und deshalb werden noch immer besonders hervorstechende Symptome benutzt, um die abnormen Vorgänge zu klassifiziren. Dahin gehören die sog. „krankhaften Gelüste“, welche vielfach nur ein Symptom verschiedener krankhafter Zustände darstellen. Einstweilen wird man die Hauptformen wenigstens wie z. B. die Lecksucht des Rindes und das Wollfressen der Schafe noch für sich erörtern müssen, bis auch hier eine bessere anatomische und ätiologische Grundlage vorhanden ist.

Aus demselben Grunde soll auch „das Erbrechen“ für sich erörtert werden, obwohl es gleichfalls nur ein Symptom, wenn auch oft das wichtigste für zahlreiche verschiedenartige Erkrankungen bildet, deren Natur vielfach erst aus der Beschaffenheit des Erbrochenen und aus den begleitenden Umständen erschlossen werden kann.

2. Das Erbrechen. Vomitus[1]). Emesis[2]).

Definition. Beim Erbrechen handelt es sich um einen ziemlich komplizirten reflektorischen Vorgang, bei welchem unter Kontraktionen des Zwerchfelles, der Bauchpresse, der Respirationsmuskeln und Glottis eine Entleerung des Mageninhalts unter Eröffnung der Kardia durch passives Zusammendrücken des Magens bewirkt wird.

Geschichtliches und Vergleichend-Physiologisches. Seit sehr langer Zeit haben sich die Physiologen mit der Erforschung der Ursache des Erbrechens beschäftigt. Dabei ist von jeher die Frage streitig gewesen, in wie weit der Magen beim Erbrechen betheiligt ist (Magendie, Chiari, Schwarz). In neuerer Zeit wird wohl allgemein angenommen, dass beim Brechakt gewisse Magenbewegungen nicht nur stattfinden, sondern auch nothwendig sind. Es beginnen die Magenbewegungen oft schon, ehe die Bauchpresse in Wirksamkeit tritt. Auffällig ist, dass einzelne Menschen und Thiere sehr leicht, andere dagegen gar nicht zu erbrechen vermögen. Die Solidungula (Pferd, Esel) vermögen unter normalen Verhältnissen nicht zu erbrechen, wegen der trichterförmigen Einpflanzung des Schlundes in den Magen, ferner weil die weitere, leicht durchlässige Pylorusöffnung der Kardia ganz nahe liegt (Ellenberger), weil die in grosse Falten gelegte Schleimhaut in der Um-

1) Vomere = ausspeien. 2) ἐμέω = erbrechen.

gebung der Kardia ebenfalls den Zugang zum Schlund verlegt, wegen der starken Verdickung des aboralen Theiles des Schlundes und wegen des starken um die Kardia gelegenen Schliessmuskels, welcher nach Art der Insertion bei Magenkontraktionen die Kardia abschliesst. Bei Wiederkäuern erfolgt das Erbrechen selten, auch wirken Brechmittel bei den Wiederkänern sehr selten. Schweine und Fleischfresser erbrechen leicht; die meisten Nagethiere erbrechen selten und schwer. Vögel erbrechen den Inhalt des Kropfes! Insektivoren und Karnivoren erbrechen leicht. Fische, Amphibien und Reptilien erbrechen lediglich durch Magenaktion. (Frösche meistens im Juni und Juli, weniger im Oktober und November, gar nicht im Januar und Februar [Mellinger]). Das Centrum für den Brechakt liegt in der Medulla oblongata. Das Erbrechen kann zu Stande kommen ausser durch Reflexwirkung nach Reizung der sensiblen Nerven auch durch direkte Reizung des Brechcentrums.

a) Beim Menschen.

Actiologie. Im Allgemeinen erbrechen Kinder leichter als Erwachsene. Das Erbrechen erfolgt ferner bei allen Reizungen der Magenschleimhaut (durch Ueberladung mit Speisen, Einführung ätzend wirkender Substanzen und gewisser Medikamente, durch Erkrankung der Magenwand); durch Kitzeln des Zungengrundes und des Schlundes; bei Reizung der Darmschleimhaut (durch Wärme und Aetzmittel); bei Brucheinklemmungen, bei Cholelithiasis, bei Nieren- und Blasensteinen, bei Nephritis in den ersten Monaten der Gravidität, bei Reizung oder Erkrankung des Peritoneums, bei Neubildungen und Hyperplasie der Nasenschleimhaut (Eichhorst), bei Erkrankungen der Genitalien (Orchitis, Metritis).

In Folge direkter Erregung des Brechcentrums wird Erbrechen hervorgerufen nach Verabreichung gewisser Arzneisubstanzen, bei Urämie, Hirnanämie oder Hirnhyperämie, durch Hirndruck (Tumoren, Apoplexie, Schädelverletzungen). Schliesslich wird Erbrechen in einer Reihe von Fällen beobachtet, wo nach der Meinung Einzelner eine Reizung sensibler Nerven wie auch des Centrums vorliegt (wie z. B. bei Skarlatina, Typhus, Meningitis, Keuchhusten, durch die betreffenden Krankheitserreger), bei einzelnen Herzkrankheiten u. s. w. Von anderer Seite wird die Richtigkeit dieser Auffassung bestritten.

Symptome. Die Symptome werden je nach der Ursache sehr verschieden sein, manchmal mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens (Ohnmacht, Kollapserscheinungen) verbunden, manchmal ohne Beeinträchtigung desselben sich entwickeln. Beim sog. nervösen Erbrechen sind Verdauungsstörungen nicht erkennbar; manchmal lehrt das Vorhandensein einer Stauungspapille auf dem Augenhintergrund, dass eine Hirngeschwulst die Ursache ist, oder Untersuchung des Harns, dass Nierenerkrankungen vorliegen. Das Erbrochene enthält die chemischen Bestandtheile des Schleimes und Speichels sowie des Magensaftes und die vor dem Erbrechen genossene Nahrung; daneben bei organischen Magenerkrankungen Gallensäuren und Gallenpigmente, ferner bei heftigem Erbrechen von Blut und Eiter herrührende Bestandtheile. Schwarzes Erbrechen wird im dritten Stadium des gelben Fiebers, von dem zersetzten Blute herrührend, beobachtet; auch bei Magenulkus und -Karcinom.

Therapie. Die Therapie richtet sich im Wesentlichen nach dem Grundleiden. Symptomatisch wird verwendet: Eis, Brauselimonaden, Champagner, Aether auf Zucker, unterstützt durch Sinapismen auf die Magengegend; in höheren Graden

Morphium (0,3 Glycerin, Aqu. destill. āā 5,0 subkutan $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze), Chloralhydrat, Bromkalium, ferner noch bei nervösem Erbrechen: Spiritus aethereus oder Tinctura Valeriana aetherea 10 Tropfen auf Zucker; auch Jodtinktur (1 : 200 zweistündlich 1 Esslöffel in Haferschleim), Kreosot und Benzol, werden empfohlen.

b) Bei Thieren.

Wie schon bemerkt, kommt Erbrechen gelegentlich bei allen unseren Hausthieren vor, und ist es bei Pferden ein seltener ungewöhnlicher, meist gefährlicher Vorgang, der in der Regel nur bei schweren Magen- (Ueberfüllung, Zerreissung, Entzündung, Geschwürsbildung) und Darmleiden (Darmverschiebung, Darmlähmung) beobachtet wird und gewöhnlich tödtlich endet. Daneben wird, wie aus den Berichten über die Krankheiten der Armeepferde hervorgeht, oft Erbrechen gesehen, ohne dass am Magen Abnormitäten festgestellt werden, so dass der Vorgang günstig verläuft. Selten ist es ohne Bedeutung. Auch Wiederkäuer erbrechen sehr selten, aber meistens ist es ungefährlich und bald vorübergehend. Bei den Schweinen, welche leicht und ohne erhebliche Reize erbrechen, ist das Erbrechen ein sehr häufiger und oft heilsamer Vorgang, weil unverdauliche und schädliche Stoffe schnell aus dem Magen entfernt werden. Ebenso ist es bei den Fleischfressern, wo besonders nach Aufnahme von Fremdkörpern, dann auch bei hochgradiger Verstopfung Erbrechen beobachtet wird.

Die Ursachen sind im Allgemeinen dieselben wie beim Menschen; eine Ueberladung des Magens durch schwer verdauliche, stopfende, gährende Nahrungsmittel oder durch verdorbenes und gefrorenes Futter ist die häufigste Veranlassung, daneben die Aufnahme stark reizender und giftiger Stoffe.

Die Behandlung ist, wo erforderlich, zum Theil wie beim Menschen. Innerlich ist die Verabreichung von Kamillenthee, schwarzem Kaffee zweckmässig, ferner doppeltkohlensaures Natron (10—15,0 bei Pferd und Rind, 3—5 g für Schweine), für Schweine ausserdem verdünnter Rothwein.

3. Akuter Magenkatarrh. Akute Dyspepsie, Gastritis akuta, Gastricismus. Status gastrikus.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Der akute Katarrh der Magenschleimhaut tritt bald als selbstständiger Katarrh, bald im Gefolge anderer Krankheiten als ein sekundäres Leiden auf. Die Ursachen sind sehr zahlreich. Uebermässige, schlecht zubereitete oder verdorbene Nahrung, ungenügende Vorbereitung der Speisen im Munde, zu fette Nahrung, zu heisse oder zu kalte Nahrung, zu schnell aufgenommene Nahrung, Tabaksmissbrauch, unpassende Kleidung und übermässiger Genuss alkoholischer Flüssigkeiten, besonders bei leerem Magen sind die wichtigsten Ursachen. Dazu kommen die traumatischen (Verletzungen, Stösse in der Magengegend) und toxischen Magenkatarrhe (durch Säuren, Alkalien, Aetzmittel), schliesslich bewirken allgemeine Erkältungen, alle Erkrankungen des Blutes oder mit Fieber verbundenen Erkrankungen akute Magenkatarrhe. Viele Fälle beruhen auch auf direkter Infektion.

Symptome. Verlauf. Appetitlosigkeit, Druck und Vollsein im Magen, Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen, Aufstossen (Singultus), sogen. Sodbrennen (Pyrosis), (Gase oder sehr saurer Magensaft), manchmal Druckgefühl und Schmerz im Epigastrikum, daneben belegte trockene Zunge, fader Geschmack im Munde, Verlangsamung der Magenentleerung sind die wichtigsten Erscheinungen. Ausserdem zeigt sich in schwereren Fällen Störung des Allgemeinbefindens: Fieber, Somnolenz, Verstopfung, anfänglich auch Diarrhöe, Verminderung der Harnmenge, sowie ikterische Erscheinungen bei Miterkrankung des Duodenums. Auch Herpes, Zeichen des infektiösen Charakters in den betreffenden Fällen beobachtet man. Der Verlauf kann Stunden, Tage und Wochen dauern und auch durch Recidive in chronischen Magenkatarrh übergehen.

Die Prognose ist günstig und die Diagnose nicht schwierig.

Therapie. Falls noch unverdaute Speisen im Magen sind, ist ein Brechmittel im Beginne der Krankheit angezeigt (subkutane Injektion von 0,01 Apomorphin). Auch Magenausspülung bei toxischen Magenkatarrhen. Meist ist beides nicht nöthig. Es genügt strenge Diät, etwas Salzsäure (10—15 Tropfen Acid. hydroch. dil. auf 1/2 Weinglas Wasser) in anderen Fällen (bei Singultus und Sodbrennen) Natr. bikarb. Natr. salicyl. āā 5,0 zweistündlich eine Messerspitze. Als sog. Stomachika sind Tinkt. amara, Gentianae und Rhei üblich, ferner: Resorzin 2,0 Aqu. destill. 120,0 Tinkt. aromat. 2,0 zweistündlich ein Esslöffel. Bei hartnäckiger Verstopfung: Kalomel (Kalomelanos, Tuber. Jalapae, Sacch. āā 0,3 M. c. P. D. t. d. No. V 1 Pulver zu nehmen) oder Pulveris Liquiritiae kompositi 20,0 (2 Theelöffel in einem halben Weinglase Wasser zu nehmen), Friedrichshaller Salz; Ricinusöl, bei Brechneigungen und Erbrechen: Eispillen, Selterwasser, Opium; warme Umschläge auf den Magen.

b) Bei Thieren.

Akuter Magen-Darmkatarrh. Gastrischer Zustand. Gastricismus. Gastro-Enteritis katarrhalis akuta. Status gastrikus. Akute Dyspepsie.

Vorbemerkung. Wenn auch sicher ist, dass bei den Hausthieren ein auf den Magen beschränkter Katarrh ebenso vorkommt, wie beim Menschen, so ist es doch ausserordentlich schwierig, den Sitz des Katarrhs nur im Magen oder gleichzeitig im Anfangstheil des Dünndarms mit Sicherheit festzustellen, bezw. von einander zu trennen. Ebensowenig sind die Uebergänge von einfacher Dyspepsie zu Katarrh klinisch genau zu diagnostiziren, weshalb es üblich ist, den Magenkatarrh und Darmkatarrh gemeinsam zu erörtern. Aus Zweckmässigkeitsgründen sollen auch im Anschluss an die Besprechung des akuten Magen-Darmkatarrhs die sog. „krankhaften Gelüste bei Thieren“ für sich erörtert werden.

Geschichtliches. Man sprach früher vom „gastrischen Fieber“, wenn bei Magenerkrankungen das Fieber erheblich und das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt waren. Dabei sind aber auch manche Infektionskrankheiten (Staupe) kurzweg als „gastrisches Fieber“ bezeichnet worden. Ebenso war der Name „Gallenfieber“ in Gebrauch bei allen Affektionen, welche mit Gelbfärbung der

Haut und sichtbaren Schleimhäute verbunden waren. Von „Schleimfieber“ sprach man bei Thieren, wenn die Fäces stark mit Schleim durchsetzt und überzogen waren.

Definition. Im Allgemeinen bezeichnet man als akuten Magen-Darmkatarrh alle Krankheitszustände, welche durch aufgehobenen oder verminderten Appetit und gestörte Verdauung ohne besonders erhebliche Allgemeinerkrankung (meist ohne Fieber) charakterisirt sind. Sie beruhen im Wesentlichen in einem leichten Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, wobei dann die Verdauungssäfte vermindert und krankhaft verändert sind. Die Erkrankung kommt bei allen Hausthieren vor; in etwas eigenen Formen bei den Wiederkäuern.

Aetiologie. Die allgemeinen Ursachen sind im Wesentlichen wie beim Menschen; dahin gehören: Nahrungsschädlichkeiten aller Art, Diätfehler, Witterungseinflüsse, schlechte dumpfige Stallungen, zu reichliche oder zu schnelle und unregelmässige Nahrungsaufnahme, Erkältungen, Parasiten, (Gastruslarven, Spulwürmer), erhebliche körperliche Anstrengungen, zu kaltes, zu warmes oder verunreinigtes Trinkwasser. Einige Thiere zeigen auch eine besondere Disposition leichter zu erkranken, als andere.

Bei Pferden kommen zunächst einfache Dyspepsien vor nach Aufnahme zu reichlicher Futter- und Wassermengen (sog. Ueberfressen, Ueberfüttern, Uebersaufen), wobei in schweren Fällen eine akute Gastro-Enteritis oder heftige Kolik entstehen kann. Meist tritt es ein bei dem Uebergang von schlechterem zu besserem (Stallfütterung und Weidegang), von leicht verdaulichem zu schwer verdaulichem Futter (Roggen, Mais, Gerste, Erbsen) frischem Hafer, oder nach der Aufnahme leicht gährenden Grünfutters (grüner Klee). Auch werden übermässige Futter- und Wassermengen nach längerem Hungern und Dursten aufgenommen. Das Futter wird dann nicht genügend verdaut und es entstehen abnorme Gährungen. Ebenso wirkt der Genuss von vielem Grünfutter, nicht vollständig getrocknetem Heu, schlechtem Bohnen- und Erbsenstroh u. s. w. In der Regel entwickelt sich dann Katarrh des Magens und Zwölffingerdarms. Zu kaltes und zu warmes Wasser, in Gährung befindliches, verdorbenes, verschimmeltes, sowie schlecht beschaffenes Futter aller Art, ferner schlecht gekaute Nahrungsmittel oder unverdauliche Stoffe können gleichfalls die Entstehung eines akuten Magen-Darmkatarrhs bei Pferden bewirken. Schliesslich können auch zu frühe und zu grosse körperliche Anstrengung nach dem Fressen, zu schnelles Fressen, Gebrauch der Thiere bei schwüler, nasskalter Witterung, Aufenhalt derselben in dumpfigen, dunstigen, schlecht ventilirten Stallungen, sowie infektiöse Einwirkungen, schwere organische Veränderungen in der Magenwand die Ursache für den Katarrh des Magens und Dünndarms werden. Sekundär kommt Magen-Darmkatarrh im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten als begleitendes Leiden vor.

Beim Rinde kann, wie Friedberger-Fröhner mit Recht hervorheben, das erste Stadium eines akuten Darmkatarrhs in gleicher Weise wie beim Pferde als akute Dyspepsie angesehen werden. Vielfach erkranken zunächst die ersten Magenabtheilungen, dann erst der vierte Magen und der Zwölffingerdarm. Zart gebaute, jüngere, schwächliche und schlecht gepflegte Thiere in ungünstig gebauten Stallungen erkranken am meisten. Als weitere prädisponirende und direkte Ur-

sachen kommen hinzu: Verabreichung schlaffen, breiigen Futters ohne gehörige Beigabe von Rauhfutter, dauernde Stallfütterung bei wenig Bewegung im Freien, Aufnahme von Futter, welches verdorben, verschimmelt, bereift, gefroren, schwer verdaulich oder verunreinigt, zu kalt oder zu warm ist. Ferner die schon für das Pferd angegebenen Ursachen. Beim Rinde hat man versucht, einen besonderen Labmagenkatarrh bezw. Labmagen-Zwölffingerdarmkatarrh abzugrenzen. Allein bisher ist man über den Versuch nicht hinausgekommen. In vielen Fällen solcher Erkrankungen mögen Parasiten die Ursache sein.

Bei den Fleischfressern, wo besonders bei Hunden öfters ein Magen-Darmkatarrh beobachtet wird, sind die Ursachen meist dieselben, wie bei den anderen Thieren. Häufig sind übermässige Mahlzeiten, fremde Körper (Sand, Steine Holzsplitter) und Parasiten, sowie Aufnahme schwer verdaulicher, verdorbener (faules Fleisch) Nahrungsmittel die Ursache. Daneben als Begleiterscheinung der Staupe, einzelner Lebererkrankungen, Herzkrankheiten und Darmkatarrhen. Schliesslich kann auch plötzlicher Temperaturwechsel (beim Baden), Zahnerkrankung u. dergl. die Ursache sein.

Auch beim Schwein sind die häufigsten Ursachen übermässige Aufnahme oder Genuss verdorbener, schwer verdaulicher oder unverdaulicher Nahrungsmittel. Manchmal liegen auch infektiöse Einflüsse (Stäbchenrothlauf) vor.

Symptome. Beim Pferde beobachtet man verminderten (wobei die Thiere bald mehr, bald weniger und langsam fressen) oder fehlenden Appetit; in anderen Fällen zeigt sich krankhafte Veränderung des Appetits (Lecksuchterscheinungen), der Durst ist meist vermindert; die sichtbaren Schleimhäute sind etwas dunkler, manchmal gelblich geröthet; besonders an der Maulschleimhaut, die in geringen Graden stärker oder schwächer als normal geröthet sein kann, in höheren Graden trocken, mit einem grauweissen, pappigen, fadenziehenden Belag oder mit glasigem Schleim besonders auf der Zunge, an den Lippen und Zahnrändern bedeckt ist. Daneben zeigt sich öfteres Gähnen, Brechneigung und (in einzelnen Fällen und besonders bei jungen Thieren) auch Erbrechen. Fieber ist meistens vorhanden, doch nur geringgradig[1]), ebenso ist mässige Puls- und Athembeschleunigung. Die Fäces sind meist kleingeballt, trocken, mit etwas Schleim überzogen, stark übelriechend, und enthalten öfters unverdaute Haferkörner. In anderen Fällen (bei erheblicher Mitaffektion des Dünndarms) ist der Koth breiig. Das Sensorium ist meistens etwas benommen, die äussere Körpertemperatur ungleichmässig vertheilt. Dagegen ist der Urin in der Regel normal. Ist der Dünndarm vorwiegend ergriffen, so ist der Appetit weniger verändert, dagegen der Durst vermehrt, stärkere Darmperistaltik und (vielfach auch) Diarrhöe vorhanden. Auch ist der Harn klarer als normal, reicher an Phosphaten und (nach Fröhner), sauer, weil (nach Tereg) die Erdphosphate im Darme bei Katarrh gelöst, resorbirt und durch den Harn ausgeschieden werden können.

Beim Rinde sind die Erscheinungen ähnlich; in geringeren Graden ist der Appetit verändert, das Fressen und Wiederkauen erfolgt langsamer, die (fühlbaren)

[1]) Früher trennte man meistens die fieberhaft („Gastrisches Fieber“ genannt) und fieberlos (Dyspepsie genannt) verlaufenden Magenkatarrhe; was sich jedoch aus praktischen nicht empfiehlt, zumal dabei oft unrichtige Diagnosen vorhanden waren.

Pansenbewegungen erfolgen seltener oder fehlen und die Defäkation ist verzögert. Fieber fehlt und in geringeren Graden kann in 1—2 Tagen wieder Restitutio ad integrum eingetreten sein. In höheren Graden und bei längerer Dauer verschwindet Appetit und Wiederkauen vollständig, das Deckhaar ist gesträubt, die äussere Körpertemperatur ungleichmässig vertheilt, das Ohrenspiel fehlt; die Thiere fiebern, haben auch etwas beschleunigten Puls, krümmen etwas den Rücken (besonders bei Schmerzen im Darm), die Milchsekretion ist vermindert. Daneben zeigt sich im Maule höhere Temperatur, sowie vermehrte Schleim- und Speichelabsonderung, ebenso Rülpsen und (seltener) Erbrechen, zuweilen auch Muskelzittern. Der vermindert abgesetzte Harn ist dunkler als normal und sauer. Alles Weitere wie beim Pferde. Beim sog. Labmagenkatarrh und Labmagenzwölffingerdarmkatarrh soll sich (nach Saake) vorwiegend Diarrhöe mit allmählicher Abmagerung einstellen.

Beim Schafe sind die Krankheitserscheinungen wie beim Rinde.

Bei den Fleischfressern zeigt sich bei einfachem Magenkatarrh fast regelmässig Erbrechen. Dadurch werden einfache Magenüberladungen und deren Folgen meistens bald wieder beseitigt. In anderen Fällen ist Appetitlosigkeit, vermehrter Durst, trockene, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit in der Magengegend, manchmal etwas Fieber und in schwereren Fällen Störung des Allgemeinbefindens vorhanden. Ferner ist der Kothabsatz verlangsamt, und in erheblichen Fällen stets Diarrhöe zugegen. Ebenso zeigen sich ikterische Erscheinungen häufiger als beim Pferde und Rinde (Friedberger). Der Urin enthält Gallen-Farbstoffe (Fröhner).

Verlauf, Dauer, Ausgang und Prognose. Bei Pferden kann der Verlauf einige Tage und mehrere Wochen dauern. Die Prognose ist günstig, jedoch abhängig von dem Alter, dem Ernährungszustande der Thiere und dem Fortbestehen der Ursachen. Im letzteren Falle kann der Katarrh chronisch werden und zu erheblichen Störungen (Abmagerung, Muskelschwäche) führen.

Beim Rinde kann in leichteren Fällen ebenfalls schon in einigen Tagen, spätestens in einer Woche Heilung eingetreten sein; in schwereren Fällen tritt Diarrhöe, vollständiges Versiegen der Milch, schwere Störung des Allgemeinbefindens und Verschleppen der Krankheit ein, die dann schliesslich chronisch wird.

Bei Fleischfressern geht der akute Magen-Darmkatarrh in den meisten Fällen in Genesung über, selten entwickelt sich daraus die chronische Form.

Anatomischer Befund. An geschlachteten oder wegen anderer Ursachen zur Sektion gekommenen Pferden findet man zunächst die Schleimhaut an der Pylorusseite höher geröthet, geschwollen (Faltenbildung tritt stärker hervor) mit kleineren und grösseren Hämorrhagien bedeckt; Röthung und Blutungen verschwinden jedoch einige Zeit nach dem Tode der Thiere. Ausserdem findet sich vermehrte Schleimsekretion, wobei das Sekret, je nach der Intensität der Erkrankung mehr schleimig oder schleimig-eiterig und blutig sein kann. Im Anfangstheil des Dünndarms sind die Veränderungen ähnlich, nur kommt noch die Schwellung der Follikel hinzu, welche sich dann als grauweisse kleine und grössere Knötchen über die Oberfläche der Schleimhaut erheben. Beim Rinde zeigen sich (nach Harms) ähnliche Erscheinungen im ersten Magen (Röthung und Schwellung der

Schleimhaut), der Inhalt ist manchmal ganz ausgetrocknet. Beim Labmagen-Zwölffingerdarmkatarrh finden sich im vierten Magen und Darm dieselben Erscheinungen wie beim Pferde. Manchmal ist die Schleimhaut stark verdickt und grobfaltig (Harms).

Diagnose. Eine Verwechselung mit anderen Krankheiten des Verdauungsapparates (Dysenterie, Ikterus) ist besonders bei schwerer Erkrankung möglich. Ist der Dickdarm vorwiegend Sitz der Erkrankung, so ist starker Durchfall und zuweilen auch Kolik zugegen. Beim Rinde ist eine Verwechselung mit Tympanitis, traumatischer Magendarmentzündung, Pansenüberfüllung möglich.

Therapie und Prophylaxe. Nach Abstellung der Ursachen ist für die medikamentöse Behandlung bei Pferden erforderlich verdauungsbefördernde mit Abführmitteln zu verbinden. Man verordnet entweder (besonders im Beginne der Krankheit von mir viel benutzt) kleine Dosen Kalomel (3,0 pro die) oder Natr. bikarb. Natr. chloratum aa 50,0 Natr. sulfur. 300,0 Pulv. Rad. Kalami und Gent. aa 30,0; oder Tart. stibiat. 6,0 Natr. sulfur. 300,0 als Latwerge; oder Physostigm. sulfur. 0,1 : 10,0 Aqu. destill. subkutan. Ferner (besonders bei Gährungserscheinungen), Salzsäure (10—15,0 in einem halben Eimer Wasser) und Kreolin, Lysol (in Pillenform) und bei stärkeren Diarrhoëen ausser Kalomel noch Tannin, Bismuth. subnitr. 10—15,0; Tinktura Opii simplex (50—100,0 in Leinsamenabkochung oder mit schwarzem Kaffee, Thee, verdünntem Rothwein). Bei Dickdarmkatarrh sind lauwarme Irrigationen, denen antiseptische Mittel zugefügt sind, zweckmässig. Auch wird die Verabreichung von geröstetem Hafer, Mehl und die Einverleibung schleimiger Mittel empfohlen. Ausserdem ist in allen Fällen nöthig, den Thieren wenig oder mehr flüssige Nahrung zu geben, die Pferde täglich kalt abreiben und etwas bewegen zu lassen. Prophylaktisch ist zweckmässige Pflege und Haltung der Thiere erforderlich.

Beim Rinde ist das diätetische Verfahren wie beim Pferde (Einschränkung der Futterration, Kleietränke, etwas Grünfutter, kaltes Abreiben und Massiren der Bauchwandungen, mässige Bewegung) zweckmässig. Arzneilich verordnet man: Natr. chlorat. Rad. Kalami, Genthianan āā 100,0 täglich 3—4 Esslöffel auf's Futter zu streuen oder (bei Schafen) mit Haferschrot als sog. Lecke; oder man fügt noch Rad. Juniperi oder bei erheblicher Verstopfung 300—400,0 g Natr. sulfur. hinzu, oder Aloë 30,0 Natr. sulfur. 300,0 in vier Theilen in Kamillenthee oder in Latwergenform zu verabreichen. Auch künstliches Karlsbader Salz für mehrere Tage. Bei Neigung zu Gährungen und Zersetzungen: Salzsäure 30,0 in einem halben Eimer Wasser, Kreolin, Lysol, Kalomel. Ferner wie beim Pferde, Tart. stibiatus, Physostigm. sulfur. (0,1 : 5,0 Aqu. dest. subkutan, ev. nach sechs Stunden wiederholt). Nach Beseitigung des Leidens ist allmählicher Uebergang zur früheren Nahrungsmenge erforderlich.

Bei Schweinen beginnt die Behandlung zweckmässig mit einem Brechmittel, wobei (nach Friedberger) Veratrin (0,03 : 5,0 Spiritus) subkutan verwendet am besten wirkt. Bei Verstopfung ist Kalomel (1,0—4,0) in Pillenform, daneben Magn. sulfur., Karlsbadersalz oder warme Wasserinfusionen angezeigt. Diätetisch ist die Verabreichung von gekochter Milch mit Brod, saurer Milch, Mehlsuppen zweckmässig.

Fleischfressern kann man im Beginn der Behandlung ein Brechmittel (am besten Apomorphin. hydrochlorik. 0,003—0,010, : 30,0 Aqu. destill. oder auch einen Theelöffel Vinum tibiatum oder Vinum Ipekakuanhae) geben; oft genügt jedoch strenge Hungerdiät und später kleine Mengen gekochter Milch, geschabtes Fleisch, Graupensuppe u. dergl. Innerlich ist reine oder verdünnte Tinkt. Rhei aquosa oder vinosa, der man bei starker Verstopfung Magn. sulfur. zufügen kann, am besten. Bei starker Brechneigung Morphium hydrochlor. Tinkt. Opii, Bismut. subnitr. (0,25—2,0) Selterwasser, Nat. bikarbonik. 0,5—1,0 Magn. karbonik.; bei sehr hartnäckiger Verstopfung Kalomel (0,03 – 0,1).

Bei Neigung zu Gährungen Acid. hydrochl. 2,5 Tinkt. Genth. 10,0 Aqu. font. 15,0 dreimal täglich einen Esslöffel. Bei starkem Durchfall: Einwickelung, später Rothwein, Mehlsuppen. In der Rekonvalescenz leicht verdauliches Futter: Reissuppen, Milchsuppen u. dergl.

Magen- und Darmkatarrh des Jungviehs.

Vorbemerkung. Bei allen Hausthieren wird gelegentlich ein heftig auftretender Magen-Darmkatarrh neugeborener und ganz junger Thiere beobachtet; vorwiegend jedoch beim Rinde.

Aetiologie. Als wichtigste Ursachen sind zu nennen: 1. unzweckmässige Ernährung der Mutterthiere, wodurch die Milch schwer verdaulich wird; Verdauungsstörungen und Krankheiten der Mutterthiere überhaupt, sowie Eutererkrankungen, welche alle bewirken, dass die Milch sich leicht zersetzt (schon im Euter gerinnt) oder sonst verändert (ranzig, zäh, schleimig, zu reich oder zu arm an Kasëin ist), 2. Verunreinigung der Milch durch unsaubere Milchgefässe, durch die Hände der Melker, 3. unregelmässige Verabreichung und Verabreichung zu heisser, zu kalter, zu reichlicher, leicht säuernder oder durch Milchsurrogate ungeeignet gewordener Milch an die Säuglinge, 4. Erkältung der jungen Thiere in feuchten, kalten Stallungen, zu frühe Verabreichung von schwer verdaulichem Halm- und Trockenfutter, Zahnwechsel, Parasiten im Magen und Darm, Zurückbleiben des sog. Darmpechs, angeborene schwache Konstitution der jungen Thiere überhaupt.

Symptome. Als Krankheitserscheinungen, die sich sowohl plötzlich, wie auch allmählich entwickeln können, beobachtet man bei den jungen Thieren: verminderte oder aufgehobene Sauglust, Diarrhöe bei grösserer oder geringerer Mattigkeit, daneben auch manchmal etwas Fieber, Darmkatarrh und Tympanitis (bei abnormen Gährungen und Zersetzungen), wobei die Thiere bald sehr herunterkommen und oft in wenigen Tagen, oft nach Wochen an allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gehen. In leichteren Fällen tritt nach etwa 8 Tagen Genesung ein. Die Prognose ist demnach verschieden und abhängig von den Ursachen.

Anatomischer Befund. Bei den gestorbenen, meist abgemagerten anämischen oder auch hydrämischen Thieren findet man gewöhnlich grössere Käsegerinsel im Magen, sowie an der Schleimhaut des Magens und Darms, die schon früher erwähnten Zeichen des Katarrhs; oft sind auch die Gekrösdrüsen geschwollen und enthalten, wie ich bei neugeborenen Kälbern auf dem Kieler Schlachthofe zuweilen beobachtete, verkäste tuberkulöse Herde.

Therapie und Prophylaxe. Zunächst ist erforderlich, diejenigen Ursachen beim Mutterthier zu beseitigen, welche eine nachtheilige Einwirkung auf die Beschaffenheit der Milch ausüben. Die jungen Thiere wird man entsprechend halten und pflegen müssen, die Säuglinge dürfen nicht zu viel Milch auf einmal aufnehmen; das Euter der Mutterthiere wird, um event. Infektion zu vermeiden, vorher gründlich zu reinigen sein; vor 4—6 Wochen wird man die Kälber und vor 3—4 Monaten nach der Geburt die Lämmer nicht an festere Nahrung (und dann allmählich) gewöhnen müssen. Die an leichtem Durchfall erkrankten Thiere wird man neben der Anwendung diätetischer Mittel (Brennsuppen, Leinsamenabkochung, schwarzer Kaffee, verdünnten Rothwein, geröstetes Mehl) und guter Streu auch arzneilich mit Lysol (1 : 100), Kreolin (2—3,0 : 100,0), Magnesia karbonika (theelöffelweise), Salicylsäure (und Tannin aa 1,0 zweistündlich in Kamillenthee) zu behandeln haben. Bei schweren Diarrhöen wird man auch Tinkt. Opii simplex oder Rhabarber verwenden können.

Sanitätspolizeiliches. Bezüglich der Verwerthung des Fleisches von Thieren (besonders von Rindern und Kälbern), welche an mehr oder weniger erheblichen, mit Diarrhöe verbundenen Magen-Darmkatarrhen gelitten haben und geschlachtet worden sind, ist die grösste Vorsicht geboten. Die Erfahrungen über die sog. Fleisch- und Wurstvergiftungen lehren, dass das Fleisch von Kälbern und Kühen, welche an Magen-Darmkatarrh gelitten haben und dieserhalb geschlachtet wurden, zuweilen gesundheitsschädlich gewirkt hat. Die Annahme, wie sie selbst in Lehrbüchern der Fleischbeschau vertreten ist, dass einfache Magen-Darmkatarrhe an den Schlachtthieren für die Fleischverwerthung bedeutungslos sind, wenn es sich nicht um die mit hohem Fieber und grosser Hinfälligkeit einhergehenden septischen Darmerkrankungen handelt, ist durchaus unrichtig. Dazu kommt, dass auf den Schlachthöfen bei den jungen Kälbern und auch bei Rindern selten vor dem Tode die Temperatur festgestellt wird und an den geschlachteten (durch Verblutung getödteten) Thieren der höhere Grad der Magen-Darmerkrankung überhaupt, geschweige denn einige Zeit nach dem Tode, nicht sicher zu erkennen ist. Man wird deshalb grundsätzlich das Fleisch schlecht genährten von Thieren dieser Art vom Verkehr auszuschliessen haben; bei gut genährten Thieren wird je nach der Beschaffenheit des Magens und Darms und der übrigen Organe (Leber und Nieren) entweder vollkommene Freigabe oder Verkauf unter Deklaration stattzufinden haben.

Die sog. krankhaften Gelüste.

Vorbemerkung. Bei allen Thieren ist zuweilen eine besondere Begierde nach salzigen und erdigen Substanzen vorhanden, am häufigsten und am meisten charakteristisch bei den Wiederkäuern und den im Stalle aufgezogenen Schweinen. Gelüste nach fremdartigen und unverdaulichen Stoffen aller Art werden jedoch vorwiegend bei den Wiederkäuern beobachtet. Im Wesentlichen beruhen solche Vorkommnisse in einem Mangel an mineralischen Nährstoffen (Salz, Kalk) im Organismus, oder in nervösen Zuständen des Magens oder sie werden herbeigeführt durch schleichend verlaufende Magen- und Darmkatarrhe.

Besondere Erwähnung verdienen die sog. Lecksucht oder Nagekrankheit des Rindes und das Wollefressen der Schafe.

Lecksucht oder Nagekrankheit des Rindes.

Die Lecksucht oder Nagekrankheit des Rindes ist schon seit sehr langer Zeit bekannt und deshalb auch schon in alten Lehrbüchern als besonderes Leiden

erörtert. Charakteristisch für die Krankheit, welche am häufigsten bei Rindern, seltener bei Schweinen, Pferden und Ziegen vorkommt, ist, die verschiedensten Gegenstände zu belecken und zu benagen und, soweit möglich, auch zu verzehren. Man beobachtet das in der Regel chronische Leiden vorwiegend bei Stallfütterung (einzeln und gehäuft), seltener beim Weidegange.

Aetiologie. Wie Friedberger-Fröhner vollkommen zutreffend hervorheben, kann man eine einheitliche ätiologische Grundlage bei einem Leiden nicht voraussetzen, welches eigentlich nur ein sehr charakteristisches Symptom verschiedener Krankheiten darstellt. Deshalb hat man auch von jeher sehr verschiedene Ursachen beschuldigt, wobei jedoch Ansteckung, Vererbung und Nachahmung von vorneherein ausgeschlossen werden können. Dagegen können Erkrankungen der Centralnervenapparate, chronisch-dyspeptische Zustände oder direkt chronische Katarrhe des Magens und Dünndarms, sowie Aufnahme ungeeigneter Nahrung für sich allein oder gemeinsam das Leiden hervorrufen. Es kann auch die Lecksucht ein Symptom der sich entwickelnden Knochenbrüchigkeit darstellen (Roloff, Röll), andererseits ist, wie ich oft in futterarmen Gegenden beobachtet habe, die Lecksucht lange Zeit in einem Viehbestande vorhanden, ohne dass jemals Knochenbrüchigkeit vorkommt. Ebenso ist auch die Annahme berechtigt, dass oft chronische (tuberkulöse?) Darmerkrankungen der Lecksucht zu Grunde liegen. Leider fehlt es noch an gründlichen anatomischen Untersuchungen hierüber. In der grossen Mehrzahl der Fälle dürfte aber ungeeignetes Futter die nächste Ursache der Lecksucht sein, die oft zurückbleibt, obwohl die Ursache nicht mehr einwirkt. Schlechte und unsaubere Stallungen, die gelegentlich ebenfalls noch beschuldigt werden, dürften, wenn überhaupt bei dieser Krankheit, dann doch nur begünstigend wirken. Die schlechte Beschaffenheit des Futters kann bedingt sein durch Mangel an Nährsalzen, besonders Natriumsalzen (nach Nessler), wie auch im Allgemeinen durch geringen Nährwerth desselben von moorigen, torfigen Wiesen oder von trockenem, humusarmen (hochgelegenem) Boden.

Vorkommen und Verbreitung der Lecksucht der Rinder. Die Krankheit zeigt sich vorwiegend in Gegenden mit schlechter Bodenbeschaffenheit (in niedrigen und feuchten oder hoch gelegenen und trockenen Gegenden, wo die Futterpflanzen nicht gut gedeihen), besonders wenn ungeeignete Witterung noch begünstigend wirkt. Besonders bekannt sind als stationäre Bezirke der Schwarzwald, wo die auf Granit gelegenen Gehöfte (schon 1665 bis 1721 von Camerarius beschrieben) „Villae tabeficiae“ genannt wurden. Wo Gneisboden vorhanden ist, kommt die Krankheit (nach Nessler) nicht vor. Ferner findet man die Krankheit in einzelnen Gegenden des Erzgebirges; ich beobachtete dieselbe (1877) in einzelnen Ortschaften der Niederlausitz. Vorwiegend trifft man die Lecksucht in ärmeren Gegenden und in kleineren Wirthschaften und dann bei den tragenden und milchenden Kühen, wie auch bei Kälbern.

Symptome. Die Besitzer werden auf das Leiden erst aufmerksam, wenn die Thiere Krippen und Wände, sowie andere Gegenstände zu belecken und zu benagen beginnen. Mauern, Holzwerk, Futtergeräthschaften, Kleider (Metallgegenstände) des Wärterpersonals, das verunreinigte Streustroh, Erde, alte Stricke, Holz- und Gurttheile, Ziegelstücke, Steine, selbst ekelhafte Gegenstände (Mist, verfaulte Nachgeburt) u. dgl. werden von den Thieren benagt bezw. verzehrt. Daneben zeigt sich natürlich allmählicher Rückgang im Nährzustande (schlechtes, glanzloses Haarkleid), auch Schreckhaftigkeit, Empfindlichkeit beim Druck auf die Wirbelsäule, Verminderung

der Milchergiebigkeit, schliesslich nimmt die Verdauungsschwäche unter geringem Fieber immer mehr zu, die Thiere können sich nur noch langsam bewegen und gehen dann unter den Erscheinungen der Inanition, oft erst nach Monaten, zu Grunde. Der Verlauf ist chronisch und kann sich Monate, selbst Jahre hinziehen, dabei können die Thiere bei zeitweise zweckmässigerer Ernährung manchmal etwas besser werden. Demnach ist auch die Prognose je nach den Ursachen und der Möglichkeit, dieselben bald zu beseitigen, verschieden.

Anatomischer Befund. Vorwiegend findet man bei den wegen Lecksucht geschlachteten Thieren allgemeine Blutleere, blasse, atrophische Muskulatur, anämische, etwas katarrhalisch erkrankte Magen- und Dünndarmschleimhaut, Schwund des Fettes in der derben und trockenen Subkutis. Je nach der Dauer der Erkrankung vor dem Schlachten, sind auch die Veränderungen verschieden.

Therapie und Prophylaxe. Zur Heilung und Vorbeuge ist stets erforderlich, für eine zweckmässige Ernährung der Thiere zu sorgen, Wiesen und Weiden zu verbessern (künstliche Düngemittel, Natriumsalpeter) und, so lange der Besitzer kein zweckmässiges Futter auf seinem Boden gewinnen kann, solches aus anderen Gegenden zu beziehen. Daneben wird man das Futter durch Beigabe von Kochsalz, guten Körner- und Hülsenfrüchten zu verbessern haben. Hat die Krankheit schon längere Zeit bestanden, so werden Salzsäure, Pulver aus bitteren und bitter-aromatischen Mitteln, denen Natr. bikarbonikum, Magnesium karbonikum zugesetzt ist, zweckdienlich sein. Nach Feser, Gassner, Vaeth, Imminger u. A. ist auch die Anwendung des salzsauren Apomorphins (Apomorphinum hydrochlorikum 0,1 pro dosi et die) während 2—3 Tage sehr vortheilhaft. Leider soll aber nach 3—4 Monaten die Krankheit von Neuem auftreten. Auch bei Kälbern ist die Apomorphinbehandlung mit gleich gutem Erfolge angewendet worden.

Wollefressen der Schafe.

Bei den edleren Schafen (besonders Merinos) beobachtet man im Stalle zur Zeit der Winterhaltung (kaum jemals beim Weidegange) manchmal 1—2 Wochen nach der Aufstallung, dass die Thiere (oft mit grosser Gier) sich gegenseitig die Wolle abfressen. Zuweilen zeigt sich die Erscheinung nur bei einzelnen, oft bei zahlreichen Thieren derselben Heerde. Es verschwindet das Leiden sehr bald, wenn die Thiere wieder auf die Weide kommen.

Actiologie. Die Ursachen des Leidens, welches der Lecksucht des Rindes sehr ähnlich ist, bedürfen noch genauerer Erforschung. Nachahmung auf der einen und Ernährungsstörungen auf der anderen Seite werden angegeben. Man beobachtet das Wollefressen oft nur bei einzelnen Thieren einer Heerde, und dann kann man das Verbreiten durch Entfernen derselben verhüten. Dagegen zeigt sich auch, dass unzureichende und mangelhafte Fütterung (Oelkuchen, reichliche Mengen roher Kartoffeln, Brühfutter, Rübenpresslinge), sowie zu reiche und zu geringe Mengen an Kochsalz (Haubner-Siedamgrotzky) von hervorragendem Einfluss sind. Ebenso zeigt sich das Wollefressen auf torfigen, sauren, nassen Weiden.

Symptome, Verlauf, Prognose. Sowohl bei Lämmern wie bei Jährlingen und älteren Schafen zeigen sich zunächst keine besonderen Krankheitserscheinungen.

Bei Lämmern erst dann, wenn sie eine grosse Menge grober und langer Wolle aufgenommen haben. Es treten dann Ernährungsstörungen auf (Verstopfung, Abmagerung) und die Thiere können an Magen-Darmentzündung zu Grunde gehen. Aeltere Schafe üben das Wollefressen meist sehr lange Zeit ohne Nachtheil aus. Nur in einzelnen Fällen treten vorübergehend Ernährungsstörungen auf. Meistens wird zunächst ein Thier benagt und erst nachdem dieses von mehreren Schafen kahl gefressen ist, kommt ein anderes an die Reihe. Das Benagen der eigenen Wolle, wie es bei der Gnubberkrankheit und einzelnen Ekzemen vorkommt, wird dabei äusserst selten beobachtet. Ebenso tritt das Wollefressen gewöhnlich nur bei Tage, selten bei Nacht ein. Die Prognose ist bei Beachtung der Prophylaxe und Therapie eine durchaus günstige. Todesfälle kommen selten und nur bei Lämmern vor.

Anatomischer Befund. Bei den geschlachteten oder gestorbenen Thieren findet man neben katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen im Magen und m Anfangstheil des Dünndarms wallnuss- bis apfelgrosse und noch umfangreichere Wollballen, welche öfters im Pylorus festsitzen.

Es mag hierbei erwähnt werden, dass man solche aus Haaren und Pflanzentheile sich zusammensetzende Haarbälle sowohl im Magen der Hausthiere, wie auch bei Raubvögeln, Singvögeln und Fischen findet. Bei den Wiederkäuern findet man diese Ballen oft in grosser Zahl (bis 73 Bertram) in den beiden ersten Magenabtheilungen, ebenso beim Schwein und Hunde. Oft findet sich im Innern ein fremder Körper, um welchen sich die Haare anlegten. Diese Ballen werden auch Bezoare genannt. Das Wort stammt von dem arabischen „Badesar“ = Gegengift, weil man dieselben im Orient früher und theilweise noch jetzt als unträgliche Mittel gegen Gifte, Epilepsie und alle möglichen Uebel ansah und theuer bezahlte. Man fand dieselben im Orient besonders in dem Magen der wilden Ziege (Capra, Aegagrus, Bezoarziege), bei manchen Antilopen und Affen. Die deutschen Bezoare finden sich besonders in der Gemse (Aegagropili). Man findet sie auch bei Raubvögeln, wo sie durch unverdaute Federnreste hervorgerufen und oft ausgeworfen werden, ferner bei einzelnen Fischen (Pottfischen) als sog. Ambrobezoare (Harz), entstanden aus den unverdauten Resten der aufgenommenen Mollusken.

Die Bezoare bestehen beim Rinde vorwiegend aus phosphorsaurem Ammoniakmagnesia (30—34 %), kohlensaurem Kalk (5—7 %), phosphorsaurem Kalk (18—32 %), Kieselsäure (1 %), Spuren von Chlornatrium, Eisen, Wasser, sowie organischen Bestandtheilen (21 bis 40 %) (Kitt).

Die orientalischen Bezoare enthalten (nach Loebisch) Lithofellinsäure (der Cholalsäure verwandt) und Ellagsäure (ein Reduktionsprodukt der Gallensäure, gebildet aus der vegetabilischen Nahrung).

Therapie und Prophylaxe. Zunächst ist zweckmässige Fütterung (gutes und reichliches Heu) unter Aenderung der bisherigen kargen und mangelhaften Nahrung erforderlich. Die Wollefresser und die bereits benagten Thiere sind aus der Heerde zu entfernen. Daneben wird man die Verabreichung von Salz, alkalischen Substanzen mit der Nahrung versuchen können. Besonders zweckmässig soll nach den bisherigen Beobachtungen auch hier Apomorphin (0,1—0,2 g 3—4 Tage täglich einmal subkutan angewendet) wirken. Prophylaktisch ist nöthig: baldige Trennung der Lämmer von den Müttern während der Futterzeit, zweckmässige Ernährung, möglichst Aufenthalt im Freien, dunkler Stall, wenn die Thiere im Stalle sind, schleunigste Entfernung der ersten nagenden und benagten Schafe aus der Heerde.

Bei Pferden, besonders bei Fohlen kommt vereinzelt ein der Lecksucht des Rindes ähnliches Leiden vor. Meistens handelt es sich dabei um gastrische Störungen. Das Sandfressen der jungen Remonten wird zwar meistens als Untugend angesehen, dürfte jedoch

oft auf ähnliche Zustände zurückzuführen sein, während das Haarfressen der Fohlen, wobei den Mutterthieren die Schweifhaare abgefressen werden, meistens eine Untugend ist. Die durch gastrische Störungen hervorgerufene Lecksucht der Pferde, wobei die Thiere Streu und Mist aufnehmen, Gegenstände, selbst ihre eigene Haut benagen, wird durch Verabreichung der sog. Stomachika verbunden mit säuretilgenden Mitteln (Natr. bikarbonikum), durch Anwendung von Salzsäure, Karlsbadersalz und durch subkutane Anwendung des Apomorphins (0,005 : 5,0) beseitigt; in einzelnen Fällen kann auch Beigabe von Kochsalz und phosphorsaurem Kalk zum Futter recht zweckmässig sein.

Bei Schweinen wird Lecksucht in Wirthschaften beobachtet, wo auch das gleiche Leiden bei Rindern vorkommt. Meist handelt es sich dabei um einen Mangel an alkalischen Substanzen im Futter, den man durch Beigabe von Kalk, Knochenkohle, Knochenmehl zu beseitigen versucht. Das sog. Ferkelfressen der weiblichen Schweine hat mit der eigentlichen Lecksucht nichts zu thun und kann (nach Bloch) durch Verabreichung eines Brechmittels, wobei man nach Entfernung der Jungen den Mutterthieren Milch mit Tart. stib. und Rhizoma Veratri an 0,5 vorsetzt, beseitigt werden.

Das Selbstausziehen der Federn beim Geflügel, welches besonders bei Papageien und Kanarienvögeln, jedoch auch bei Hühnern und anderem Geflügel vorkommt und vorwiegend als Spielerei angesehen wird, ist nach Friedberger-Fröhner meistens unheilbar.

4. Chronischer Magenkatarrh. Gastritis katarrhalis chronika. Chronische Dyspepsie. Katarrhus gastrikus chronikus.

a) Beim Menschen.

Actiologie. Der chronische Magenkatarrh des Menschen entsteht entweder aus dem akuten oder nach dauernder Einwirkung geringer Schädlichkeiten (Alkohol-, Tabakgenuss, Aufnahme reichlicher, schwer verdaulicher Nahrung u. s. w.), fehlende Geistes- und Körperruhe nach der Mahlzeit. Ferner kommen chronische Magenkatarrhe im Verlaufe von Leber-, Nieren-, Herz- und Lungenkrankheiten vor.

Symptome. Die wichtigsten Erscheinungen sind Druckempfindlichkeit in der Magengegend, Sodbrennen, Aufstossen von Gasen und saurer Flüssigkeit, dabei ist der Magen manchmal etwas aufgetrieben, die Zunge mehr oder minder stark belegt und es besteht Neigung zu Blähungen, verbunden mit Durchfall oder Verstopfung, manchmal auch Erbrechen und Kopfweh; der Appetit ist meistens geringer als normal. Bei Miterkrankung des Dünndarms zeigt sich in der Regel Ikterus. Chemische und physikalische Untersuchung ergiebt: Herabsetzung der Salzsäurebildung und dies besonders dann, wenn Dilatatio ventrikuli vorliegt, hoher Gehalt an Milch-, Butter- und Essigsäure, vermehrte Schleimabsonderung und Verlangsamung der Bewegung. Bei längerem Bestehen des Magenkatarrhs tritt Schwäche der Muskulatur und damit zuweilen Magenerweiterung mit ihren Folgen auf.

Therapie. Oeftere und kleinere Mahlzeiten, Verbot der sauren, salzigen und fetten Speisen, sorgfältiges Zerkleinern der Speisen. Ferner sind Milch, gekochte Eier, Fleischbrühe, Geflügel, Reis im Beginne zweckmässig. Von inneren Mitteln: Salzsäure (eine halbe Stunde nach der Mahlzeit 10—15 Tropfen in einem Weinglas Wasser) oder bei Ueberschuss von Säure: Doppeltkohlensaures Natron. Daneben ist eine halbe Stunde vor dem Frühstück ein halbes Liter Karlsbader Wasser zweckmässig. Von guter Wirkung ist bei nachgewiesener Stagnation Auspumpung des Magens und Spülung mit schwacher Sodalösung, Elektrisation, Massage; in allen anderen Fällen ist das Grundleiden (Herz, Lungen) zu behandeln.

b) Bei Thieren.

Chronischer Magen-Darmkatarrh. Gastro-Enteritis catarrhalis chronika. Chronische Dyspepsie.

Vorbemerkung. Aus den bereits bei Erörterung des akuten Magen-Darmkatarrhs angegebenen Gründen, soll auch hier der chronische Magenkatarrh und der chronische Darmkatarrh gemeinsam besprochen werden. Im Anschluss würde dann das sog. akute und chronische Aufblähen, sowie die Pansenüberfüllung beim Rinde abzuhandeln sein.

Aetiologie. Wie beim Menschen, so kann auch bei Thieren aus dem akuten der chronische Magen-Darmkatarrh entstehen, wenn die Ursachen längere Zeit fortwirken. Bei Pferden kommen deshalb alle Nachtheile in der Fütterung in Betracht: Unregelmässige Fütterung; schneller Gebrauch nach der Fütterung, Verabreichung ungeeignet zubereiteter, verdorbener und gehaltloser Nahrung. Alle Ursachen, welche eine ungenügende Einspeichelung des Futters zur Folge haben (Zahnkrankheiten, Zahnanomalien) werden zu chronischem Katarrh führen können. Ferner können thierische Parasiten, organische Veränderungen des Magens und Darms, Fremdkörper Ursachen des chronischen Magen- und Darmkatarrhs werden. Schliesslich kommt chronischer Magen- und Darmkatarrh im Verlaufe einzelner konstitutioneller Leiden (Anämie, Leukämie, Diabetes insipides) und Infektionskrankheiten (Tuberkulose) sowie bei längere Zeit bestehenden Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten vor.

Beim Rinde können, wie beim Pferde, alle Ursachen, welche einen akuten Magen- und Darmkatarrh erzeugen, auch zum chronischen führen. Dabei möge noch bemerkt sein, dass man in thierärztlichen Lehrbüchern oft noch die Bezeichnung „Löserverstopfung“ (Omasitis) findet, welche eigentlich nur auf ein nicht immer konstantes Vorkommniss bei chronischem Magen-Darmkatarrh hinweist. Deshalb ist es zweckmässig, diesen Namen aufzugeben und auch beim Rinde nur von einer chronischen Magen-Darmerkrankung zu sprechen. Von besonderen Ursachen kommen beim Rinde alle diejenigen Faktoren in Betracht, welche direkt oder indirekt eine Verlangsamung der Magenbewegungen herbeiführen (chronische cirkumskripte Bauchfellentzündungen, welche zur Verwachsung der Magenabtheilungen unter sich oder mit der Bauchwand und mit dem Zwerchfell führen, ferner Neubildungen, grosse Fremdkörper in den Magenabtheilungen, Druck auf die Wandungen durch den graviden Uterus u. dergl.). Ausserdem chronische Darmerkrankungen, Neubildungen, Stenosen und Dilatationen, sowie die schon beim Pferde erwähnten Ursachen.

Beim Hunde kommt chronischer Magendarmkatarrh sicherlich sehr oft vor und zwar sowohl entstanden aus häufigen akuten Katarrhen wie auch im Anschluss an verschiedene andere Erkrankungen des Magens, Darms, der Leber, Lungen und des Herzens. Oft entwickeln sich die chronischen Katarrhe bei diesen Thieren auch nach unzweckmässiger Fütterung (einmalige reichliche Fütterung, wobei die Thiere das Futter unzerkleinert hinunterschlucken), nach Mund- und Zahnkrankheiten.

Symptome. Beim Pferde beobachtet man bei vorwiegender Erkrankung des Magens geringeren Appetit, langsame Kaubewegungen, verzögerte Futterauf-

nahme, sog. aufgezogenen Bauch, blasse oder gelbliche Schleimhäute, manchmal auch Kolikanfälle, Depressionserscheinungen in Folge Cirkulationsstörungen oder durch reflektorische vom Magen erzeugte Reizungen des Grosshirns. Die höheren Grade nervöser Erscheinungen sind früher wohl auch als „Magenkoller", „Magenschwindel", „Abdominalschwindel" bezeichnet worden, obwohl in solchen Fällen wohl noch andere Ursachen als lediglich ein chronischer Magen-Darmkatarrh eingewirkt haben dürften. Ist vorwiegend der Darm erkrankt, so zeigt sich verzögerte Defäkation oder auch chronische Diarrhöe (besonders in einzelnen Fällen von Follikularkatarrh [Röll]). Daneben öfters Flatulenz, Theilnahmlosigkeit, leichtes Schwitzen, struppiges Haar, kleiner Puls- und Herzschlag. Die Reaktion des Harns wechselt, meistens ist sie sauer (Friedberger und Fröhner, Albrecht).

Beim Rinde unterscheiden sich die Zeichen des chronischen Magen-Darmkatarrhs von denjenigen des akuten nur durch die längere Dauer und den Wechsel desselben in dem Grade ihres Auftretens, wodurch das Gesammtbefinden der Thiere bald besser, bald schlechter wird. Vielfach ist ausser verzögerter oder unterdrückter Futteraufnahme, Wiederkauen und Magenbewegung, auch geringere Aufblähung des ersten Magens, der in der Regel mit Futter stark gefüllt ist, zu beobachten. Ebenso ist mässiges Fieber, ungleichmässige Vertheilung der Körpertemperatur, glanzloses Haar, verminderte oder aufgehobene Milchabsonderung, abwechselnd trockene, spärliche Defäkation oder Durchfall vorhanden. In schwereren Fällen gehen die Thiere daran unter den Zeichen allgemeinen Kräfteverfalls zu Grunde.

Beim Hunde sind die wichtigsten Krankheitserscheinungen öftere Appetitstörungen, zeitweises Erbrechen, zuweilen belegte Zunge und allmählicher Rückgang in der Ernährung. Doch bedarf es einer genauen Untersuchung, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen.

Verlauf, Dauer, Ausgang, Prognose. Beim Pferde kann der Verlauf sehr verschieden sein, Monate und selbst Jahre dauern und zeitweise Besserungen, zeitweise wieder Verschlechterungen des Leidens zeigen, je nach den Ursachen, je nach dem Grade und der Dauer der Einwirkung und je nach der Möglichkeit dieselben schneller oder langsamer zu beseitigen. Bei alten, schlecht genährten Thieren tritt meistens der Tod durch Erschöpfung ein. Andere Pferde können trotz der Erkrankung lange Zeit zur Arbeit verwendet werden, verlieren jedoch immer mehr an Gebrauchswerth, weil sie an Ausdauer bei der Arbeit nachlassen.

Beim Rinde können sich chronische Magen-Darmerkrankungen ebenfalls oft lange hinziehen, besonders wenn die Thiere nebenher gebraucht werden. Ebenso ist es beim Hunde, wo besonders Ziehhunde lange Zeit an chronischem Magen-Darmkatarrh leiden können.

Die Prognose ist dementsprechend bei allen Hausthieren sehr vorsichtig zu stellen, weil die Ursache des Leidens nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln bezw. zu beseitigen ist.

Anatomischer Befund. Bei Pferden, wo die Veränderungen vorwiegend an der Pylorushälfte des Magens nachzuweisen sind, sieht man in schwereren Fällen die grauroth bis dunkel braunroth gefärbte, manchmal auch pigmentirte (durch

Blutfarbstoff) Schleimhaut verdickt und mit einem flüssigen, zähen oder glasigen, dann fest ansitzenden Schleim bedeckt. Die Verdickung, an welcher sich Schleimhaut, submuköses Bindegewebe und Muskularis betheiligen kann, erreicht oft das Drei- bis Fünffache des Normalen. Die Magenwand erscheint dann sehr derb, fest und unelastisch. In anderen Fällen ist die Schleimhaut graugelb uneben, warzig (État mamelonné der Franzosen) oder mit polypösen Wucherungen besetzt. Nur in sehr schweren Fällen erkrankt auch die Portio Kardia, wobei man dann meistens neben anderen Erkrankungen (Magengeschwür) ein durch Hypertrophie des Papillarkörpers bedingte starke Verdickung der mit reichlichen Epithelmassen besetzten Schleimhaut nachweisen kann (Siedamgrotzky, Friedberger).

Gelegentlich kann auch Atrophie und Erweiterung der Magenwand vorkommen.

Im Darm handelt es sich im Wesentlichen um ähnliche anatomische Veränderungen. Neben Verfärbung der Schleimhaut, papillären und polypösen Wucherungen, Verengerungen und Erweiterungen findet man (besonders im Blind- und Grimmdarm) entzündliche und geschwürige Erkrankung der Follikel (Röll), welche oft grössere Flächen bilden und mit Narbenbildung heilen oder zur Perforation führen können.

Beim Rinde ist vorwiegend der dritte Magen verändert, zwischen dessen fleckig oder diffus gerötheten, meist auch weichen Schleimhautblättern die sehr trockenen Futtermassen fest eingelagert sind. Manchmal zeigt die Schleimhaut auch Hämorrhagien und Geschwüre. Der meist wenig gefüllte Labmagen hat eine verdünnte Wandung und (nach Bruckmüller) zähen, glasigen Schleimhautbelag. Im Darmkanal ist die Wandung des Dünndarms meist etwas verdünnt, die Schleimhaut roth oder schiefergrau gefärbt, der Inhalt gallig gefärbt und schleimig.

Beim Hunde sind die Veränderungen denjenigen des Pferdes sehr ähnlich.

Diagnose. Die Feststellung des chronischen Magen-Darmkatarrhs ist bei Pferden oft schwierig und eine Verwechselung mit anderen Magen- und Darmkrankheiten (Geschwülsten, Geschwüren), sowie mit chronischen Leber- und Nierenleiden leicht möglich. Deshalb ist stets eine sehr genaue Untersuchung nöthig, um sich vor Täuschungen zu schützen. Beim Rinde ist eine Verwechselung mit anderen Krankheiten (traumatische Magen- und Darmentzündung, tuberkulöse oder durch andere Ursachen bedingte Peritonitis, chronischer Tympanitis) ebenfalls leicht möglich. Bei Tuberkuloseverdacht wird man durch die Tuberkulinimpfung Sicherheit erhalten können.

Therapie. Beim Pferde wird, wie beim akuten Katarrh, neben Beseitigung der Ursachen auf zweckmässige diätetische Pflege zu achten sein. Im Sommer verordne man Grünfutter und etwas Mohrrüben, im Winter gutes Heu oder Kleeheu. Zur arzneilichen Behandlung ist Salzsäure (10—15,0 täglich ins Trinkwasser), Kochsalz (ein Esslöffel voll aufs Futter), Natr. bikarbonikum (zu gleichen Theilen Kochsalz), künstliches Karlsbadersalz mit dem Trinkwasser sehr zweckmässig. Daneben als Schlecke oder Latwerge die schon genannten sog. Stomachika Rhizoma Kalami, Rad. Rhei (etwas theuer), Enzian, Juniper u. s. w. Pepsin (5:100) und Apomorphin (subkutan 0,05—0,2) ist ebenfalls empfohlen worden. Beim Rinde wird, wie beim Pferde, zunächst an die Beseitigung der Ursache zu denken sein und je

nach dem Wesen derselben später entweder mässige Gaben von Natr. chlor. und Natr. bikarb. mit Natr. sulfur. mit dem Futter zu verabreichen, oder Salzsäure (15—20 g dreimal täglich), künstliches Karlsbadersalz (60—120,0 täglich), Brechweinstein (10—20,0) zweckmässig sein. Auch Eserin sulfur. (0,1 : 10,0 Aqu.) ist empfohlen; ferner sind auch grosse Dosen Ricinusöl in Verbindung mit Leinsamenabkochung zweckmässig. Ich selbst verordnete sehr oft neben Entziehung des Rauhfutters und Verabreichung dünnflüssiger Nahrung die Anwendung der Massage der Bauchwandungen. Ausserdem ist verdünnter Rothwein mit grossen Mengen Leinsamenabkochung, täglich 3—4 mal in mehreren Flaschen eingegeben, in hartnäckigen Fällen von gutem Erfolge. Bei fester Anstauung der Futtermassen im Pansen bleibt oft nur die Ausführung des Pansenschnittes und direkte Entfernung des Inhalts als letztes Mittel übrig. Neuerdings ist auch Chlorbaryum (intravenös) versucht worden.

Beim Hunde ist Regelung der Diät (wenig feste Nahrung, mehrmals am Tage Reisbouillon mit etwas Fleisch, daneben Milchsuppe) von grosser Bedeutung. Daneben kann etwas Karlsbadersalz ins Futter gegeben werden. Ferner kann man verordnen: Natr. bikarb. 50,0, Red. Rhei pulv. 6,0 täglich einen halben bis ganzen Theelöffel voll zu geben; oder Tinkt. Rhei aquosa 50,0, Aqu. destil. 100,0 3 mal täglich einen Esslöffel voll, event. mit Zusatz von Magn. sulfur. 10—20,0.

Sanitätspolizeiliches. Bei der Beurtheilung des Fleisches von Thieren, welche an chronischem Magen-Darmkatarrh gelitten haben und dieserhalb geschlachtet worden sind, wird stets mit Vorsicht zu verfahren sein, weil Vergiftungen (sog. Fleischvergiftungen) nach dem Genusse des Fleisches, des gekochten, wie auch des gebratenen, vorkommen können. In allen erheblichen Fällen wird demnach das Fleisch vom Konsum auszuschliessen sein.

Akutes Aufblähen der Wiederkäuer. Tympanites. Blähsucht, Trommelsucht, Auflaufen.

Vorbemerkung. Das sog. Aufblähen (Indigestion gazeuse der Franzosen) kommt bei allen unseren Hausthieren vor, am häufigsten jedoch bei Wiederkäuern und hier wieder beim Rinde, seltener beim Schafe. Obwohl es sich auch hier, wie z. B. beim Erbrechen, oft um ein Symptom handelt, dem verschiedene Krankheitszustände zu Grunde liegen können, empfiehlt es sich dennoch aus praktischen Gründen, das Aufblähen als selbständiges Leiden zu besprechen.

Beim Menschen wird gleichfalls Tympanites beobachtet, meistens handelt es sich dabei aber nur um eine Ansammlung von Luft und Gasen in den Därmen (Meteorismus), seltener im Magen oder in der Bauchhöhle. Die Ursachen sind vorwiegend Krankheiten, welche zur Paralyse der Muskulatur der Darmwand führen, sodass die letztere widerstandslos von den nun nicht mehr abgeführten, vielmehr sich ansammelnden Gasen ausgedehnt wird. Solche Krankheiten sind akute Peritonitis, Typhus, Ruhr, akute Verstopfung, Hysterie, Perforation des Darms.

Wesen der Tympanites bei Wiederkäuern. Das Aufblähen beruht in einer schnell und in grossem Umfange auftretenden Entwickelung von Gasen aus gährenden Futterstoffen, wodurch eine starke Auftreibung des Pansens bezw. des Hinterleibes hervorgerufen wird. Die dabei sich entwickelnden Gase bestehen vorwiegend aus Kohlensäure (40—80 %) und Kohlenwasserstoff (Grubengas) (16 bis 33 %), neben geringen Mengen von Schwefelwasserstoff und atmosphärischer Luft.

Aetiologie. Die Krankheit wird beim Rinde vorwiegend hervorgerufen durch übermässige und schnelle Aufnahme von Futterstoffen, die aus besonderen Gründen schon in Gährung befindlich sind oder nach der Aufnahme leicht Gährung und Gasentwickelung bedingen. Dahin gehören: das von Thau und Regen nasse, feuchte oder bereifte Grünfutter, das längere Zeit in Haufen gelegene und erhitzte Futter, junger (besonders rother oder gegypster) Klee, Wicken, Erbsen, Buchweizen, Luzerne (besonders vor der Blüthe), fettes Gras, junge Kohl- und Rübenblätter, Ackersenf, Hederich, Kartoffelkraut in der Blüthe, manche (besonders mit Staubpilzen besetzte) Schilfgräser, verdorbene, faulige, in Gährung übergegangene Knollen- und Rübenfrüchte, Schlempe, Biertreber, trockene Malzkeime. Man beobachtet das akute Aufblähen besonders zur Zeit feuchtwarmer, schwüler Gewitterluft (wo die Gährungserreger im lagernden Futter sich vorwiegend entwickeln) und in erster Linie bei Thieren, die das Futter in grossen Mengen und gierig aufnehmen. Sekundär tritt akutes Aufblähen auch nach einzelnen Vergiftungen (durch wilden Mohn, Eibenbaum, Tabak, Tollkirsche, Herbstzeitlose, Wasserschierling, einzelnen Ranunkulus-Arten u. s. w.) auf in Folge Lähmung der Pansenthätigkeit, sowie beim Vorhandensein von Fremdkörpern im Schlunde.

Gelegentlich können Rinder, wie auch Pferde, durch Hinabschlucken von Luft einen der Blähsucht ähnlichen Zustand hervorrufen. Ebenso blähen sich Saugkälber oft auf, wenn sie an vielen Gegenständen saugen und lecken, an Verdauungsstörungen leiden, oder gierig Milch aufnehmen.

Schliesslich disponiren alle Krankheitszustände der Verdauungsorgane, mit welchen eine Verminderung der Thätigkeit des ersten Magens verbunden ist, zur akuten Blähsucht. Die Annahme von Cadéac, dass zunächst eine Pansenlähmung besteht, der nachher die Blähsucht folgt, dürfte, von den durch direkte Vergiftungen hervorgerufenen Fällen abgesehen, nicht zutreffend sein. Vielmehr ist die Erschlaffung der Muskulatur der Magenwand wohl erst eine Folge der durch die Gasentwickelung bedingten starken Erweiterung des Magens.

Symptome und Verlauf. Das wichtigste Krankheitszeichen ist die plötzlich auftretende und schnell zunehmende Auftreibung des Bauches, besonders in der sog. Hungergrube der linken Seite, welche stark hervorgewölbt wird und bei der Perkussion einen tympanitischen Ton wahrnehmen lässt. Die weiteren (Folge-) Erscheinungen sind im Wesentlichen die Symptome einer Kohlensäureintoxikation: vollständiges Aufhören des Fressens und Wiederkauens, starke Unruhe und Angst der Thiere, beschleunigtes Athmen, starkes Drängen und Pressen zur Defäkation, kalte Extremitäten, kleiner, beschleunigter Puls, cyanotische Färbung der Schleimhäute. Schliesslich nehmen die Athemstörungen zu, die Thiere werden schwächer und gehen meist schnell (in 1—3 Stunden) asphyktisch zu Grunde, wenn nicht baldige Hülfe erfolgt, oder bei unzureichender Behandlung noch nach 1—2 Tagen.

Die Prognose ist abhängig von der Schnelligkeit, Zweckmässigkeit und (bei vielen Thieren) von der Ausführbarkeit der Hülfe.

Anatomischer Befund. Die wesentlichsten Veränderungen sind Stauungserscheinungen besonders in der vorderen Körperhälfte, die venösen Gefässe, besonders die grossen Venen sind stark mit dunklem, an der Luft hellerem, dickflüssigem Blut gefüllt; ebenso sind die Lungen, das Gehirn, die Leber, die Milz, ferner die

Schleimhäute des Kopfes und des Darmes stark hyperämisch. Das rechte Herz ist stark mit Blut gefüllt. Vielfach sind Hämorrhagien, selbst grössere Gewebstrennungen nachweisbar. Der erste Magen ist meist erheblich ausgedehnt, in anderen Fällen zerrissen und ist der Inhalt dann in die Bauchhöhle entleert.

Therapie und Prophylaxe. Die Behandlung muss darauf bedacht sein, so schnell und so wirksam als möglich eine Entleerung der entwickelten Gase und der angestauten Futtermassen aus dem ersten Magen zu bewirken. Dies kann beim Fehlen anderweitiger Hülfsmittel (auf freiem Felde) erfolgen durch kräftige und anhaltend ausgeführte Massage der linken Flankengegend, wobei sich zweckmässig zwei Personen gegenseitig unterstützen. Oft kann man auf diese Weise nach einiger Zeit die gefährlichsten Erscheinungen beseitigen. Durch mässige Bewegung der Thiere wird die Wirkung unterstützt und beschleunigt. Von mechanischen Mitteln sind weiter noch üblich: Umschnüren des Bauches mit einem Gurt oder Sack, um einen ständigen Druck auszuüben; das sog. Aufzäumen der Thiere mit einem durch die Maulhöhle gezogenen an den Hörnern befestigten und innerhalb der Maulhöhle mit Asa fötida, Essig u. dgl. bestrichenem Strohseile, das öftere Herausziehen der Zunge aus dem Maule, um das Rülpsen der Thiere anzuregen, Umhüllen des Bauches mit einem in Wasser getauchten Sack. Von innerlichen Mitteln, deren Anwendung meist zu spät kommt, meist auch von zweifelhaftem Erfolge sind, mögen genannt werden: Kali chlorikum (10—20,0 in einem Liter Wasser), Pottasche, Terpenthinöl 10—20 in einem Liter verdünnten Branntwein alle halbe Stunde gegeben, schwarzen Kaffee mit Kognak, verdünnter Rothwein, Salmiakgeist 5 bis 15 g in einem Liter Wasser, Salzsäure. Bei allen gefahrdrohenden Zuständen wird jedoch die Anwendung der Schlundröhre oder des Pansenstichs, wozu im Nothfalle auch ein einfaches Taschenmesser benutzt werden kann, nothwendig sein. Bei Anwendung des Trokars kann derselbe gleichzeitig auch zur Einführung von Arzneien benutzt werden. Zur Nachkur empfehlen sich Purgantien mit Stomachika, um die letzten Futtermassen herauszuspülen und die Verdauungsschwäche zu beseitigen.

Prophylaktisch ist erforderlich, die Rinder nicht mit hungrigem Magen und am frühen Morgen auf üppige Gras- und Kleeweiden zu treiben, sondern den Thieren vorher etwas Trockenfutter zu geben. Alles Weitere ergiebt sich aus den Ursachen.

Bei der Tympanitis der Schafe, wo die Anwendung der Schlundröhre umständlich und die Ausführung des Pansenstiches gefährlicher als beim Rinde ist, giebt man den Thieren die bereits für das Rind erwähnten Mittel in kleineren Dosen und ferner frisch bereitetes Kalkwasser (alle Viertelstunden ein Viertel Liter), Natr. subsulfurosum (15 g mit Wasser). Sind viele Thiere erkrankt und ist ein Teich in der Nähe, so wird empfohlen, die Schafe in das Wasser zu treiben. In gefahrdrohenden Fällen wird man jedoch den Pansenstich versuchen müssen. Sowohl bei Schafen wie bei Schweinen, wo akutes Aufblähen besonders nach schneller und reichlicher Aufnahme süsser und warmer Molken beobachtet wird, habe ich nach kräftiger Massage viel Nutzen gesehen.

Sanitätspolizeiliches. Ist auch das Fleisch von Thieren, welche wegen gefahrdrohender Tympanitis geschlachtet wurden, nicht als schädlich zu bezeichnen, so besitzt es doch wesentliche Abweichungen von der Norm (stärkere Röthung, faden und süssen Geruch und Geschmack, Lydtin), welche den Verkauf desselben auf der Freibank unter Deklaration der Herkunft rechtfertigen.

Chronisches, schleichendes Aufblähen der Wiederkäuer (Tympanites chronika).

Wesen. Die Gasentwickelung im ersten Magen der Wiederkäuer ist bei der chronischen Blähsucht geringer, aber anhaltend und meistens abhängig von der Menge der im Magen befindlichen und in Zersetzung übergehenden Futtermassen. Die Gase bestehen (nach Erdmann und Langwitz) vorwiegend aus Kohlenwasserstoff (42 %), Kohlensäure (35 %) und Stickstoff (20 %). Demnach ist bei der chronischen Tympanites in der Regel bedeutend weniger Kohlensäure vorhanden, als bei der akuten.

Aetiologie. Als wichtigste Faktoren für die Entwickelung der chronischen Blähsucht sind zu nennen: Alle chronischen Magendarmkatarrhe, bei deren Vorhandensein schon nach reichlicher oder schnell aufgenommener Nahrung Tympanites entstehen kann; ferner wird der Genuss schwer verdaulicher, leicht in Gährung und Zersetzung übergehender Nahrung neben der noch zu erörternden sog. Pansenverstopfung auch zeitweises Anfblähen hervorrufen können; drittens werden organische Veränderungen (Stenosen des Schlundes, Verwachsungen der ersten Magenabtheilungen mit der Bauchwand), Neubildungen innerhalb und ausserhalb der Magenwand (Sarkome, Papillome, Fibrome, Tuberkulose), grössere Fremdkörper im ersten und zweiten Magen (Haarballen) durch Behinderung des Wiederkauens und der Gasentwickelung chronisches Aufblähen verursachen können.

Symptome, Verlauf und Prognose. Man beobachtet beim chronischen Aufblähen vorwiegend eine allmählich sich entwickelnde flache, öfters wiederkehrende Hervorwölbung der linken Hungergrube, wobei die vorhandene Spannung der Bauchwand bald schwächer, bald stärker ist. Daneben zeigt sich geringerer Appetit, vermindertes oder aufgehobenes Wiederkauen, manchmal Brechneigung und Erbrechen, oberflächliches Athmen, wozu sich im weiteren oft Wochen und Monate dauernden Verlaufe Diarrhöe und allmähliche Abmagerung gesellen kann. Die Prognose ist abhängig von den Ursachen; bei organischen Grundleiden ist Heilung ausgeschlossen.

Therapie. Neben der Entleerung des Magens (durch Purgantien, dünnflüssige Nahrung) und Anregung des Wiederkauens (durch Tartarus stibiatus, Stomachika) ist länger fortgesetzte Verabreichung der Salzsäure, zweckmässige Ernährung (öftere und nicht zu reichliche Fütterung) sowie längere Zeit fortgesetzte Massage vor der Fütterung, Abreibung der linken Bauchwandung mit einem in kaltes Wasser getauchten Tuche zweckmässig, falls Diätfehler die Ursache der Erkrankung sind.

Magenüberfüllung beim Rinde.

Wenn man von Magenüberfüllung beim Rinde spricht, so meint man in der Regel eine Ueberladung des ersten Magens (Pansenüberfüllung), obwohl auch eine Verstopfung des dritten Magens (sog. Löserverstopfung) unabhängig von dem ersten Zustande vorkommt.

Aetiologie. Die einfache Pansenüberfüllung entsteht meistens nach schneller und reichlicher Nahrungsaufnahme, wobei das Futter selbst von guter

Beschaffenheit ist (Grünfutter, Heu, Klee), oder wenn die Thiere viel schwer verdauliches Futter (Stroh, Kaff) gefressen haben. Die sog. Löserverstopfung, welche im Leben der Thiere mit Sicherheit kaum nachzuweisen ist, ist meistens ein sekundäres Leiden bei manchen fieberhaften Magendarmerkrankungen, Infektionskrankheiten (Wuth, Rinderpest, Peritonitis, Kalbefieber, Vergiftungen u. s. w.).

Symptome, Verlauf, Ausgang. Man beobachtet bei der Pansenüberfüllung Fehlen des Appetits und des Wiederkauens; die Thiere sind auch unruhig, stöhnen und brummen öfters, der Blick ist eigenthümlich glotzend, ängstlich, der Augapfel scheint stärker hervorzutreten, die Konjunktiva ist stärker geröthet und in höheren Graden etwas katarrhalisch erkrankt, daneben zeigt sich Brechneigung, manchmal auch Erbrechen, Drängen zur Kothentleerung, wobei wenige trockene, feste Ballen abgesetzt werden. Von charakteristischem Werthe ist jedoch die bei der den Thieren meist unangenehmen Palpation der linken Flankengegend nachzuweisende feste Beschaffenheit der Pansenwand, unter welcher die festliegenden Inhaltsmassen mit der untersuchenden Hand eingedrückt werden können. Die Bewegung des Pansens, welche bei gesunden Thieren zweimal in der Minute erfolgt, ist meistens aufgehoben oder sehr langsam. In erheblicheren Fällen ist auch die Athmung etwas erschwert (Druck des Pansens auf das Zwerchfell) und der Puls etwas beschleunigt und es kann selbst zu asphyktischen Erscheinungen kommen; dagegen bleibt die Temperatur normal. Der weitere Verlauf ist bei sonst gesunden Thieren und bei zweckmässiger Behandlung günstig, so dass in 3—5 Tagen wieder Restitutio ad integrum eintritt. Nur in seltenen Fällen entwickelt sich ein akuter und aus diesem ein chronischer Magen-Darmkatarrh.

Diagnose. Die Feststellung des Zustandes kann manchmal durch Verwechselung mit akuter Tympanites, wobei jedoch die Auftreibung an der linken Seite erheblicher und die Pansenwand elastischer ist, sowie mit Uterustorsionen, Geschwülsten der Bauchwand und Bauchfellriss (sog. Ueberwurf der Ochsen) Schwierigkeiten bieten. Die Bauchfellrisse kommen jedoch nur bei Ochsen, fast nur im Gebirge und auf der rechten Seite vor, während Uterustorsionen, Geschwülste der Bauchwand ev. durch Exploration des Rektums nachzuweisen sind.

Therapie. In leichteren Fällen genügt etwas flüssige Nahrung, öfters am Tage (Leinsamenabkochung) Bewegung und Massage; in schwereren Fällen unterstützt man die Wirkung durch Anwendung von Purgantien, während in gefahrdrohenden der Pansenschnitt und direkte Entleerung der Futtermassen erforderlich werden kann.

Die sog. Pansenleere. In der Litteratur finden sich auch einige Angaben über vollständige Pansenleere, welche dann bei der Schlachtung der Thiere festgestellt wurde. Meist handelt es sich um Rinder, welche einen längeren Eisenbahntransport durchgemacht und dabei kein Futter erhalten hatten; es mögen mit Rücksicht auf die in anderen Fällen ausserdem noch beobachteten Krankheitserscheinungen (hohes Fieber, Sistirung der ganzen Verdauungsthätigkeit) auch die mit dem Transport verbundene Erschütterung von Gehirn und Rückenmark dabei mitwirken. Der dritte Magen ist ebenfalls oft leer, wenn die Thiere längere Zeit kein Futter erhalten haben, während der zweite sehr häufig bei normal ernährten Thieren leer gefunden wird.

5. Schwere Magenentzündung. Gastritis phlegmonosa und toxika.

a) Beim Menschen.

Schwere und meist eiterige Magenentzündungen, wobei die Erkrankung häufig auch auf den Dünndarm übergeht, werden beim Menschen im Ganzen selten entweder selbständig oder im Verlaufe von Pyämie oder nach Einwirkung ätzender Flüssigkeiten (wobei Mund und Oesophagus miterkrankt) und scharfer Gifte beobachtet. Der Verlauf ist unter hohem Fieber, Magenschmerz und Erbrechen in der Regel in kurzer Zeit tödtlich, sehr selten chronisch.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen schwere, eiterige Magenentzündungen gleichfalls vor. Da dieselben jedoch meist mit Darmentzündung vereint vorkommen, eine Trennung und Unterscheidung im Leben der Thiere gewöhnlich nicht möglich ist, so sollen diese Erkrankungen bei Erörterung der Darmkrankheiten besprochen werden.

6. Magengeschwür, Ulkus ventrikuli rotundum s. perforans. Peptisches Magengeschwür.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Alle Ursachen, welche die Blutversorgung an einzelnen Bezirken der Magenschleimhaut stören, die Alkalescenz derselben vermindern, können zur Selbstverdauung des Magens an diesen Stellen und damit zum Ulkus ventrikuli (Peptisches Magengeschwür) führen [1]). Als solche Ursachen sind zu nennen: Chlorose, allgemeine Anämie, manche Infektionskrankheiten (Phthisis), heftiges Erbrechen, Entzündung der Magenschleimhaut, kleine Embolieen und Thrombosen, kleine Hämorrhagien, Verletzungen, Verbrennungen (zu heisse Speisen), ausgedehnte Hautverbrennungen, Aetzungen, abnorm hoher und längere Zeit bestehender Gehalt des Magensaftes an Säuren u. s. w. [2]). Weibliche Personen und solche im jüngeren Lebensalter erkranken häufiger als männliche.

Symptome. Manchmal sind kaum besondere Störungen nachweisbar. In anderen Fällen zeigt sich ein dumpfer meist einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme eintretender Schmerz in der ganzen Magengegend, welcher durch Druck gesteigert wird; häufig ferner Erbrechen, oft mit blutigem Inhalt. Manchmal ist Blutbrechen das erste wichtige Symptom. Appetit in der Regel gering. Daneben findet man schwarzen, theerartigen Stuhlgang und Ohnmachtsanfälle. Bei Gelegenheit zur Untersuchung des Magensekrets häufig Hyperacidität. Der Verlauf kann

---

[1]) Bekanntlich tritt deshalb auch im Tode sofort eine Selbstverdauung des Magens ein, welche die Ursache der postmortal entstehenden Gastromalacie wird. Andererseits verdient jedoch bemerkt zu werden, dass, wie Versuche lehren, weder Cirkulationsstörungen allein, noch starke Säurezufuhr allein peptisches Magengeschwür hervorrufen.

[2]) Experimentell können Magengeschwüre auch durch Faradisation des Vagus, durch Verletzungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata erzeugt werden.

durch grossen Blutverlust oder in Folge Perforation in die Bauch- oder Brusthöhle tödtlich werden oder dauert Monate und Jahre lang. Selbst nach eingetretener Narbenbildung zeigen sich noch fortgesetzt Störungen in der Verdauung und im Allgemeinbefinden. Demnach ist auch die Prognose meist unsicher.

Anatomischer Befund. Man findet die Geschwüre einzeln und mehrere bis zur Grösse eines Zehnpfennigstücks, trichterförmig, in der Nähe der kleinen Kurvatur und in der Pylorusgegend. Der Substanzverlust ist an der Schleimhautfläche immer grösser, als an der Muskularis und Serosa. Die Ränder des Geschwürs sind glatt und der Grund rein. Entstehende Narben sind strahlig. Manchmal sind Verwachsungen (mit Leber, Zwerchfell, Milz, Grimmdarm u. s. w.) vorhanden.

Therapie. Bettruhe, reizlose Nahrung (Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, Peptonbouillon, 4—5 mal täglich, später Milch) sind zunächst erforderlich. Gegen Durst und Brechreiz sind Eispillen zweckmässig, daneben Breiumschläge am Tage und Priessnitz'sche Einpackung nachts. Später ist die Verabreichung von Karlsbader Salz (1 Theelöffel in einem halben Liter warmen Wassers) oder Natr. bikarb. ev. mit Bismuth. subnitr. zur Neutralisation des Magensaftes zweckmässig. Bei heftigen Schmerzen Morphium oder subkutane Einspritzungen von Kodein (Kod. phosph. 0,5 Aqu. dest. 10,0 ½—1 Spritze subkutan) oder, doch nur gegen Blutungen angewandt (Gerhardt), Liqu. ferr. sesquichl. 3—4 Tropfen in einem Weinglas Wasser. Starke Blutungen werden durch Eisblase auf die Magengegend, event. durch Injektion von Ext. Sek. kornuti, innerlich durch Plumb. acet. Eisenchlorid behandelt. Bei starkem Erbrechen: Eis, Tinkt. Jodi 0,5 Aqu. destill. 150,0 zweistündlich einen Esslöffel oder Argent. nitrikum.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Magen- und Duodenalgeschwüre bei Pferden, Rindern (besonders Kälbern) und Hunden vor, jedoch bei weitem nicht so häufig, wie beim Menschen. Meist beobachtet man sie im Verlaufe anderer Erkrankungen, daneben jedoch auch als selbständiges Leiden.

Aetiologie. Die allgemeinen Ursachen beim sog. runden oder peptischen Magengeschwüre sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Insbesondere mögen noch alle mit venöser Stauungshyperämie oder mit Gefässerkrankungen der Magenschleimhaut verbundene Prozesse (sklerotische, amyloide, fettige) genannt sein. Neben dem charakteristischen runden Geschwüre kann auch eine Geschwürsbildung an verschiedenen Stellen des Magens und Dünndarms nach allen Entzündungen des Magens und Darms vorkommen (sog. katarrhalische und hämorrhagische Geschwüre). Beim Pferde können besonders beim sog. Petechialfieber, bei Verletzung der Schleimhaut durch Fremdkörper, stacheliges Futter, durch Parasiten (Gastrophilus, Spiroptera) Geschwüre der letztern Art entstehen. Beim Rinde beobachtete man sie im Verlaufe des sog. bösartigen Katarrhalfiebers, der Wuth, der Rinderpest, der Lungenseuche (Antamine und Dile), der Tuberkulose (Johne) in der Pylorusgegend und im Anfangstheil des Dünndarms, sehr oft auch bei Kälbern (Ostertag). Bei Hunden entstehen Magengeschwüre häufig durch

das Eindringen scharfer Körper (Knochensplitter der Nahrung), durch Parasiten (Spiroptera sanguinolenta), durch Aufnahme giftiger Substanzen[1]). Ulkus rotundum beim Hunde beobachtet Johne.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind bei vorhandener Geschwürsbildung bei Thieren sehr wenig charakteristisch. Bei Pferden sind einige Zeit nach der Futteraufnahme Kolikerscheinungen, selbst blutiges Erbrechen und Magenruptur beobachtet worden. Bei Rinder zeigten sich schwarze, theerartige Fäces neben gastrischen und anämischen Erscheinungen (Erbrechen). Kälber sollen (nach Rasmusen) auf und nach dem Transport sehr unruhig werden. Hunde bekommen manchmal Blutbrechen und blutigen, übelriechenden Durchfall.

Anatomischer Befund. Das sog. runde Magengeschwür zeigt die schon beim Menschen erwähnten charakteristischen Eigenschaften: scharfe, glatte Ränder, rundliche oder elliptische Form, trichter- bezw. terrassenförmig und zehnpfennig bis zweimarkstückgross. Zuweilen ist auch blutige Infiltration der Ränder ferner Verwachsung der Magen- bezw. Darmwand mit den Nachbarorganen, sowie schliesslich Perforation mit den Erscheinungen einer septischen Peritonitis oder Pleuritis nachzuweisen. Beim Kalbe sitzen die Geschwüre besonders auf der Höhe der Falten in der Pylorusgegend des Labmagens.

Tiefergreifende Geschwüre, welche aus Hämorrhagien und Erosionen der Magenschleimhaut sich entwickeln, haben meistens gezackte, verdickte, auch wulstige Ränder und einen hämorrhagisch infiltrirten Grund, an dem sich zuweilen (als beginnende Heilung) pigmentirte fettige Wucherungen (Kitt) vorfinden. Die durch Gastruslarven beim Pferde hervorgerufenen Vertiefungen befinden sich vorwiegend an der Grenzzone der Kardia. Manchmal enthalten die Löcher etwas Blut und Eiter.

Therapie. Die Behandlung ist, wie beim Menschen, vorwiegend diätetisch: flüssige, vorher gekochte Nahrungsmittel (beim Pferde Mehl- und Kleientränke, bei Hunden Milch, Reissuppe, Bouillon) sind zu geben. Daneben künstliches Karlsbadersalz, Nat. bikarbonikum, Bism. subnitr. (bei Hunden Bism. sub. 0,2 Sacch. alb. 0,5, 3—4 Pillen täglich). Dagegen ist Salzsäure absolut zu vermeiden! Besondere Erscheinungen (Blutungen, Erbrechen), sind analog den Verordnungen beim Menschen zu behandeln.

Sanitätspolizeiliches. Aus den früher angegebenen Gründen wird man mit der Beurtheilung des Fleisches von Thieren, besonders von Kälbern, welche an ausgedehnten Magen- und Duodenalgeschwüren gelitten haben, sehr vorsichtig sein und das Fleisch bei irgend erheblicher Erkrankung vom Konsum ausschliessen müssen.

7. Nervöse Magenerkrankungen. Nervöse Dyspepsie. Neurasthenika dyspeptika.

a) Beim Menschen.

Beim Menschen sind seit langer Zeit noch Magenbeschwerden bekannt, für welche anatomische Veränderungen nicht nachzuweisen sind, die vielmehr von

[1]) Künstlich hat man bei Hunden Magengeschwüre erzeugt durch subkutane Injektion des Diphtherietoxins (Enriquez Hallion), durch peritoneale Injektion von Staphylokokken Letalle).

nervösen und psychischen Zuständen abhängig sind. Dieselben werden deshalb auch als „nervöse Magenleiden" bezeichnet. Es gehören dahin die sog. „peristaltische Unruhe des Magens" (Kussmaul), wobei ohne direkte Ursache verstärkte peristaltische Bewegungen des Magens beobachtet werden; ferner das „nervöse Erbrechen", wie es nach starken psychischen Erregungen, bei Migräne u. dergl. Zuständen vorkommt; ebenso die „nervöse Dyspepsie", bei welcher sich nach der Mahlzeit Drücken, Schmerz und Unbehagen, selbst Herzklopfen und Beklemmungsgefühl zeigen. Es handelt sich dabei um krankhafte zentrale „psychogene" Erregungen, die oft nur eine Theilerscheinung allgemeiner Neurasthenie darstellen (Strümpell). Meistens finden sich solche Zustände nach geistiger Ueberanstrengung, Sorgen und Aerger.

Die Therapie wird dementsprechend einzurichten sein.

Bei dieser Gelegenheit möge noch das beim Menschen nicht selten vorkommende **Wiederkauen** (Ruminatio, Merycismus[1]) besonders erwähnt werden.

Man beobachtet dieses Vorkommniss, welches schon seit Fabricius ab Aquapendente (1618) in der Litteratur bekannt ist, häufiger bei Männern als bei Frauen. Erblichkeit, Nachahmungstrieb, angeborene Schwäche der Kardialmuskulatur, Magendarmkrankheiten sollen dabei mitspielen. Besonders begünstigend wirken Epilepsie, Hypochondrie, Idiotismus, Chorea, Hysterie. Meist lassen sich die ersten Anfänge schon auf die Kindheit zurückführen.

Die betreffenden Patienten bringen einige Zeit nach dem Essen, anfangs willkürlich, später unwillkürlich, ohne Uebelkeit oder unangenehme Empfindung Mageninhalt in die Mundhöhle, den sie entweder sofort nach aussen werfen, oder ihn gleich wieder hinunterschlucken oder erst nochmals zerkleinern und dann wieder hinunterschlucken. Das Allgemeinbefinden bleibt dabei vielfach ungestört.

Das Wesentlichste dürfte neben psychischem Einfluss eine Schwäche der Kardia sein.

b) Bei Thieren.

Bei überfeinen, abnorm reizbaren Thieren, besonders bei Pferden, Kühen und Hunden kann man einen nervösen Einfluss auf Appetit und Verdauung nachweisen, wenn die Thiere durch schlechte Behandlung (Schläge, Drohungen) gereizt und aufgeregt werden. Aehnliche Wirkungen treten auch ein, wenn die Thiere übermässig angestrengt werden. Ich sah unter den erwähnten Umständen bei Luxuspferden und Hunden Versagen des Futters eintreten, wie bei feinrassigen Kühen gleichzeitig plötzliches Versiegen der Milch, wenn die Thiere aus den Händen eines guten Wärters in rohe Behandlung gekommen waren. Bei einem Rechtsstreit, wo die Milchergiebigkeit einer frischmilchenden Kuh nach dem Verkaufe bei dem neuen Besitzer erheblich nachgelassen hatte, konnte als Ursache nur rohe Behandlung des neuen Knechts nachgewiesen werden. Mit Entfernung des Knechts war die Milchproduktion wieder wie beim Verkäufer.

8. Magenblutung. Hämorrhagia ventrikuli (Hämatemesis). Gastrohämorrhagie.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Magenblutungen zeigen sich beim Menschen nach zahlreichen Ursachen, von denen folgende genannt sein mögen: Venöse Stauungen aller Art,

[1]) μηρυκίζω, wiederkauen.

Magenkarcinom, Magengeschwür, traumatische und chemische Verletzungen der Magenwand, Lebercirrhose, Stauungen im Gebiete der Pfortader, Skorbut, Morbus Werlhofii, Hämophilie, Leukämie, perniciöse Anämie, atheromatöse Gefässerkrankung, Infektionskrankheiten (Pocken, Masern, Scharlach, Malaria), Vergiftungen (Säuren, Alkalien, Phosphor, Arsenik). Die meisten Magenblutungen beobachtet man bei Frauen und zwar am häufigsten in der Zeit vom 15.—40. Lebensjahr.

Symptome und Verlauf. Geringere Magenblutungen können ohne irgend welche Erscheinungen auftreten. Grössere sind meistens mit Blutbrechen (Hämatemesis) und regelmässig mit blutiger Beschaffenheit der Fäces, welche theerartig und schwarz sind, verbunden. In schwereren Fällen zeigen sich Ohnmachten, selbst Erstickungsgefahr, wenn das Blut aus Mund und Nase kommt. Im weiteren Verlaufe tritt in erheblicheren Fällen Blässe, ödematöse Anschwellung an den Knöcheln, Fieber, selbst Amaurose und Haarschwund ein. Der Tod tritt jedoch selten ein, so dass augenblickliche Lebensgefahr nicht besteht.

Diagnose. Da Verwechselungen mit Lungen-, Rachen- und Kehlkopfblutungen möglich sind, wobei das Blut allerdings hell und schaumig ist, so wird neben der Berücksichtigung des Gesammtbefindens der Patienten ev. genaue Untersuchung der erbrochenen Massen nothwendig sein.

Therapie. Neben absoluter Ruhe, Nahrungsentziehung, Darreichung von Eispillen ist eine Eisblase auf dem Epigastrium zweckmässig. Im Uebrigen ist das Grundleiden zu behandeln. In schweren Fällen wird auch subkutane Infektion von Ergotin (Extr. Sec. kornut. 1,0 Aqu. dest. 5,0), sowie bei Ohnmacht Oleum kamphoratum (10,0) subkutan anzuwenden sein. Innerliche Anwendung der Styptika ist nicht empfehlenswerth.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Magenblutungen gleichfalls, wenn auch im Ganzen nicht so häufig wie beim Menschen, und oft gleichzeitig mit Darmblutungen vor.

Aetiologie. Die Ursachen sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Unter den mechanischen und chemischen Einwirkungen mögen genannt sein: Knochensplitter, Holzsplitter (bei Hunden), Eingeweidewürmer (bei Pferden und Schweinen), ätzende Substanzen, ferner Stoss und Fall auf die Magengegend, sowie peptische Geschwüre (Rind). Von allgemeinen und Infektionskrankheiten seien hervorgehoben: Staupe, Milzbrand, Petechialfieber, Septikämie, Lungen- und Leberleiden, schwere körperliche Anstrengung (bei Pferden, eigene Beobachtung, Thiermedizinische Rundschau 1888/89), alles Weitere wie beim Menschen[1]).

Symptome. Das wichtigste Zeichen ist das Bluterbrechen und daneben, besonders auch bei Darmblutungen, schwarzer, theerartiger Koth. Sonst bemerkt man bei Pferden, wo ich Hämatemesis zu beobachten Gelegenheit hatte, nichts Auffälliges. Manchmal kommt das Blut auch zur Nase heraus. Nach einiger Zeit kann je nach den Ursachen wieder Heilung eintreten.

1) Dieckerhoff giebt an, dass Empiriker öfters das Aderlassblut den Pferden zur Selbstaufnahme vorhalten; die Thiere trinken dann 1—2 Liter.

Diagnose. Für die definitive Feststellung ist Berücksichtigung der beim Menschen angegebenen Gesichtspunkte nöthig: Ist das Blut dunkel, theerartig, fehlen Husten und Lungenerscheinungen, zeigen sich Verdauungsbeschwerden vor und nach der Blutung, theerartige Exkremente, so wird eine Magenblutung nachzuweisen sein.

Therapie. Neben Entziehung der Nahrung, kalten Umschlägen, Eispillen, ist Sekale kornutum subkutan und innerlich (30,0 mit Rothwein) zweckmässig.

9. Magenerweiterung. Gastrektasia (Dilatatio ventrikuli). Atonie des Magens. (Myasthenia gastrika.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Sowohl die Erweiterung des Magens wie auch die Atonie (muskuläre Insufficienz) desselben sind häufig sekundäre Erkrankungen. Pylorusstenosen (hervorgerufen durch Karcinome, Magengeschwür, Narben, Druck von Neubildungen) Schwächezustände der Magenmuskulatur (bei Anämie, Chlorose, Neurasthenie, chronischem Magenkatarrh), Verwachsungen des Magens mit Nachbarorganen, können ebenso wie dauernde Ueberfüllung des Magens zur Atonie und Magenerweiterung führen.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen folgende: Appetit gering, nach jeder Mahlzeit Gefühl von Vollsein, häufig Uebelkeit, dem nicht selten Erbrechen folgt und zwar von grossen Massen, ebenso besteht vielfach starker Durst, Singultus, Sodbrennen und stärkere Peristaltik des Magens, daneben Verstopfung. Bei der Besichtigung fällt zuweilen eine stärkere Vorwölbung der Magengegend auf. Ist viel Flüssigkeit im Magen, so kann man bei Schüttelbewegung plätschernde Geräusche hören. Schliesslich ist auch die Resorptionsfähigkeit des Magens gestört. Der Harn ist alkalisch. Die allgemeine Ernährung leidet allmählich erheblich und der Gesammtverlauf ist je nach den Ursachen, Komplikationen (Herz- und Leberleiden) verschieden.

Therapie. Die Therapie wird sich nach dem Grundleiden richten müssen. Im Allgemeinen sind Regelung der Diät (trockene Diät), örtliche kalte Abreibungen, Massage, Elektrisation, Ausspülungen des Magens (mit 1—2 % Sodalösung, Karlsbadersalz) zweckmässig. Bei Pylorusstenosen ist die Therapie chirurgisch.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Magenerweiterungen gleichfalls vor, besonders bei Hunden, Schweinen und Pferden, seltener bei Rindern, doch ist die Feststellung im Leben der Thiere meistens schwierig.

Aetiologie. Beim Pferde können chronischer Magenkatarrh, die sog. Schweinsberger Krankheit (Lebercirrhose) und andauernde Dyspepsien vorwiegend zur Magenerweiterung führen. Daneben Duodenaltumoren (Melanome, Sauton) chronische Intoxikation (Cadéac), Stenosen des Dünndarms (Volvulus, Invaginationen, Konkremente, Divertikel, Parasiten). Bei Hunden findet man wie bei Pferden besonders alte Thiere mit Magenerweiterung behaftet.

Symptome. Eine Feststellung der Magenerweiterung ist bei Pferden nicht gut möglich und höchstens bei Hunden mit einiger Sicherheit durch physikalische Untersuchung zu erreichen. Während bei Pferden nur die Erscheinungen eines chronischen Magenkatarrhs vorhanden sind, beobachtet man bei Hunden Brechneigung und Erbrechen.

Anatomischer Befund. Bei Sektionen findet man oft erhebliche Magenerweiterung, so beim Pferde mit einer Kapacität von 84 Liter[1]) (Koch); die Magenwand ist dann in manchen Fällen sehr dünn und durchscheinend (Philipot). In anderen Fällen ist starke Verdickung vorhanden, oder selbst partielle Ruptur (Römer) als Folge der starken Spannung beim Pferde gefunden worden.

Therapie. Wo eine Magenerweiterung bei Thieren vermuthet wird, ist Regelung der Diät am wichtigsten. Daneben wird das Grundleiden festgestellt und entsprechend seiner Natur behandelt werden müssen.

10. **Zerreissung des Magens.** Ruptura ventrikuli. (Gastrorhexis). Beim Menschen kommen Kontinuitätstrennungen der Magenwände von aussen nach innen oder in umgekehrter Richtung zuweilen vor. Fremdkörper, Karcinome, Geschwüre, toxische Gastritis, sind die häufigsten Ursachen. Als wichtigste Krankheitserscheinungen sind zu nennen: plötzlich auftretender Schmerz, Zeichen schweren Kollapses und von Perforationsperitonitis (Schmerz, Verschwinden von Leber- und Milzdämpfung). Der Tod erfolgt dann meistens sehr schnell.

Bei Thieren kommt eine Magenberstung besonders oft bei Pferden (nach Magenüberfüllung, plötzlicher Erschütterung, Niederwerfen, in selteneren Fällen durch Fremdkörper, Magenerkrankungen) vor. Häufig ist Magenruptur bei Pferden die Folge von Darmstenosen bei gut schliessender Kardia (in Preussen wurden 1891 33 Fälle in der Armee beobachtet), sowie oft von Erbrechen. Zuweilen tritt gleichzeitig eine Ruptur des Zwerchfells ein. Nach forcirtem Galopp sowie unmittelbar nach reichlicher Futter- und Getränkaufnahme ist Magenruptur ebenfalls beobachtet worden (Miles). Perforationen kommen aus den schon beim Menschen angegebenen Ursachen vor, beim Kalbe durch Sandfressen (Lochhan). Bei Hunden und Rindern sind häufig Perforationen in Folge der Einwirkung von Fremdkörpern beobachtet. Die Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen heftige Kolik, Erbrechen (bei Hunden) und schwerer Kollaps; der Verlauf ist meist in wenigen Stunden tödtlich. Die Diagnose ist im Leben selten mit Sicherheit zu stellen; meist ist nur der Verdacht möglich. Anatomisch ist für eine intra vitam entstandene Magenruptur wichtig, dass die Risswunden der Serosa ausgefranst, mit Blut bedeckt und blutig unterlaufen sind. Die Muskulatur ist meistens querüber selten in der Längsrichtung durchtrennt, die Submukosa ist blutig gefärbt, hyperämisch und mit blutigen Futterpartikeln durchsetzt. Die von der Rissstelle entfernter gelegenen Stellen können normal sein. Dass ein Magenriss lediglich postmortal (durch Herumwerfen des Kadavers, Gasentwickelung) entstanden ist, lehrt das Fehlen der Blutungen, insbesondere die gleichmässig bleiche Beschaffenheit der Rissränder (Kitt). Eine Behandlung ist aussichtslos.

11. **Lageveränderungen des Magens.** Bei Thieren kommen Lageveränderungen verhältnissmässig häufig vor. Bei Kühen und Schafen sind Lageveränderungen in Folge von Zwerchfellbrüchen und Veränderungen der Bauchwand besonders am ersten und zweiten Magen beobachtet worden. Nicht selten sind auch Lageveränderungen des Magens beim Hunde, wobei es zu vollständigen Torsionen (mit akuten Stauungshyperämien, Schmerz, Tympanitis und Tod) kommen kann (Kitt). Ebenso kommt beim Hunde Vorfall und Einklemmung des Magens in der Schlundöffnung des Zwerchfells vor (Fünfstück). Eine Behandlung beim Hunde wäre nur in einzelnen Fällen durch Laparotomie und Reposition möglich.

12. **Fremdkörper im Magen.** Fremdkörper der verschiedensten Art werden vom Menschen sehr häufig verschluckt und können je nach der Form oft lange Zeit im Magen liegen bleiben, ohne erhebliche Störungen zu verursachen.

---

[1]) Normal ist die Kapacität des Magens beim Pferde 9—15 Liter, beim Schwein 7—8 Liter, beim Hunde 1/2—3 Liter.

Bei Thieren findet man besonders im Magen der Wiederkäuer ausserordentlich häufig Fremdkörper der verschiedensten Art, die dann auch, je nachdem sie stumpf, spitz oder scharfkantig sind, die verschiedenartigsten Wirkungen bei diesen Thieren hervorbringen. Die Thiere nehmen die Fremdkörper gelegentlich des Beleckens der ihnen erreichbaren Gegenstände auf, besonders oft werden bei weiblichem Wärterpersonal Haarnadeln, Stecknadeln u. dgl. verschluckt. Ebenso nehmen sie Nägel vom Fussboden, aus der Krippe, auf der Weide und auf den Wegen auf. Die Krankheitserscheinungen sind verschieden, je nachdem stumpfe oder spitze Körper aufgenommen werden. Durch stumpfe Körper werden meistens nur akute oder chronische Verdauungsstörungen hervorgerufen; ist viel Sand aufgenommen, so zeigt sich Geifern, Verstopfung, unterdrückte oder aufgehobene Magenthätigkeit, Tympanitis (bei Verstopfung des Pylorus, Krüger) und die Thiere gehen je nach der Menge der aufgenommenen Fremdkörper in 1—3 Wochen zu Grunde. Sind spitze Körper in den Magen gelangt, so sieht man bei Wiederkäuern sehr häufig eine Magen- und Zwerchfellentzündung auftreten, nicht selten verbunden mit einer Karditis, Perikarditis, Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis, Hepatitis, Enteritis, Pyämie und Septikämie. Bei den erkrankten Thieren entstehen plötzlich erhebliche Verdauungsstörungen, wenn die spitzen Körper die Magenwand zu verletzen und zu durchbohren beginnen, ferner Unruhe Stöhnen, plötzliche Kolikanfälle, Schmerz beim gleichzeitigen Druck von beiden Brustseiten, nach dem Fressen, nach dem Niederlegen, beim Druck auf den Magen, auch Tympanitis. Daneben zeigt sich oft Fieber und die Thiere verrathen durch ihren scheuen, ängstlichen Blick, dass sie schwer erkrankt sind. Ausserdem ist die Athmung oberflächlich, angestrengt und schmerzhaft. Durchbohrt der Fremdkörper in Folge der Bewegungen der Organe das Zwerchfell und verletzt die Organe des Brustraumes, so zeigt sich bald eine grössere oder geringere Anschwellung an der Brust, am Brustbein, an der Ellenbogengegend oder auch am Bauche, wenn der Fremdkörper tiefer in die Bauchhöhle gelangt ist. Manchmal entstehen Fisteln, aus welchen der Fremdkörper nach aussen entleert wird. Beim Hunde, wo sehr oft Fremdkörper aufgenommen werden, zeigen sich neben allgemeinen gastrischen Störungen meist erhebliche Verstopfungen, wobei die Fremdkörper dann meist schon in den Mastdarm gelangt sind, daneben auch leichte Erregbarkeit, wuthähnliche Erscheinungen, Schmerz bei Druck in der Magengegend, Würgen und Erbrechen.

Anatomischer Befund. Bei den geschlachteten Rindern findet man die spitzen Fremdkörper meistens im zweiten Magen, wo der netzartige Bau das Festsitzen derselben begünstigt. In der Umgebung ist dann mehr oder weniger erheblich eine mit 10—20 cm dicken plastischen Auflagerungen verbundene adhäsive Entzündung nachzuweisen; oft sind auch Abscesse, in welchen Futterstoffe vorhanden sind, anzutreffen. Je nach dem Wege, den der Fremdkörper genommen hat, je nach seiner Form und je nach der Dauer der Einwirkung an einer bestimmten Stelle sind dann auch die Veränderungen nachzuweisen, wie sie bei Perikarditis, Peritonitis u. s. w. angetroffen werden. Bei Hunden, die wegen Wuthverdacht getödtet sind, findet man oft verschieden grosse Fremdkörper im Pylorus festsitzend.

Die Diagnose kann besonders bei Rindern in Gegenden, wo viel Lungenseuche und Lungentuberkulose vorkommt, durch Verwechselung mit diesen Krankheiten schwierig werden. Ebenso können akute und chronische Magendarmkatarrhe, Magen-, Darm- und Bauchfellentzündung im Beginne zu Täuschungen Veranlassung geben.

Die Therapie ist in einzelnen frisch zur Behandlung gekommenen Fällen durch Eröffnung des Pansens und Entfernung des Fremdkörpers mit Erfolg ausgeführt worden (Meyer, Obich). Wichtiger ist die Prophylaxe. In den meisten Fällen wird frühzeitige Schlachtung am besten sein. Hunden giebt man viel flüssige und einhüllende Nahrung (Milch, Griessuppen), daneben Ol. Ricini (1—3 Esslöffel voll), wenn es sich nachweislich nicht um spitze, sondern mehr stumpfe Körper handelt. Sitzt der Fremdkörper bereits im Darm, so ist in schwierigen Fällen Entfernung auf operativem Wege nöthig.

13. **Thierische Parasiten im Magen.** Beim Menschen sind von thierischen Parasiten, die im Magen angetroffen werden können, zu nennen: Trichina spiralis, Askaris lumbrikoides, Tänien, Echinokokken, Käsemaden, Dipterenlarven (nach dem Genusse von Himbeeren, Gerhardt), Larven von Muska domestika (nach dem Genusse von verunreinigtem Fleische), Anthomya skolaris, kannikularis, radikum, Blumenfliegen (nach dem Genusse von Kohl, Mehl, Radieschen); auch Larven der Pferdebremse (Virchow) sind in dem Erbrochenen beobachtet.

Bei Thieren sind in den ersten Magenabtheilungen des Rindes zahlreiche Protozoën zu finden, deren pathologische Bedeutung nicht bekannt ist. Besonders im Monat April wird beim Rind, Schaf und Ziege Amphistomum konikum angetroffen. Im Labmagen der

Wiederkäuer Strongylus kontortus (die Magenwurmseuche hervorrufend) und Strongylus filikollis, sowie Str. konvolutus. Beim Pferde trifft man die Larven der als Magenbremsen bezeichneten Fliegen (Gastrophilus equi, hämorrhoidalis, pekorum). Ferner Spiroptera megastoma (in kleineren und grösseren Auftreibungen meistens in der Kardia), Spiroptera mikrostoma. Beim Schwein sind Spiroptera strongylina, kleine Auftreibungen hervorrufend, und Gnathostoma hispidum, oft Entzündung und chronische Erkrankung erzeugend, zu nennen. Beim Hunde sind Spiroptera sanguinolenta (besonders in Italien und Frankreich), bis taubeneigrosse Anschwellungen im Magen hervorrufend, gelegentlich auch die Larven von Gastrophilus equi (Colin), sowie vom Darm zurücktretend Askaris marginata und Tänien im Magen gesehen worden. Bei der Katze ist Ollulanus trikuspis im Magen häufig nachgewiesen worden. Bei Hasen und Kaninchen ist Strongylus strigosus (Spiroptera leporum, Meniez) zu nennen.

14. **Neubildungen im Magen.** Beim Menschen sind zu nennen: Karcinome und Sarkome. Die Karcinome gehen meistens von den Epithelien der Drüsen, seltener von dem Oberflächenepithel der Mukosa aus. Die Sarkome kommen primär (selten), knollige Infiltrate darstellend, und sekundär (häufiger) vor; dann meist multiple, melanotische Rundzellensarkome, selten Spindelzellensarkome. Karcinome rufen beim Menschen häufig Magenblutungen, Erbrechen, Singultus, Magenschmerzen, Appetitmangel hervor bei dauernder Abnahme des Körpergewichts.

Bei Thieren kommt unter den Wiederkäuern beim Rinde (nach Kitt) im dritten Magen Papilloma polyposum myxomatodes vor, wobei die Papillome oft sehr gross werden können. Ferner Chondrome in der Wand des ersten Magens (Kitt) und Sarkome im dritten Magen, kaum jedoch Karcinome oder Tuberkulose (Johne). Ausserdem ist Aktinomykose im zweiten Magen (Johne, Kitt) beobachtet worden. Beim Pferde sind Leiomyome aussen an der Wand (von Rabe), sowie Spindelzellensarkome (Siedamgrotzky, Kitt), Myxosarkome und Lipome gesehen. Dagegen sind Adenokarcinome und Karcinome bei Hausthieren mit Sicherheit höchstens im Labmagen des Rindes gesehen worden.

Für die Aetiologie des Karcinoms ist es jedenfalls sehr bemerkenswerth, dass beim Menschen Magenkarcinome sehr häufig, bei Thieren kaum gesehen sind. Die Vererbung spielt sicher hier, wie bei anderen bösartigen Geschwülsten, keine Rolle, wohl aber bleibt sehr wahrscheinlich, dass thierische Parasiten (Protozoën) mit der Nahrung aufgenommen werden und bei genügenden begünstigenden Umständen (Ulkus, Erosion, chronischer Katarrh), sich ansiedeln und die Geschwulst erzeugen können.

V. Krankheiten des Darmes.

Vorbemerkung. Da schon vor Besprechung der Krankheiten des Magens allgemein wichtige vergleichend-anatomische und physiologische Angaben über den Darm gleichzeitig gemacht worden sind, so kann hier nur darauf verwiesen werden. Bezüglich der Pathologie ist darauf hinzuweisen, dass die theilweise erheblichen anatomischen Abweichungen zwischen dem Darm des Menschen einerseits und den einzelnen Thieren anderseits, sowie Ernährungs- und Lebensweise der Hausthiere zum Theil auch entsprechend verschiedene Krankheiten bedingen. Anderseits wird man auch hier wie bei den bisher besprochenen Organkrankheiten wieder viele Uebereinstimmungen besonders hinsichtlich der Aetiologie feststellen können. Schliesslich wird nicht zu vermeiden sein, bei Besprechung der Darmkrankheiten auf einzelne Magenleiden hinzuweisen bezw. Magen und Darm gemeinsam zu erörtern.

1. Akuter Darmkatarrh. Katarrhus intestinalis akutus, Enteritis katarrhalis akuta.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Der akute Katarrh der Darmschleimhaut kommt sehr häufig zur Beobachtung; bald als selbständiges Leiden (idiopathischer, primärer Darmkatarrh), bald im Verlauf anderer Krankheiten (symptomatischer, sekundärer, deuteropathischer Darmkatarrh). Zu den Ursachen des primären Darmkatarrhs gehören Diätfehler (unmässige Mahlzeiten, verdorbene Speisen, schlechtes Trinkwasser) Erkältungen, Verletzungen, Infektionen, dazu kommen auch individuelle Prädispositionen. Bei dem sekundären Darmkatarrh handelt es sich oft um eine vom Magen fortgepflanzte Entzündung, oder es liegen Cirkulationsstörungen im Pfortaderkreislauf oder Allgemeinkrankheiten (Tuberkulose, Morbus Brightii, Lues u. s. w.) vor, oder gewisse andere Infektionskrankheiten (besonders Dysenterie, Abdominaltyphus, Cholera, Anthrax, Malaria), auch bei ausgedehnten Hautverbrennungen beobachtet man akute Darmkatarrhe. Schliesslich werden noch durch pflanzliche und mineralische Gifte schwere Entzündungen der Darmschleimhaut hervorgerufen; ebenso durch Parasiten (Amoeben).

Symptome, Verlauf, Ausgang. Regelmässig zeigt sich Durchfall, wobei das Aussehen der Stühle (gelb, grün, blutig, schleimig) die Konsistenz (dick-, dünnbreiig, wässerig) und die Reaktion (meist sauer) wechselt. Dazu kommt oft etwas Schmerz, selbst ausgebildete Kolik, meteoristische Auftreibung des Bauches (abnorme Gasentwickelung im Darm), viel Flatus, Verringerung der Harnausscheidung und manchmal Fieber. Ist nur der Dünndarm erkrankt, so fehlt meist der Durchfall. Der Verlauf kann sich je nach den Ursachen auf Wochen und Monate erstrecken. Die Prognose ist in den meisten Fällen günstig.

Therapie. Zweckmässig ist zunächst Bettruhe, warme Tücher oder Umschläge auf die Bauchdecken; als Nahrung Suppen und etwas alter Rothwein oder Kognak mit Wasser. Arzneilich bei übermässiger Nahrungszufuhr als Ursache Ol. Ricini (1—2 Esslöffel mit Bierschaum oder schwarzem Kaffee), Kalomel (Kalomelanos Sacch. āā 0,2 Mf. p. III 1 Pulver zu nehmen). Ist der Durchfall erheblich, dann sind Styptika (Tinktua, Opii simpl. Tinkt. Valerianae aether. āā 5,0 dreimal täglich 15 Tropfen; Bismuth. subnitr. oder salicylici 0,5 Opii 0,03 Saccharin 0,02 X Pulver dreistündlich 1 Pulver, Dermatol) zweckmässig. Bei katarrhalischer Entzündung des Dickdarms sind Darminfusionen zweckdienlich. Schliesslich werden auch Desinficientia (Salol, Naphthalin) benutzt.

b) Bei Thieren.

Bezüglich der Darmerkrankungen bei Thieren ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass dieselben vielfach mit Magenerkrankungen gemeinsam auftreten. Deshalb ist auch auf den einfachen Darmkatarrh schon bei Besprechung der Magenkrankheiten hingewiesen worden. Auch bezüglich der Erkrankung der einzelnen Abschnitte des Dünn- und Dickdarms muss aus praktischen Gründen von

einer besonderen Besprechung Abstand genommen werden. Nur die Proktitis soll für sich erwähnt werden.

Im Wesentlichen können die erheblichen Magen-Darmentzündungen bei Thieren durch dieselben Ursachen bedingt werden, wie beim Menschen. Deshalb sollen sie auch gemeinsam besprochen werden.

Aetiologie. Einfache Gastro-Enteritis tritt besonders bei Pferden nach starken plötzlichen Abkühlungen bei voraufgegangener erheblicher Erhitzung, nach Aufnahme zu kalten Wassers, verdorbenen Hafers oder anderer verdorbener Nahrungsmittel ein; bei Rindern nach gleichen Ursachen sowie besonders auch nach Aufnahme zu warmer Nahrung, heissen Eingüssen. Schliesslich können bei allen Thieren Fremdkörper und Parasiten die Ursache sein.

Sog. mykotische oder infektiöse Gastro-Enteritis zeigt sich bei Thieren, vorwiegend bei Pferden, Rindern, Schweinen und Hunden nach der Aufnahme von Infektionserregern mit der Nahrung oder nach dem Genuss von in Fäulniss begriffenem Futter (bei Hunden nach dem Genusse fauligen Fleisches oder verdorbener Würste). Bei Pferden und Rindern, wie bei Pflanzenfressern überhaupt entstehen heftige Magen-Darmerkrankungen nach dem Genusse von befallenem, verdorbenem oder zersetztem Futter (z. B. in Fäulniss übergegangener Rübenschnitzel bei Rindern, verdorbener Kartoffel bei Pferden, Rindern und Schafen; ferner nach dem Genuss von Nahrungsmitteln, die durch Schimmelpilze, Rostpilze, Brandpilze, Kernpilze, Spross- oder Hefepilze (vergl. S. 239 - 243) verunreinigt sind. Manche der früher als „typhöse" Magen-Darmentzündung beschriebenen Krankheiten bei Pferden gehören wohl in dieses Gebiet der Pilzvergiftungen.

Bei den durch mineralische oder pflanzliche Gifte erzeugten sog. toxischen Magen-Darmentzündungen kann die Natur des Giftes ausserordentlich verschieden bei den einzelnen Hausthieren sein. Näheres über die häufigsten der dabei in Betracht kommenden mineralischen und pflanzlichen Gifte ist bereits Seite 223—239 mitgetheilt worden. Hier sei nur noch bemerkt, dass bei Pferden und Rindern nicht selten toxische Magen-Darmentzündung nach Verabreichung zu grosser Dosen stark wirkender Abführmittel beobachtet werden. In solchen Fällen wird, je nach den eintretenden anatomischen Veränderungen auch von „Darmkroup", „pseudomembranöser Enteritis" gesprochen. Weiteres hierüber noch beim chronischen Darmkatarrh.

Symptome. Bei allen heftigen Magen-Darmerkrankungen der Thiere beobachtet man, wie beim Menschen, Verminderung und Verlust des Appetits. Bei Wiederkäuern hört das Wiederkauen auf, auch zeigt sich Brechreiz, während bei Hunden und Schweinen oft Erbrechen beobachtet wird. Daneben treten zuweilen Kolikerscheinungen auf, kleinere Thiere zeigen Schmerzempfindung beim Druck auf die Magengegend und auf die meist gespannten Bauchdecken. Ist der Sitz der Erkrankung vorwiegend im Anfangstheil des Dünndarms, so besteht in der Regel Verstopfung, während Diarrhöe erst nach längerer Dauer der Krankheit eintritt. In hochgradigen Fällen ist auch hohes Fieber, Eingenommenheit des Sensoriums, Puls- und Athembeschleunigung vorhanden.

Bei der sog. „kroupösen Darmentzündung" zeigt sich regelmässig

erhebliche Diarrhöe, wobei in den meist übelriechenden dünnen, graubraunen oder graugelblichen Abgängen grössere und kleinere Mengen von flockigen, bröckeligen oder röhrenförmigen Kroupmassen (besonders bei Pferden) nachzuweisen sind. Beim Rinde beobachtet man auch dabei manchmal stärkere Verstopfung, wenn der Sitz der Erkrankung vorwiegend im Dünndarm ist.

Bei schwereren mykotischen Magen-Darmentzündungen tritt meist plötzlich unter hohem Fieber, erheblicher allgemeiner Schwäche und Hinfälligkeit starker, manchmal blutiger Durchfall, Brechneigungen, und bei Thieren, die leicht erbrechen, Erbrechen ein. Auch Netzhautblutungen (Schindelka) sind bei Hunden beobachtet worden. Handelt es sich um Magendarmentzündung, wie sie besonders bei Pflanzenfressern nach der Aufnahme von Futtermitteln entstehen, welche durch Befallungspilze verunreinigt sind, so zeigt sich je nach dem Grade der Verunreinigung und der Menge des aufgenommenen Futters, sowie auch je nach der Disposition des Thieres Versagen der Futter- und Getränkeaufnahme, Unruhe, Schmerzen im Hinterleibe, zunächst Verstopfung und bald heftige Diarrhöe. Dabei meist hohes Fieber, sehr beschleunigter Puls und, je nach der Natur der Befallungspilze auch Lähmungserscheinungen (Paresis der Zungen- und Schlundkopfmuskeln) Speichelfluss, schnell zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit. Manchmal tritt auch (bei Kühen) Abortus ein, sowie Erscheinungen einer Stomatitis und Nephritis (Polyurie). Im Uebrigen wechselt das Krankheitsbild je nach der Natur der einzelnen Befallungspilze durch das stärkere Hervortreten einzelner Symptome. Bei vorwiegender Einwirkung von Schimmelpilzen tritt Kolik, Polyurie, nervöse Störung (Taumeln, Lähmung), Amaurosis und starker Schweissausbruch in den Vordergrund der Erscheinungen; bei Brandpilzvergiftung: Salivation und allgemeine Lähmungserscheinungen; bei Rostpilzvergiftung: Hauterkrankungen. Entzündung der Schleimhaut des Auges, der Nase, des Maules, Kehlkopfes und Rachens, blutige Diarrhöe, manchmal Hämaturie; ähnlich sind die Erscheinungen bei vorwiegender Vergiftung durch Kernpilze, während bei Hefepilzen ausgesprochen nervöse Störungen vorhanden sind.

Verlauf, Dauer, Ausgang, Prognose. Verlauf und Prognose werden wesentlich von den Ursachen beeinflusst, welche der Enteritis zu Grunde liegen. Die als einfache Gastro-Enteritis beschriebene Form verläuft meist schon in wenigen Tagen tödtlich. Deshalb ist auch die Prognose ungünstig. Der tödtliche Ausgang wird durch Lungenödem, Herzlähmung, allgemeine Sepsis u. s. w. herbeigeführt. Die sog. kroupöse Form ist nur beim Rinde, wo der Verlauf meistens chronisch, günstiger zu beurtheilen, während beim Pferde der Verlauf ebenfalls meist ungünstig ist. Bei der toxischen Gastro-Enteritis hängt die Beurtheilung von der Thierart, von der Menge und Art des Giftes, sowie von der Schnelligkeit und der Zweckmässigkeit der angewendeten Gegenmittel ab.

Anatomischer Befund. Bei der einfachen Gastro-Enteritis ist zunächst zu bemerken, dass hyperämische Zustände an der Magen-Darmschleimhaut meist bald nach dem Tode verschwinden. Nur wenn die Sektion unmittelbar nach dem Tode gemacht wird, was wohl in den seltensten Fällen vorkommt, wird man auch geringgradige Hyperämieen noch erkennen können. Dagegen wird man je nach dem Grade der Erkrankung Schwellungen, Trübungen, Faltenbildungen, Hämor-

rhagien, Erosionen und Geschwüre vorfinden; ferner wird die Schleimhaut bald glatt oder mit zähem, dünnem, hellem oder blutig gefärbtem Schleime bedeckt sein. An den Uebergangsstellen vom Pylorus zum Duodenum im Labmagen der Wiederkäuer sind diese Veränderungen vorwiegend zu erkennen. Bei vorhandenen Erweichungen wird zu berücksichtigen sein, dass dieselben meist postmortale Erscheinungen sind. Oft ist am Darm das Epithel der Schleimhaut auf grossen Flächen abgestossen, die Follikel geschwollen, mit einer rothen Zone umgeben oder eiterig zerfallen, wobei dann eigenthümliche siebförmige Geschwüre entstehen. Die Submukosa ist in höheren Graden der Erkrankung dunkel geröthet, ödematös, sulzig geschwollen; ebenso ist dann auch die Muskularis infiltrirt. Der Darminhalt ist dabei sehr verschieden, bald schleimig, eiterig, bald graulich, röthlich mit Blut, Fibrin und Futterbrei gemischt. Bei der Enteritis membranacea s. kruposa findet man die ablösbaren häutigen, cylindrischen, oder stückförmigen Belege auf der Darmschleimhaut, beim Rinde vorwiegend im Dünndarm und Kolon, beim Pferde öfters im Ileum. Manchmal zeigen die Massen Schichtungen, zwischen welchen dann Futterbrei eingelagert ist; die röhrenförmigen Gebilde werden mehrere Meter lang. Nach der Entfernung derselben zeigt sich die Schleimhaut fleckig geröthet, mit Eiter bedeckt, die Submukosa gallertig geschwollen. Bei der toxischen Gastro-Enteritis wechselt der Befund je nach der Natur des Giftes. Im Wesentlichen zeigten sich Hämorrhagien in der Schleimhaut, Schwellungen der Follikel und Gekrösdrüsen. Daneben mehr oder weniger erhebliche parenchymatöse Erkrankung der Leber, Nieren und Herzmuskulatur.

Diagnose. Die Feststellung der einzelnen Formen der Magen-Darmentzündung macht bei den verschiedenen Thieren oft viel Schwierigkeit. Im Allgemeinen wird der einfache Katarrh von der Magendarmentzündung durch die bei der letzteren vorhandenen schweren Störungen des Allgemeinbefindens (hohes Fieber, grosse Hinfälligkeit) zu unterscheiden sein. Beim Pferde kann bei gleichzeitiger Anwesenheit von Kolikerscheinungen die Unterscheidung erschwert sein, da nicht immer sofort zu sagen ist, ob die Enteritis das primäre Leiden oder ob es die Kolik ist. Beim Hunde kann eine Verwechselung mit Lyssa vorkommen und ist dann ev. zur definitiven Entscheidung nach der Sektion eine Impfung mit dem Gehirn bezw. Rückenmark des verdächtigen Thieres auszuführen. Bei der sog. kruppösen Darmerkrankung wird der Abgang von Kroupmassen nachzuweisen sein. Bei der toxischen und mykotischen Darmentzündung wird neben der Anamnese das Hervortreten mehr oder weniger erheblicher nervöser Erscheinungen entscheidend für mykotische Erkrankung sein, während andererseits die toxische Gastro-Enteritis bei Rindern mit Rinderpest und Milzbrand, ferner mit Dysenterie, akuten Gehirnkrankheiten, mit Lyssa und Influenza, und mit Stäbchenrothlauf der Schweine verwechselt werden kann. Bei der Dysenterie, Rothlaufseuche, Rinderpest und Influenza wird das seuchenartige Auftreten, beim Milzbrand der stürmische Verlauf, bei Wuth ev. die Sektion die Entscheidung erleichtern können.

Therapie. Die Behandlung der Gastro-Enteritis wird je nach den Ursachen einzurichten sein. Bei der gewöhnlichen (einfachen) Magendarmentzündung ist neben Abstellung der Ursachen, absoluter Entziehung der festen Nahrung, die

Verabreichung von lauwarmen, schleimigen oder schleimig-öligen Eingüssen (Leinöl mit Leinsamenabkochung 1 : 4; Gerstenschleim, Milch und Kleietrank) sehr zweckmässig. Bei erheblichen Schmerzen wird man diesen Eingüssen Opiumtinktur zusetzen oder subkutane Morphiuminjektionen machen können. Bei anhaltender Verstopfung Ricinusöl oder Kalomel in kleinen Dosen; weniger zweckmässig Bittersalz oder Glaubersalz. Ferner sind feuchtwarme Umschläge um den Hinterleib nach vorangegangener vorsichtiger Einreibung mit Kampherspiritus sehr zweckmässig, ebenso lauwarme Infusionen von Mehlwasser in das Rektum. In der Rekonvalescenz ist gutes Heu, Grünfutter, kleine Mengen Hafer für Pferde, für Rinder Rauhfutter und Kleietrank, für Hunde kleine Mengen geschabtes oder gekochtes Fleisch angezeigt.

Bei der kroupösen Darmentzündung werden Alkalien (Natr. bikarb. Nat. sulfur. Nat. chloratum) verabreicht, auch Darminfusionen mit solchen Mitteln (besonders bei kleinen Thieren) ausgeführt. Bei der mykotischen Gastro-Enteritis werden neben der Anwendung von Abführmitteln (Kalomel) auch Excitantia (Wein, Kaffee, subkutane Kampferinjektionen) nothwendig sein wegen der meist vorhandenen nervösen Störungen. Hinsichtlich der toxischen Gastro-Enteritis ist das Wichtigste schon bei Besprechung der einzelnen Gifte (S. 218. 243) angegeben worden. Von Bedeutung ist schnelle Hülfe und richtige Anwendung der Gegengifte, Entleerung des Giftes, sowie Behandlung der nächsten Folgen der Giftwirkung. Man verabreicht bei metallischen Vergiftungen: Molken, Eiweisswasser, Honigwasser; bei Säuren: Seifenwasser, Pottaschenlösung; bei Aetzalkalien und narkotischen Giften: Essig, saure Milch, Buttermilch, schwarzen Kaffee, Tannin, bei schweren Gehirnerscheinungen: besondere Reizmittel (Kampfer, Aether).

Sanitätspolizeiliches. Wie schon bei Besprechung der Beurtheilung des Fleisches von Thieren, welche wegen Magen-Darmkatarrh geschlachtet sind, erwähnt wurde, so ist noch in höherem Grade in allen Fällen Vorsicht geboten, wo es sich um das Fleisch von Schlachtthieren handelt, die einige Zeit nach dem Entstehen einer Gastro-Enteritis nothgeschlachtet sind. Da nach dem Schlachten wegen des abgeflossenen Blutes selbst erhebliche Störungen im Leben an den Darmorganen schwer zu erkennen sind, so ist erforderlich, grundsätzlich das Fleisch solcher Thiere dem Konsum zu entziehen und nicht auf Kosten der gefährdeten Gesundheit der Konsumenten auf besondere Untersuchungen darüber einzulassen, ob es sich um einfache, toxische, kroupöse oder mykotische Gastro-Enteritis handelt.

2. Chronischer Darmkatarrh. Enteritis katarrhalis chronika (Katarrhus intestinalis chronikus).

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Der chronische Darmkatarrh geht entweder aus akutem Katarrh hervor, oder entwickelt sich von vornherein als solcher, wobei dann Störungen der Blutcirkulation, allgemeine Erkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Malaria), auch Protozoën die nächsten Ursachen sein können.

Symptome. Bemerkenswerth sind die abnormen Stuhlgänge, bald Verstopfung (die Regel), bald Durchfall, daneben die schleimigen Beimengungen desselben; ebenso zeigt sich Flatulenz, Kollern und Kneifen im Leibe. Im weiteren

Verlaufe stellt sich Abmagerung, Blässe, auch wohl Schlaflosigkeit ein. Bei einer besonderen Form des chronischen Dickdarmkatarrhs beobachtet man, wie bei der schon erwähnten sog. kroupösen Darmentzündung bei Thieren, die Entleerung grösserer zusammenhängender Membranen und ganze Abgüsse des Darmrohrs. Die Massen, welche häufig unter Kolikschmerzen entleert werden, bestehen mikroskopisch vorwiegend aus Schleim und Cylinderzellen. Diese Form des chronischen Dickdarmkatarrh (desquamativer Dickdarmkatarrh, membranöse Enteritis genannt) kann jahrelang dauern. Man unterscheidet neuerdings eine entzündliche und nicht entzündliche Enteritis menbranacea.

Therapie. Strenge Diät, Vermeidung von vielen Kohlehydraten, daneben Massage des Abdomens, Karlsbadersalz; Gebirgs- und Seeaufenthalt. Bei Enteritis membranacea hat man beim Menschen gute Erfolge nach Anwendung von Oelinfusionen in das Rektum beobachtet.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist das Wichtigste über das Vorkommen des chronischen Darmkatarrhs schon bei Besprechung des Magenkatarrhs erwähnt worden. Auch hinsichtlich der Enteritis membranacea ist schon erwähnt worden, dass diese Form der Erkrankung oft bei Rindern vorkommt und chronisch verläuft. Sie wird besonders nach der Aufnahme reizend wirkender unverdaulicher Nahrungs- und Arzneimittel (Kanthariden, Quecksilber, Kampfer) sowie nach Verabreichung drastischer Abführmittel beobachtet; gelegentlich mögen auch Kothkonkremente und Parasiten (besonders bei Hunden) die Ursache dieser örtlichen Erkrankungen sein. Vorwiegend ist das Kolon Sitz der Erkrankung. Diffusen, tödtlichen Darmkroup hat Kitt auch bei Katzen beobachtet, ebenso wurden von demselben Kroup des Dünndarms bei Hühnern gesehen, wobei der Dünndarm durch feste schmutzig graubraune oder gelbliche Röhren verstopft wurde.

Bei Pferden wird ein chronischer Darmkatarrh nicht selten beobachtet nach längere Zeit verabreichter, ungeeigneter Nahrung, nach vorangegangenem akuten Magendarmkatarrh sowie bei schwächlichen, alten, herabgekommenen und vielleicht auch mit fehlerhaftem Gebiss besonders disponirten Thieren. Der Sitz der Erkrankung ist manchmal der Dünndarm, manchmal der Dickdarm. Beim vorwiegenden Sitz der Erkrankung im Dickdarm zeigt sich Durchfall, wobei zuweilen schmutziggraue Massen entleert werden, ferner ist die Futteraufnahme verzögert, das Durstgefühl etwas vermehrt. Daneben beobachtet man schmutzig-blassgelbe Färbung der Konjunktiva, rauhes Deckhaar und sog. „aufgezogene Bauchdecken" und manchmal auch vermehrte Harnabsonderung. Auch bei Hunden sind chronische Darmkatarrhe nicht selten. Der Verlauf kann sich auf Wochen und Monate hinziehen und, je nachdem die Thiere zeitweise geschont und dann wieder zur Arbeit verwendet werden, selbst ein Jahr und länger dauern. Dementsprechend ist auch die Prognose sehr verschieden und abhängig von dem Alter, der Disposition der Thiere und von der Möglichkeit, die Ursachen (schlechte Ernährung und Pflege) bald beseitigen zu können.

Die Diagnose kann besonders bei Pferden Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit einer beginnenden Peritonitis (nach Kastration), Quetschungen

der Bauchwandungen, mit Verwachsungen einzelner Darmabschnitte, wobei dann gleichfalls oft Diarrhöe eintritt. Zur Therapie ist neben Regelung der Diät (Verabreichung von gutem Heu, Grünfutter) im Sommer Weidegang sehr zweckdienlich. Innerlich habe ich von der Verabreichung von Tinkt. Rhei aquosa 50,0 in einer halben Flasche verdünnten warmen Rothwein eingegeben bei werthvollen Pferden sehr gute Erfolge eintreten sehen, während die sog. adstringirenden Mittel (Arg. nitr. Ferr. sulfur.) den Zustand nicht besserten. Dagegen sind kleine Dosen von Kalomel, sowie Pulver aus Pulv. Rad. Kalami, Genthianae, verbunden mit Nat. bikarb. täglich 3—5 Esslöffel 2—3mal auf's Futter gestreut oder als Pille eingegeben recht zweckmässig. Kalte Abreibungen und Einreibungen des Bauches mit Kampferspiritus sowie ständige Umhüllung des ganzen Hinterleibes mit einer Decke unterstützen die Heilung wesentlich. Bei Hunden sah ich den besten Erfolg von Infusionen in den Mastdarm, Massage des Bauches, Milchdiät und daneben Tinkt. Rhei aquosa täglich 3—4 mal einen Esslöffel 1—2 Stunden nach der Futteraufnahme.

3. Magen-Darmkatarrh der Kinder. Gastro-Enteritis katarrhalis infantum (Brechdurchfall).

Aetiologie. Die Entstehung der Erkrankung ist noch nicht in allen Punkten so aufgeklärt, wie es wünschenswerth wäre. Die Hauptmomente sind folgende: infektiöse oder toxische Agentien, die mit der Nahrung eingeführt werden. Beim Brustkind ist die Erkrankung seltener, am häufigsten bei Kindern, die mit Milch oder Milchsurrogaten oder sonstiger unpassender Nahrung genährt werden. Die Ursache liegt in der leichten Zersetzbarkeit dieser Nährmittel besonders in der heissen Jahreszeit. Zweifelsohne spielen aber auch miasmatische Einflüsse eine Rolle ohne Intervention der Nahrung. Dass Kinder auch ausserordentlich häufig an Darmkatarrh erkranken, wenn sie rohe Milch aphthenseuchekranker Kühe erhalten, ist schon früher erwähnt worden (S. 36. 448).

Symptome. Vorwiegend zeigt sich Erbrechen und Durchfall (daher auch der Name Brechdurchfall). Mit der Stuhlentleerung ist sehr häufig Schmerz verbunden, die Kinder schreien viel. Daneben zeigt sich Kollern im Leibe, Ekzema intertrigo, auch Prolapsus rekti. Während der Appetit meist wenig verändert ist und häufig die Milch wieder ausgebrochen wird, zeigt sich der Durst erheblich gesteigert. In einzelnen Fällen ist auch ein säuerlicher Geruch aus dem Munde nachweisbar. Hält der Zustand mehrere Tage an, so gehen die Kinder meistens unter den Erscheinungen eines Kollapses zu Grunde.

Therapie. Wichtig ist die Milch fortzulassen, dafür Wasser mit Eierschaum. Haferschleim Schleimsuppen von Hafergrütze, Sago u. dergl., ev. auch roh geschabtes Kalb-, Hammel- oder Rindfleisch in kleinen Portionen zu geben (aber nur bei älteren Kindern). Von Medikamenten ist Kalomel (0,01 Sacchar. 0,5 zweistündlich 1 Pulver). Resorcin (0,5 : 100,0 zweistündlich) Salol (0,2 stündlich 1 Pulver) besonders empfohlen. Bei sehr heftigem Durchfall ist Arg. nitr. (Arg. nitr. 0,1 Aqu. destill. 90,0 Glycerin 10,0 zweistündlich 1 Theelöffel, Eichhorst) zweckmässig. Bei drohendem Kollaps

Kampferinjektion (Olei kamphorat. 10,0 ¼ Spritze subkutan), Portwein, Champagner. Prophylaktisch ist erforderlich auf gute Pflege und Ernährung, Sauberkeit der Milchflaschen zu achten und nur Milch von gesunden Kühen und stets vorher filtrirte und abgekochte Milch zu verabreichen.

Magen-Darmkatarrh des Jungviehes.

Wie beim Menschen, so beobachtet man auch bei den jungen Thieren, besonders Kälbern und Fohlen einen akuten Magendarmkatarrh, der unabhängig von den als Dysenterie beschriebenen (S. 134) rein infektiösen Erkrankungen oft in grösserer Ausdehnung in einzelnen Jahren und in einzelnen Gegenden und Wirthschaften auftritt.

Aetiologie. Zahlreiche Ursachen können bei jungen Thieren mehr oder weniger heftige Magendarmkatarrhe herbeiführen. Meistens erkranken Thiere im ersten und zweiten Lebensjahre, wobei dann folgende Einflüsse hervorzuheben sind. Zunächst werden alle Krankheiten der Mutterthiere, besonders solche, welche mit Verdauungsstörungen verbunden sind, auch auf die Beschaffenheit der Milch dieser Thiere schädlich einwirken und so die Säuglinge nach dem Genuss der Milch ebenfalls krank machen, wobei dann Magendarmkatarrhe regelmässig beobachtet werden. Von allgemeinen Infektionskrankheiten sind besonders Tuberkulose, Maul- und Klauenseuche zu nennen. Bei Uternstuberkulose der Kühe sieht man öfters, als bisher angenommen wird, die jungen Kälber mit Darmkatarrh behaftet geboren werden und bei der oft wenige Tage nach der Geburt vorgenommenen Schlachtung findet man dann Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Leber und Nieren; meist ist jedoch schon Verkäsung eingetreten. Ferner werden alle Erkrankungen des Euters (tuberkulöse Mastitis, traumatische, infektiöse Mastitis) eine schädliche Beschaffenheit der Milch und so Magen-Darmerkrankungen bei den Säuglingen bewirken können. Die gleiche Wirkung werden chemische Umsetzungen in der Milch, im Euter oder ausserhalb desselben, ferner fremde Bestandtheile (ätherische Oele, scharfe Stoffe), welche in dieselbe übergegangen sind, haben können, ebenso Fütterung der Mutterthiere mit zu stickstoffreichem oder zu stickstoffarmem Futter. Ferner werden alle Diätfehler bei den jungen Thieren, zu schnelle, zu reichliche oder unregelmässige Aufnahme der Milch, Beigabe von ungeeigneten Milchsurrogaten, Zurückbleiben des Darmpechs, nasskalte Witterung, ungünstige Stallungen und bei etwas älteren Thieren Parasiten die Ursache sein können. Von Parasiten mögen hier Strongylus kontortus und Taenia expansa bei Lämmern, Strongylus armatus und Taenia plikata bei Fohlen genannt sein. So sah neuerdings Hendrik eine enzootische Darmentzündung bei Füllen auftreten, welche Wurmeier von Taenia plikata mit dem Wasser der Weide aufgenommen hatten. Die Erkrankungen hörten auf, nachdem die Thiere nicht mehr das schädliche Wasser erhielten. In manchen Fällen kann auch der Zahnwechsel, unzweckmässige Abgewöhnung der Thiere, sowie besondere Disposition der Thiere mitwirken. Ich sah in einem grösseren Viehbestande akuten Magen-Darmkatarrh bei jungen Kälbern eintreten, wo sich als Ursache eine Stallinfektion nachweisen liess. Wurden die jungen Kälber in einen bestimmten Stall gebracht, so erkrankten sie sofort an einem meist tödtlichen Darmkatarrh, während die Erkran-

kungs- und Todesfälle (deren 40) sofort sistirten, als auf meine Anordnung die Kälber nicht mehr in diesen, sondern in den hiezu eingerichteten Pferdestall gebracht wurden. Nach gründlicher Desinfektion des ursprünglichen Kälberstalles hörten auch hier die Erkrankungen auf.

Symptome. Plötzlich oder allmählich sieht man bei den jungen Thieren eine Störung des Allgemeinbefindens eintreten; sie werden gleichgültig, liegen viel, verschmähen die Nahrung und haben gleichzeitig Diarrhöe, wobei die anfangs entleerten dickbreiigen Massen, allmählich dünnflüssiger und hell, schliesslich graugelb und graugrün mit fleckigen Bestandtheilen vermischt sein können. Daneben wird auch etwas Kolik, Tenesmus und wegen der Gährungserscheinungen im Magen manchmal Tympanitis beobachtet. Der weitere Verlauf kann je nach der Ursache, der Widerstandsfähigkeit des Thieres akut und chronisch sein; im ersteren Falle tritt häufig schon in wenigen Tagen der Tod durch Erschöpfung, Hinzukommen von Pneumonie und Hydrämie ein. In anderen Fällen können mehrere Wochen vergehen und die Thiere erholen sich dann verhältnissmässig schnell. Die Prognose ist jedenfall sehr vorsichtig zu stellen.

Anatomischer Befund. Sind die Thiere nothgeschlachtet, so findet man den Magen meist mit wenigen geronnenen Massen angefüllt, die Schleimhaut des Magens und Darmes im Zustande katarrhalischer Schwellung; das Fleisch der meist sehr abgemagerten Thiere ist meist feucht und weich. Bei gestorbenen und frisch untersuchten Thieren findet man an der Schleimhaut des Darmes eine mehr oder weniger erhebliche Röthung. Vielfach sind auch die Gekrösdrüsen erkrankt, oft tuberkulös. In anderen Fällen ist Pleuritis und Peritonitis nachweisbar.

Diagnose. Bei der Feststellung der Krankheit ist besonders eine Verwechselung mit Dysenterie und infektiöser Omphalo-phlebitis möglich. Dysenterie tritt meist unmittelbar nach der Geburt auf und verläuft stürmischer, während bei infektiöser Omphalo-phlebitis die Erscheinungen am Nabel zu berücksichtigen sind.

Therapie. Die Behandlung wird sich je nach den Ursachen auf Behandlung des Mutterthieres oder nur auf Behandlung der erkrankten jungen Thiere, ferner auf Vermeidung der anderweitig schädlich gewordenen Milch, auf zweckmässige Pflege und Haltung der Thiere, ev. gleichzeitig auf gründliche Desinfektion beziehen müssen. Es wird überhaupt der Abstellung der Ursachen in erster Linie Rechnung zu tragen sein; u. A. wird man die jungen Thiere nicht zu viel und nicht zu selten (4—5 mal) saugen lassen dürfen, ferner die Abgewöhnung allmählich (bei Kälber nach 5—6 Wochen, bei Lämmern nach 3—4 Monaten eintreten lassen müssen. Im Uebrigen ist es zweckmässig, den kranken Thieren ein warmes und weiches Lager in sauberem Stalle zu bereiten und innerlich Leinsamenschleim, geröstetes Mehl abwechselnd mit schwarzem Kaffee oder mit etwas gutem Rothwein zu geben. Daneben kann auch die Verabreichung von Salicylsäure (1—2 g für Kälber, 0,2—0,5 für Lämmer mit verdünntem Rothwein) oder Resorcin, sowie Natr. bikarbon. nothwendig werden. Ist die Diarrhöe erheblich und kommen die Thiere schnell sehr herunter, so wird man Tinkt. Opii simpl. (2—3,0 für jedes Kalb, 1—2,0 für jedes Lamm) mit Thee oder Kaffee anwenden müssen.

Sanitätspolizeiliches. Aus den schon früher angegebenen Gründen wird das Fleisch von Kälbern, welche wegen hochgradiger Diarrhöe geschlachtet worden sind, für die menschliche Nahrung nicht zu verwerthen sein.

4. Durchfall. Diarrhöe.

a) Beim Menschen.

Obgleich es sich bei der Diarrhöe ebenso wie beim Erbrechen vielfach nur um ein Symptom einer Krankheit handelt, so scheint es hier, wie dort, aus praktischen Gründen zweckmässig, die Diarrhöe ebenso wie die chronische Obstipation in einem besonderen Kapitel zu besprechen, zumal es sich dabei oft um funktionelle Störungen handelt, welche nicht nothwendig mit anatomischen Veränderungen einhergehen. Zum Entstehen des Durchfalls ist dann nur erforderlich eine vermehrte Peristaltik, Vorhandensein eines bewegungsfähigen Inhalts und freie Verbindung der einzelnen Darmabschnitte unter einander.

Aetiologie. Die Ursachen, welche theilweise schon bei Besprechung einzelner Krankheiten erwähnt sind, können ausserordentlich verschieden sein. Plötzliche Abkühlungen des Unterleibs, Eindringen von Stoffen in den Darmkanal, welche die Peristaltik anregen, gewisse nervöse Einflüsse, manche Infektionskrankheiten, Störungen in der Bluteirkulation, Anhäufung grösserer Kothmassen, einzelne Konstitutionskrankheiten, bestimmte anatomische Veränderungen (amyloide Entartung, Geschwürsbildung, Katarrh) werden Durchfall herbeiführen können.

Symptome. Meist zeigt sich zunächst Unbehaglichkeit, dann etwas Leibschmerzen und schliesslich folgt der immer stärkere Drang zur Darmentleerung. Vielfach beginnt der Darmschmerz auf's Neue und damit auch der Drang zum Stuhlgang. Dazu gesellt sich bei Betheiligung der unteren Dickdarmabschnitte oft noch Stuhlzwang (Tenesmus). Ferner ist das Durstgefühl vermehrt und die Harnabsonderung vermindert. Das Allgemeinbefinden ist je nach den besonderen Ursachen erheblich oder bei Nichtbetheiligung des Magens fast gar nicht verändert. Im weiteren Verlaufe kann die Heilung entweder sehr bald eintreten oder es geht der akute Durchfall in den chronischen über, wobei dann erhebliche Störungen der allgemeinen Ernährung folgen.

Therapie. Je nachdem durch die Diarrhöe reizende Substanzen aus dem Darm entfernt werden, wird anfänglich etwas Ricinusöl, auch Kalomel zweckmässig sein. Später Opium, wobei sich die Anwendung vom Rektum, als Suppositorien (Extr. opii 0,05 Ol. Kakao 2 g m. f. l. a. suppositor. d. tal. dos. III) empfehlen, wenn der Dickdarm, und Tinkt. Opii simpl., wenn der Magen besonders betheiligt ist. Daneben warme Umschläge, warme Bäder, Beschränkung der Nahrungsaufnahme, strenge Diät u. s. w.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt, wie beim Menschen, eine Diarrhöe vor, ohne dass sich anatomische Veränderungen in der Schleimhaut nachweisen lassen und ebenso ist die Zahl der Krankheiten bei jungen und erwachsenen Thieren sehr gross, welche mit Durchfall einhergehen. Bei jungen Thieren können die schon erwähnten Ursachen einwirken (besonders unzweckmässige Ernährung der Mutterthiere, unregelmässige Verabreichung der Nahrung, leicht säuernde Nahrungsmittel u. s. w.), bei erwachsenen Thieren werden die schon bei Besprechung der Magen-Darm-

erkrankungen erwähnten verschiedenen Schädigungen mitwirken können, besonders: Erkältungen, Diätfehler, wasserreiche Nahrung, scharfe Pflanzen, Nekrose der Darmschleimhaut, Verwachsungen des Darmes mit den Nachbarorganen. Dabei kann der Sitz im Jejunum, Ileum Kökum (Typhlitis[1]), Kolon und Rektum (Proktitis[2]) sein. Bei jüngeren, empfindlichen Pferden sieht man oft nach plötzlicher Abkühlung (z. B. anhaltendem Regen auf die nach starker Anstrengung erhitzte Haut) Diarrhöe eintreten, wobei wohl der reflektorisch erzeugte stärkere Blutzufluss nach den Darmorganen mitspielt.

Unter den Erscheinungen ist neben leichter Kolik die plötzliche und wiederholte Entleerung flüssiger Darmexkremente am wichtigsten. Meist geht der Krankheitszustand in wenigen Stunden, höchstens in 1—2 Tagen vorüber. Zur Behandlung reicht in der Regel kräftige Abreibung und warme Einhüllung neben Entziehung der flüssigen und Verabreichung fester Nahrung aus.

5. Verstopfung. Obstipation[3]). Konstipatio. Obstruktio.

a) Beim Menschen.

Auch die Stuhlverstopfung ist, wie der Durchfall, nur eine funktionelle Störung, die durch ausserordentlich verschiedene Störungen hervorgerufen werden kann. Trotzdem erscheint es auch hier praktisch richtig, sie besonders zu besprechen. Schon innerhalb physiologischer Grenzen kann bei einzelnen Personen zeitweise eine Obstruktion eintreten.

Aetiologie. Die besonderen Ursachen, welche eine Herabsetzung der normalen peristaltischen Darmbewegungen herbeiführen, können sein: allgemeine Schwäche des Körpers, psychische Zustände (Hypochondrie, Melancholie, Hysterie, Neurasthenie), unregelmässige Lebensweise, mechanische Hindernisse (Geschwülste im oder am Darm), vermehrte Wasserabgabe (durch Haut, Nieren und Lungen). Ueberladung des Darms mit unzweckmässiger Nahrung.

Symptome, Verlauf, Dauer. Neben Verminderung des Appetits, dyspeptischen Erscheinungen, Kopfweh, oder etwas Benommenheit, unruhigem Schlaf, vermehrtem Abgang von Flatus, Gasanhäufung in den Därmen ist die Stuhlentleerung verzögert oder unterdrückt. Verlauf und Ausgang richten sich nach den veranlassenden Ursachen.

Therapie. Wichtig ist zunächst die Regelung der Diät, daneben Obst (Trauben, Pflaumen, Aepfel, Birnen), ferner Massage des Abdomens, elektrische und Kaltwasser-Behandlung. Dagegen wird man mit dem Gebrauch von Purgantien, an die sich die Patienten leicht gewöhnen, vorsichtig sein müssen. In anderen Fällen kann Ricinusöl (15—30 g), ein Glas kaltes Wasser nach dem Aufstehen, Karlsbadersalz, Bittersalz, Podophyllin u. dergl. zweckmässig sein. In jedem Falle wird natürlich noch die besondere Ursache zu berücksichtigen sein.

[1]) τυφλός = blind, umnebelt. [2]) πρωκτός = Mastdarm.

[3]) Es muss richtiger Konstipation von konstipare = dicht machen, stipare = stopfen, heissen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren sieht man, ebenso wie beim Menschen, oft schon unter normalen Verhältnissen eine Verzögerung in der Darmentleerung eintreten. Im Allgemeinen zeigt sich Verstopfung bei Thieren sowohl selbständig (bedingt durch Trägheit der Darmbewegung, Verminderung der Absonderung oder durch mechanische Hindernisse und organische Veränderungen) oder als Begleiterscheinung anderer Krankheiten.

Aetiologie. Im Allgemeinen neigen Thiere mit träger Verdauung, mit wenig Bewegung und besonders junge Thiere sehr zu Verstopfungen. Als Gelegenheitsursachen sind dann noch bei Pflanzenfressern zu nennen: schwer verdauliches (bei Pflanzenfressern besonders: reizloses Trockenfutter, kurzgeschnittener Häcksel, hartfaseriger Klee) oder an sich stark stopfende Futterstoffe (Hülsenfrüchte, Stroh derselben, Eicheln u. s. w.), ferner Uebergang von Weide- zur Stallfütterung, Anhäufung unverdaulicher Stoffe (Erde, Sand). Bei Hunden, wo Verstopfung sehr oft eintritt, kommt besonders die mangelhafte Bewegung (bei Stuben- und Kettenhunden), Verstopfung durch Fremdkörper (Knochen), durch Ansammlung von Kothmassen, durch Schwellung der Prostata, durch reizlose, schwer verdauliche Nahrung, Stenosen des Darms, Atrophie der Darmmuskulatur (bei hohem Alter) und Erweiterungen und Stenosen des Darms durch Geschwülste in Betracht. Als Begleiterscheinung tritt Konstipation auf bei vielen fieberhaften Krankheiten, bei einzelnen Gehirn-, Rückenmarkserkrankungen, bei Wuth, bei Ikterus, bei Peritonitis, bei allen chronischen Ernährungsstörungen, Lumbago, Hämorrhoidalknoten u. dergl.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Das wichtigste Zeichen ist natürlich die verzögerte oder unterdrückte Defäkation. Daneben ist die Futter- und Getränkeaufnahme vermindert, später sogar aufgehoben; das Abdomen ist gespannt, aufgetrieben. Die Thiere zeigen ferner Drang zur Kothentleerung, wobei dann bei Pferden kleine geballte, sehr trocken und feste, etwas mit Schleim überzogene Exkremente entleert werden. Bei entsprechender Behandlung kann dann in einigen Tagen wieder vollkommene Genesung eintreten. Bei Hunden sind Obstruktionen meist viel hartnäckiger im Verlaufe, so dass die Dauer 2—3 Wochen und mehr betragen kann. Die Thiere werden sehr unlustig, zeigen Schmerzen bei der unter starkem Drängen erfolgenden Kothentleerung, wobei bröckelige, dunkle Massen oder manchmal auch sehr übelriechende dünnflüssige Exkremente herausbefördert werden. Bei der Palpation des Hinterleibes zeigen die Thiere lebhaften Schmerz, besonders wenn man die Daumen auf die Lendengegend legt und gleichzeitig mit den übrigen Fingern die Bauchdecken drückt. Oft findet man bei der Untersuchung des Rektums dieses leer, dagegen die Schleimhaut trocken und wärmer als normal. Nach längerem Bestehen des Zustandes zeigen die Thiere auch starke physische Depression und es kann in sehr vernachlässigten Fällen zu Enteritis, Perforativperitonitis und tödtlichem Ausgang kommen. Meistens ist jedoch auch bei Hunden der Ausgang günstig. Schliesslich sei noch erwähnt, dass in Folge erheblicher Konstipation sowohl bei jungen Hunden, wie auch bei Kälbern und Ferkeln öfters Erbrechen und Krämpfe beobachtet werden.

Therapie. Das Bestreben der Behandlung muss darauf gerichtet sein, die Darmbewegungen anzuregen und den Darminhalt zu verflüssigen. Bei allen Thieren ist zu diesem Zwecke Verabreichung von viel flüssiger Nahrung, Bewegung, Darminfusionen mit lauwarmem Wasser und Massage sehr gut. Pferden und Rindern wird man viel Kleietrank, Grünfutter, Mohrrüben, Hunden viel Milch, Wasser, Bouillon, Reissuppen u. dergl. verabreichen. Bei Hunden kann auch erforderlich werden, die in dem Rektum festgekeilten Kothmassen künstlich (mit der Kornzange oder besonders konstruirtem Löffel) zu entfernen. Innerlich giebt man dann Pferden und Rindern Abführmittel, bestehend aus: Natr. sulfur. 400,0 Pulv. Rad. Genth. Pulv. Rad. Calami āā 50,0 als Latwerge oder auf angefeuchter Kleie; oder Extr. Aloës 30,0 Nat. sulfur. 400 pro die; ebenso kann man subkutane Physostigmininjektionen verwenden, ferner Kalomel. Dagegen wird man mit Krotonöl sehr vorsichtig sein müssen. Bei Hunden kann man mit Ol. Ricini beginnen und später (je nach der Grösse des Thieres) 3—4mal täglich einen Esslöffel von Magn. sulfur. 15,0 Tinkt. Rhei aquosa 50,0 Aqu. destill. 130,0 geben; in besonders hartnäckigen Fällen habe ich grossen Hunden täglich 4—5 Esslöffel Tinkt. Rhei aquosa geben und ausserdem 3—4 mal täglich vor der Nahrungsaufnahme kräftige Massage ausführen lassen, wobei kleine Thiere zur Unterstützung der Wirkung mit dem unteren Körpertheil in einen Eimer lauwarmes Wasser gesetzt wurden. Weniger gute Wirkung sah ich nach Kalomel (0,05—0,01 mit Zucker) oder nach Krotonöl (1—5 Tropfen mit Gummi arabikum).

Auch nach Beseitigung des Zustandes wird man noch einige Zeit mit der Verabreichung der Mittel fortfahren und zur Verhütung von Recidiven die Diät entsprechend regeln müssen.

6. Kolik. Kolika. Darmgrimmen. Leibschneiden. Enteralgia. Enterodynia.

a) Beim Menschen.

Definition. Als „Kolik“ bezeichnet man anfallsweise auftretende Schmerzen verschiedenen Grades im Bereiche des Darmkanals, wobei anatomisch nachweisbare Veränderungen der Darmwand fehlen und nur eine Neurose (des Sympathikus, vielleicht auch des N. splanchnikus) besteht. Manchmal werden die Reize auch reflektorisch, durch Erkrankung anderer Organe (Leber, Uterus, Ovarien, Nieren) herbeigeführt.

Aetiologie. Die Ursachen können ausserordentlich verschieden sein; je nach der Natur derselben unterscheidet man: K. flatulenta (Windkolik) nach reichlicher Gasentwickelung im Darm in Folge von Koprostase oder abnormer Gährungen des Darminhalts; K. toxika, nach Blei- und Kupfervergiftung und nach Gebrauch starker Abführmittel; K. sterkoralis, nach Koprostase (Ausdehnung der Darmwand durch Kothmassen und Fremdkörper); es gehört dahin auch die K. mekonialis, wenn bei Neugeborenen das Mekonium längere Zeit nach der Geburt zurückgehalten wird. Ferner Kolik bei heftigen Erkältungen (K. rheumatika), bei Anwesenheit von Darmschmarotzern (K. verminosa). Als Symptom

anderer Erkrankungen (dann in der Thiermedizin „falsche Kolik“ genannt) beobachtet man Kolik bei Hypochondrie und Hysterie, bei einzelnen Veränderungen im Centralnervensystem (Tabes dorsalis), sowie als Begleiterscheinung von Erkrankungen des Uterus, der Ovarien, der Nieren und der Leber, ausschliesslich bei peritonitischen Adhäsionen (Maydl, Lücken) und manchmal bei Malaria.

Symptome. Das wichtigste Zeichen ist der Darmschmerz, welcher meist in die Nabelgegend verlegt, von hier nach Brust, Rücken, Hoden und Schenkel ausstrahlt. Dabei ist das Abdomen meist gespannt und hart; durch Druck auf die Bauchdecken wird der Schmerz zuweilen vermindert, zuweilen verstärkt; daneben zeigt sich auch manchmal Angstgefühl, Herzklopfen, auch Ohnmacht. Der weitere Verlauf richtet sich nach dem Grundleiden. Die Kolik an sich ist fast nur günstig zu beurtheilen.

Diagnose. Bei der Diagnose ist wichtig, festzustellen, ob es sich nur um eine einfache Neuralgie handelt oder um schwerere Erkrankungen des Darms oder anderer Organe (besonders von Magen und Leber).

Therapie. Die Behandlung muss sich nach den Ursachen richten. Im Allgemeinen kann man gegen die Schmerzen subkutane Morphiuminjektionen (0,01 bis 0,03 pro dosi Aqua), innerlich Opium verwenden; ferner warmen Thee, warme Kataplasmen auf das Abdomen, warme Bäder, warme Einhüllungen, daneben wird nur flüssige Nahrung und später Ricinusöl (20—30 g für den Erwachsenen) gegeben.

b) Kolik bei Thieren.

Definition. In der thiermedizinischen Wissenschaft wird die Bezeichnung Kolik gebraucht, wenn sich bei den Thieren plötzlich und anfallsweise auftretende Bauchschmerzen zeigen. Dabei können die Ursachen ganz ausserordentlich verschieden bald im Magen und Darm, bald ausserhalb dieser Organe gelegen sein; und dementsprechend hat man auch eine symptomatische, eine wahre und eine falsche Kolik unterschieden, wobei bei der falschen die Erkrankung anderer Organe (Blase, Nieren, Peritoneum) die Kolik hervorruft, während bei der wahren die Schmerzempfindung im Magen und Darm lokalisirt ist. Demnach ist die Bezeichnung „Kolik“ eigentlich ein Sammelname für verschiedene Erkrankungen des Magens und Darms, wobei als gemeinsames und wichtigstes klinisches Symptom die Bauchschmerzen in den Vordergrund treten. Meist ist auch damit eine Verzögerung der Darmentleerung oder eine Verstopfung verbunden. Die Kolik wird unter den Hausthieren am meisten bei Pferden und hier deshalb und oft als sehr gefährliches Krankheitszeichen beobachtet, weil diese Thiere augenscheinlich viel empfindlichere und erregbarere Hinterleibsorgane haben und weil wegen der eigenthümlichen Gestaltung des Magens, wegen der Grösse des Kökum und Kolon und des langen Gekröses am Darm, überhaupt bei den häufig eintretenden Verdauungsstörungen ein gefährlicher Verlauf viel eher eintritt, als bei anderen Thieren. Hier werden dieselben Krankheitszustände manchmal gar nicht mit Kolik (z. B. Tympanitis der Rinder, Ueberfüttern der Rinder) bezeichnet, weil sie meist nicht mit dem für „Kolik“ entscheidenden Zeichen der Bauchschmerzen verlaufen.

Kolik der Pferde.

Geschichtliches. Wie aus litterarischen Aufzeichnungen hervorgeht, hat man schon im Alterthum von einer „Kolik der Pferde" gesprochen und dabei noch wie heute, andeuten wollen, dass bei dem betreffenden Thiere ein Schmerz in den Baucheingeweiden vorhanden ist. So hat schon Columella (im ersten Jahrhundert n. Chr.), Vegetius und später Jordanus Rufus (im 13. Jahrhundert) die Kolik beschrieben, verschiedene Formen unterschieden und dafür die Bezeichnung „Dolor ventris" gewählt. Später sind dann in Deutschland auch die Namen „Darmgicht", „Bauchgrimmen", „Bauchweh", „Darmweh" hinzugetreten. Mit der Erkenntniss, dass die Kolik nicht immer die gleichen Ursachen hat, trat dann das Bestreben hervor, je nach der Pathogenese und Lokalisation verschiedene Formen zu unterscheiden. Während die pathologische Anatomie die Wege dazu ebnete, zeigte sich jedoch stets die Schwierigkeit auch klinisch eine befriedigende Scheidung der zur „Kolik" gehörigen Krankheiten vorzunehmen. Eine grössere Zahl von Monographien aus dem vorigen und aus diesem Jahrhundert (u. A. von Weber, Sander, v. Tannecker, Ehrmann) und in der neueren Zeit die Schriften von Legrain, Ulrich, Bollinger und Friedberger haben wesentlich zur Förderung unserer Kenntnisse beigetragen. So wurde besonders durch Bollinger (1870) sichergestellt, dass eine grosse Zahl von Koliken der Pferde (nach Einzelnen 40—50 %) durch das sog. Wurmaneurysma in der vorderen Gekrösarterie hervorgerufen wird, welches seinerseits wieder seine Entstehung verdankt den durch Ansiedelung der Larven von Strongylus armatus verursachten Thromben. Allerdings ist schon 30—40 Jahre vor Bollinger's Feststellung das Wurmaneurysma von Thierärzten (u. A. von Schutt, Rigot, Röhling) beobachtet und in Beziehung zur Kolik gebracht worden. Bollinger hat jedoch erst durch sehr exakte und umfangreiche Untersuchungen in die bisherigen Vermuthungen Sicherheit gebracht. Daneben bleiben jedoch eine Reihe von anderen Ursachen für das Entstehen der sog. Kolik der Pferde übrig, sodass es aus den schon angegebenen Gründen auch ferner zweckmässig bleibt, alle Ursachen unter dem Haupttitel „Kolik" zu erörtern.

Verbreitung und Vorkommen der Kolik der Pferde. Die Kolik der Pferde gehört zu den häufigsten und gefährlichsten innerlichen Krankheiten, welche überall, am meisten jedoch in solchen Gegenden und bei solchen Besitzern beobachtet wird, wo eine sehr intensive Ernährung und ein unregelmässiger Gebrauch der Thiere stattfindet. In der Zeit von 1881 bis 1894 erkrankten in der preussischen Armee etwa 40,000 Pferde an Kolik und es starben davon 12 %. Ferner lässt sich aus den statistischen Nachweisen ohne Weiteres feststellen, dass seit dem Jahre 1886 eine dauernde Steigerung der an Kolik erkrankten und daran gestorbenen Thiere stattgefunden hat. Es erkrankten in den Jahren 1886—94 2515, 2124, 2584, 3108, 2980, 2951, 3383, 3503, 3661 Pferde und starben in diesen Jahren 257, 249, 261, 401, 306, 409, 427, 441, 486 Pferde. Demnach hat eine allmähliche und erhebliche Zunahme der erkrankten und gestorbenen Thiere stattgefunden. Von den meisten Berichterstattern wird die Ursache der Zunahme der Kolikfälle und der dadurch bedingten Steigerung der Verluste auf die auch in der Armee immer mehr in Aufnahme gekommene Verabreichung von Futtersurrogaten: Mais, Roggen, Bohnen, Erbsen u. s. w. zurückgeführt. Nach einer früheren Zusammenstellung von Bollinger werden in Bayern von etwa 400,000 Pferden 40,000 von Kolik befallen, von welchen etwa 13 % sterben. Ebenso ist nach demselben Autor das Verhältniss der an Kolik gestorbenen Thiere gegenüber den überhaupt an inneren Krankheiten umgestandenen Pferden in einem Jahre wie 40 : 100, sodass von 100 gestorbenen Pferden 40 an Kolik zu Grunde gegangen sind. Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach den Angaben aus den einzelnen Kliniken der thierärztlichen Institute Deutschlands und Oesterreichs 10—20 % der wegen Kolik eingelieferten Thiere gestorben sind.

Aetiologie. Man kann die Ursachen, welche beim Pferde Kolik hervorrufen können, in allgemeine und in besondere zerlegen. Zu den allgemeinen Ursachen gehören in erster Reihe in der anatomischen Einrichtung des Magen-Darmkanals begründete Verhältnisse. Zunächst gestattet die bereits erwähnte anatomische Gestalt des Magens, die Insertion des Schlundes unter normalen Verhältnissen nicht, dass bei den recht häufigen Ueberladungen des Magens mit schwerverdaulichen Stoffen die Entfernung derselben ohne Gefährdung des Lebens der Thiere erfolgen kann.

Deshalb kommt Kolik bei Thieren, welche sich erbrechen können, im Ganzen seltener vor. Ferner ist das lange Gekröse des langgedehnten Darmes nicht günstig, weil dadurch einmal Anschoppungen des Futters sehr leicht eintreten und bei nur einmaliger energischer Bewegung der am Boden liegenden Thiere Lageveränderungen hervorgerufen werden können. Schliesslich ist nicht zu übersehen, worauf in den Lehrbüchern bisher gar nicht hingewiesen ist, dass die eigenthümliche Lage des Blinddarms und die Art der Einfügung desselben zwischen Hüftdarm und Kolon die Ansammlung der Futterstoffe und Festkeilung in denselben schon bei den geringsten Anlässen direkt herbeiführen muss. Der Kopf des Blinddarms liegt etwa unter der rechten Niere und von hier geht dieser Darmabschnitt dann an der rechten Bauchwandung zur Schaufelknorpelgegend herunter. Wie Schlund und Duodenum beim Magen des Pferdes, so liegen auch Eingangs- (Ileum) und Ausgangs-(Kolon)öffnung recht nahe bei einander am Kopfe des Cökum, dazu kommt, dass beim Cökum der gegen die Schwere (von unten nach oben gegen den Rücken des Thieres) ansteigende Inhalt desselben noch leichter zurückbleiben kann, als am Magen.

Dazu kommt weiter, dass die Bauchdecken der Pferde ausserordentlich empfindlich sind gegen äussere Einflüsse, besonders gegen plötzliche Abkühlungen und deshalb oft primäre sog. Erkältungskoliken auf diese Weise hervorgerufen werden.

Die spezielleren Ursachen der Kolik können folgende sein:

1. Ueberfütterung und jede Indigestion, wie solche nach zu schnellem Fressen, nach zu reichlicher Fütterung, nach Aufnahme schwer verdaulichen Futters (Roggen, Gerste, Stroh) und besonders nach Verabreichung von Futtersurrogaten (Mais, Erbsen, Buchweizen, Bohnen) und nach verdorbenem (mit Pilzen befallenem, feuchtem, verunreinigtem, versandetem) Futter und Getränk sehr leicht entstehen (Ueberfütterungskolik, Indigestionskolik).

2. Gasbildung im Magen und Darm nach der Fütterung leicht in Gährung übergehenden Futters, wie grüner Klee, Esparsette, Luzerne, saure Gräser. Der gleiche Zustand kann auch durch das Abschlucken einer grösseren Menge von Luft (bei Koppern, Krippensetzern) herbeigeführt werden. Die Gase bestehen (nach Pinners Untersuchungen) vorwiegend aus Kohlenwasserstoff (49 %), Kohlensäure (8 %) und Stickstoff (42 %) (Windkolik).

3. Erkältung. Die Erkältung kann dabei eine äussere sein, wenn durch Arbeit erhitzte oder aus einem warmen Stalle kommende Thiere plötzlich einem Regenschauer oder starker Zugluft ausgesetzt werden; oder die Erkältung ist eine innere, wenn Pferde bei erhitztem Körper und leerem Magen eine grössere Menge kaltes Wasser oder bereiftes Futter aufnehmen. Ob und in welchem Grade die Kolikwirkung eintritt, hängt dabei allerdings viel von der Disposition des Individuums ab; im letzteren Falle auch davon, ob die Pferde bald nach der Aufnahme des kalten Wassers sich wieder bewegen oder nicht (Rheumatische Kolik. Krampfkolik).

4. Anhäufung von Futterstoffen im Hüft-, Blind- und Grimmdarm. Bei Pferden, welche längere Zeit Ruhe gehabt oder sehr wenig gearbeitet, daneben aber viel schwer verdauliches und reizloses Futter aufgenommen haben (Stroh, Strohhäcksel, Erbsenstroh, Kaff, Kleie, Schrot, Grummet u. dergl.) entsteht

sehr leicht durch Erweiterung der Darmwände eine Erschlaffung der Muskulatur und eine Ansammlung des Inhalts. Oefters als bisher angenommen ist, dürfte zunächst aus den schon erörterten Gründen der Blinddarm in diesen Zustand gerathen, und dann sekundär erst Verstopfung des Hüft- und Grimmdarms eintreten. Durch die starke Dehnung der Darmwand werden die beim Pferde sehr empfindlichen Endapparate des Pferdedarms gereizt und Kolik ist die Folge. (Verstopfungskolik. Anschoppungskolik.)

5. Anwesenheit von Steinen, grösseren Mengen von Sand im Magen und Darm, besonders im Grimmdarm. Vorwiegend bei Bäcker- und Müllerpferden beobachtet man nach überreichlicher Fütterung von Kleie und Schrot die Entwickelung von Konkrementen und Steinen dadurch, dass sich die in jenem Futter reichlich (1—1$^1/_2$ %) enthaltene phosphorsaure Magnesia im Darmkanal mit dem dort vorhandenen (bezw. durch Stallluft hineingekommenen) Ammonik zu unlöslichem Tripelphosphat verbindet und an Fremdkörper (Sandkörner, kleine Nagelköpfe, Haferkörner) zu Steinen ankrystallisirt. Demnach bestehen die vorgefundenen Steine, welche durch antiperistaltische Bewegungen des Darmes auch in den Magen gelangen und zu 2—5 vorhanden sein können, vorwiegend (90 %) aus phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia, daneben findet man phosphorsauren Kalk und Magnesia, kohlensauren Kalk, Kieselsäure, sowie organische Bestandtheile (Epithelien, Futterstoffe). Sandanhäufungen (durch Aufnahme von Sand aus dem Stallboden, versandetem Futter u. dergl.) und Konkremente (durch Ablecken und Verschlucken von Haaren) können, wie das Vorhandensein von Steinen, zu Verstopfung und zu Kolik Veranlassung geben.

Eine Verstopfungskolik kann auch hervorgerufen werden durch Geschwülste (Sarkome) in der Wandung des Dünndarms und Dickdarms, durch Verlagerung des Darmes, wobei das Wälzen der Thiere aus Spielerei, Lähmungen eines Darmabschnittes, Vorhandensein des noch zu erwähnenden Wurmaneurysma, die Ursache und Einklemmungen, Ineinanderschiebungen, Intussusceptio (am meisten Hüftdarm in den Blinddarm), Verwickelungen, Achsendrehungen (Volvulus) die Folgen sein können. Oft entwickelt sich auch eine Darmverlagerung erst im Beginne einer rheumatischen oder anderen Kolik, nachdem die Thiere in Folge des plötzlichen und heftigen Schmerzes sich an der Erde gewälzt haben. Auch durch Verwachsungen eines Darmabschnittes mit benachbarten Organen (nach Operationen, Kastration), sowie bei Stenosen des Darmes durch narbige Strikturen (nach chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Darmschleimhaut) und schliesslich durch Dilatation und Lähmung des Darmes überhaupt können Verstopfungskoliken hervorgerufen werden.

6. Aufnahme stark reizender und giftiger Stoffe. Alle scharf reizenden oder giftigen Stoffe, welche in den Magen der Pferde gelangen und eine Entzündung des Magens und Darms bewirken, können so indirekt Ursache der Kolik werden.

7. Vorhandensein der sog. Wurmaneurysmen der vorderen Gekrösarterien und in Verbindung damit Thrombose und Embolie der Darmarterien. Bezüglich der Entstehung der Wurmaneurysmen ist schon S. 315 angegeben worden, dass es sich dabei um die Thätigkeit der in die Arterie

gelangten Jugendformen von Strongylus armatus handelt, welche zunächst eine Entzündung der Arterienwand erzeugen, in deren Folge dann eine Erweiterung des Gefässes und schliesslich Thrombenbildung entsteht. Es kann nun sowohl durch die Entwickelung des Thrombus (Verhinderung der Blutzufuhr zu den von der vorderen Gekrösarterie abgehenden oberen Grimmdarmarterien und den 17—20 Dünndarmarterien) eine thrombotische Gastro-Enteritis mit Kolik hervorgerufen werden, wie auch durch Ablösen und Fortschwemmen einzelner Stücke des Thrombus mit nachfolgender Embolie grösserer Darmarterien eine thrombotisch-embolische Kolik (Friedberger). Werden durch kleine Theile nur arterielle Kapillaren verstopft, so kann eine hämorrhagische Enteritis entstehen und durch Entwickelung von Kollateralbahnen die Störung wieder ausgeglichen werden. Im anderen Falle tritt durch Aufhören der arteriellen Blutzufuhr venöse Rückstauung, Darmlähmung, Anhäufung des Darminhalts, Gasentwickelung und dann oft später Volvulus und Invagination des Darmes ein, weil sich die gesunden Darmabschnitte sehr lebhaft um das gelähmte Stück bewegen. Schliesslich kann dann schwere, schnell tödtliche Darmentzündung oder Darm-, Magen- und auch Zwerchfellruptur eintreten. Die Annahme Bollinger's, dass etwa 50 Prozent aller tödtlich verlaufenden Koliken embolischer oder thrombotisch-embolischer Natur sind, dürfte nicht zutreffen, dagegen ist sicher, dass viele wegen Wurmaneurysma tödtlich verlaufene Fälle von Kolik, weil entweder keine oder nur eine mangelhafte Sektion stattfindet, für die Statistik verloren gehen.

8. Würmer im Darmkanal. Obgleich Parasiten im Magen und Darme der Pferde oft vorkommen, sind sie jedoch verhältnissmässig selten die eigentliche Ursache der Kolik. Meistens erkranken nur die jungen Thiere und auch diese nur dann, wenn die Würmer (vorwiegend Spul- und Bandwürmer) in grosser Menge vorhanden sind, den Darm verstopfen oder erheblichere Verletzungen (Entzündung, Geschwürsbildung, Blutungen oder gar Perforation der Darmwand) hervorrufen. Als solche Parasiten sind zu nennen: Askaris megalocephala, Tänia perfoliata, mamillana und plikata, ferner Spiroptera megastoma, Strongylus armatus, Sklerostomum tetrakanthum, Oxyuris mastigodes und schliesslich Gastrophilus equi und hämorrhoidalis, welche besonders Ursache von Blutungen werden.

Die vorstehenden Angaben lehren nun, dass ausserordentlich verschiedene Ursachen das Symptomenbild der Kolik hervorrufen können. Dementsprechend werden auch einzelne Symptome (Grösse und Dauer der Schmerzäusserungen, Verlauf), sowie der anatomische Befund erhebliche Abweichungen darbieten müssen.

Symptome. Die wesentlichsten allgemeinen Erscheinungen bei der Kolik sind folgende: Plötzlich und ohne besondere Vorboten treten bei den erkrankten Pferden Bauchschmerzen ein, welche je nach dem Temperament der Thiere geringer oder heftiger hervortreten, zeitweise nachlassen oder auch ganz aufhören. Die Schmerzen geben sich kund durch Unruhe, Aufregung, Hin- und Hertreten, kurzen gespannten Gang (vor dem Wagen oder unter dem Reiter), Scharren mit den Vorderfüssen, fortwährendes Wedeln mit dem Schweife, Schlagen nach dem Bauche mit den Hinterfüssen, Umsehen und Schnappen nach dem Leibe, öfteres Niederlegen und Wiederaufstehen, kurzes Verweilen in der Seiten- oder Rückenlage und dann wieder Wälzen über dem Rücken, wobei die Pferde dann

wieder kurze Zeit mit krampfhaft an den Leib gezogenen Füssen in der Rückenlage verharren.

Die Thiere verschmähen meistens jede Nahrung. Eine nähere Untersuchung ergiebt, dass die Körpertemperatur ungleichmässig vertheilt ist; manchmal ist auch Schweissausbruch an einzelnen Stellen des Körpers, besonders in der Flankengegend vorhanden, wobei in ungünstig verlaufenden Fällen der Schweiss und die Haut sich kalt anfühlt. Die Farbe der sichtbaren Schleimhäute ist meist wenig verändert oder nur etwas dunkler bezw. schmutzig roth. Die Maulhöhle ist trocken und warm. Fieber ist in den leichteren Fällen und beim Beginne der Erkrankung nicht, sondern nur bei Eintritt von Darmentzündung nachzuweisen. Ebenso ist der Puls gewöhnlich unverändert. Das Athmen erfolgt mehr oder weniger angestrengt und wird manchmal dyspnoisch. Das Abdomen ist tympanitisch aufgetrieben und die Peristaltik vermindert oder ganz unterdrückt. Bei starker Spannung der Bauchdecken hört man während der Auskultation zuweilen laute, klingende Geräusche. Der Kothabsatz ist verzögert oder aufgehoben; das öftere Drängen zur Koth- und Urinentleerung bleibt meistens erfolglos. Nur selten werden noch einzelne, kleine trockene Kothballen und etwas Urin tropfenweise abgesetzt. Gewöhnlich ist das Sensorium der Thiere mehr oder weniger eingenommen.

In besonders schweren Fällen zeigen sich Würgbewegungen, selbst Erbrechen (meist nach erfolgter Magenzerreissung), Aufstossen, langes energisches Drängen zur Koth- und Urinentleerung, oder die Thiere setzen sich, wie ein Hund, auf das Hintertheil, steigen plötzlich in die Höhe, beissen in die Krippe oder bekommen schwere Kollapserscheinungen.

Bei der sog. Krampfkolik ist das anfallsweise Auftreten der Bauchschmerzen, mit deren Nachlass die Thiere dann wie gesund erscheinen, besonders charakteristisch. Auch hört man die klingenden Geräusche bei der Auskultation (sog. Krampfgetön) sehr deutlich. Dabei ist die Peristaltik selten ganz unterdrückt, manchmal sogar recht lebhaft.

Die sog. Ueberfütterungskolik zeichnet sich in vielen Fällen durch ungewöhnliche Erscheinungen aus: die Pferde sitzen zuweilen wie ein Hund, oder knieen längere Zeit, auch sind die allgemeinen Kolikanfälle heftig und lange dauernd; zuweilen tritt (besonders bei starker Magenfüllung) auch Recken, Würgen und selbst Erbrechen ein.

Bei der Verstopfungskolik sind die eigentlichen Kolikerscheinungen in mässigem Grade vorhanden. Der Kothabsatz ist verzögert, die Peristaltik unterdrückt oder auch ganz aufgehoben, die Thiere drängen öfters zur Koth- und Urinentleerung, ohne erhebliche Schmerzen zu bekunden, sondern sie legen sich meistens ruhig nieder und stöhnen nur zuweilen. Nur bei längerer Dauer treten erst erheblichere Kolikerscheinungen auf.

Die Windkolik ist charakterisirt durch die schnell und heftig eintretende tonnenförmige Auftreibung des Hinterleibes, wobei die Thiere ängstlich und unruhig werden und auch geringen Schmerz äussern. Die Defäkation ist unterdrückt; bei der Auskultation des Darmes ist etwas Peristaltik und klingendes Geräusch nachweisbar. Mit zunehmender Auftreibung des Darmes zeigt sich auch Athemnoth.

Sind Darmsteine oder Lageveränderungen des Darmes die Ursache der Kolik, so sind die Erscheinungen nicht besonders charakteristisch gegenüber denjenigen bei einfacher Verstopfungskolik. Ebenso ist es, wenn Darmstrikturen, Neubildungen, Darmeinschiebungen die Kolik veranlasst haben. Auch in solchen Fällen sind zunächst nur die Zeichen einer Verstopfungskolik vorhanden.

Bei der sog. embolisch-thrombotischen Kolik ist das Krankheitsbild sehr verschieden und meist nicht so charakteristisch, wie oft angenommen und angegeben wird. Je nach den anatomischen Veränderungen können die Krankheitserscheinungen mehr akut oder mehr chronisch verlaufen. Ohne jede besonders erkennbare oder nachweisbare Ursache treten leichte, von wenig Schmerz begleitete, kurze Kolikanfälle ein. In anderen Fällen zeigt sich zunächst ein chronischer (durch Embolie kleinster Arterien hervorgerufener) Darmkatarrh, in dessen Verlaufe wiederholt leichte Kolik (schleichende Kolik) auftritt. In schwereren Fällen der letzten Art zeigt sich dann auch Fieber, blutiger und stark eiweisshaltiger Urin, auffallende Blässe der sichtbaren Schleimhäute, beschleunigte Athmung u. dergl. Wegen der sich meist entwickelnden embolischen Darmlähmung (Blind- und Grimmdarm) ist die Peristaltik unterdrückt.

Sind Parasiten im Darm die Ursache der Kolik, was im Ganzen selten und nur dann mit Sicherheit anzunehmen ist, wenn Spulwürmer den Darm verlassen, so giebt es keine sicheren Kennzeichen. Eine Vermuthung ist möglich, wenn die Kolik leicht, öfters und bei jüngeren Pferden auftritt.

Verlauf, Dauer, Ausgang und Prognose der einzelnen Kolikformen. Unterscheidet man auch in der Praxis meistens einen akuten und einen chronischen Verlauf, so ist doch in der Regel der Verlauf einer Kolik durchaus akut. Dabei kann die Dauer wenige Stunden und mehrere Tage betragen. In chronischen Fällen kann sich die Kolik 1—2 Wochen hinziehen, wobei dann allerdings viele Unterbrechungen stattfinden, so dass auch hier oft eine aus einzelnen akuten Fällen zusammengesetzte Kolik vorhanden ist.

Bei der Krampfkolik (Erkältungskolik, rheumatischen Kolik) beträgt die Dauer meist nur wenige Stunden, um dann in Genesung überzugehen. Nur bei längerer Dauer sind Komplikationen zu erwarten und ist dementsprechend auch die Prognose zu stellen.

Die Ueberfütterungskolik kann längere Zeit dauern und durch Komplikationen (Lageveränderung, Magen-Darm- und Zwerchfellruptur) ungünstig verlaufen. Das oft im Verlaufe der Ueberfütterungskolik auftretende Erbrechen braucht nicht immer, wie schon erwähnt, ein ungünstiges Symptom zu sein, ist es aber meistens. Beim Eintritt einer Magenruptur beobachtet man gleichzeitig meistens schweren Kollaps. Eine Zwerchfellsruptur, welche oft beim plötzlichen Niederwerfen eintritt, kündigt sich durch die hochgradige Dyspnoë und schwere Kolikanfälle an.

Der Verlauf der Verstopfungskoliken ist je nach der zu Grunde liegenden Ursache etwas verschieden. Bei der sog. Anschoppungskolik ist die Dauer verhältnissmässig länger, und kann mehrere Tage und 1—2 Wochen betragen und zur sog. „chronischen Kolik“ werden, wenn die Behandlung von

vornehcrein nicht sachgemäss ist. Die Stein- und Sandkolik verläuft zwar meistens schneller, doch ist die Prognose ungünstiger, weil die Verstopfung hochgradiger ist. Oft zeigen sich auch Recidive.

Die Windkolik verläuft meist in kurzer Zeit günstig. Die embolisch-thrombotische Kolik kann akut und chronisch (2—3 Wochen) verlaufen. In beiden Fällen kann der Tod in wenigen Tagen unter den Erscheinungen einer schweren Gastroenteritis, oder durch Magen- und Darmruptur eintreten.

Man wird deshalb in jedem Falle von Kolik mit der Prognose sehr vorsichtig sein müssen, besonders weil oft ehe ein Thierarzt geholt ist, Kurversuche gemacht sind und sich die Thiere durch Niederwerfen und Wälzen schwere Störungen zugezogen haben können. Günstige Zeichen sind Rückkehr des Appetits, Nachlassen der Schmerzen, reichliche Defäkation, ruhiger voller Puls, während drahtförmiger, unfühlbarer Puls, Fieber, kalter Schweiss, Athemnoth, matter oder stierer Blick, dauernde Unterdrückung der Peristaltik ungünstige Zeichen sind.

Als Komplikationen im Verlaufe einer Kolik sind zu nennen: Dekubitus, innere und äussere Verletzungen in Folge des Niederwerfens und Wälzens, Fremdkörperpneumonie beim Eingiessen von Medikamenten (durch die Nase seitens Laien), Proktitis und Peritonitis, wenn von unkundiger Seite Mastdarmexplorationen stattgefunden haben und dabei Verletzungen der Schleimhaut oder gar Perforationen gemacht wurden. Ausserdem sind schon erwähnt: Rupturen des Magens, des Zwerchfells, des Darms. Der Tod tritt bei den meisten Koliken wohl in Folge septischer Vorgänge (durch Aufnahme von giftigen Stoffen aus dem Darm unter vorwiegender Erkrankung der Leber) oder durch Eintritt von Lungenödem und in letzter Linie durch Kohlensäureintoxikation ein.

Anatomischer Befund. Wegen der grossen Verschiedenheit der veranlassenden Ursachen werden auch die Sektionsbefunde bei den an Kolik gestorbenen Pferden oft wesentlich von einander abweichen. Magenzerreissungen (meist an der grossen Kurvatur), Achsendrehungen des Grimm- und Dünndarms, Zwerchfellzerreissungen, Darmeinklemmungen (ins Winslowsche Loch, in alte Zwerchfellrisse, in Risse des Netzes und Gekröses) sind die wichtigsten Veränderungen; ausserdem Invaginationen (Intussusception) des Darmes (Hüftdarm in den Blinddarm), Darmstein, Neubildungen, schwere Gastro-Enteritis. Wenn Futtermassen, Koth, Steine, oder Konkremente die Darmschleimhaut längere Zeit gereizt haben, so findet man katarrhalische, hämorrhagische, diphtherische oder nekrotische Veränderungen an derselben. Bei Magen- oder Darmzerreissungen sind die Rissränder meist entzündlich geschwollen, hämorrhagisch infiltrirt und natürlich mit Futtermassen durchsetzt. Bei Achsendrehungen ist der Darminhalt blutig und das Gekröse mit sulzigen und blutigen Massen gefüllt. Dabei ist die Schleimhaut an der gedrehten Stelle schmutzig grau, blass, während die Wand des hinter der Drehung gelegenen Darmabschnittes stark geschwollen, die Schleimhaut dunkelroth und brüchig ist.

Schliesslich beobachtet man bei tödtlich endender Kolik noch Veränderungen an den übrigen Organen, wie sie auch gelegentlich bei anderen schweren Darmerkrankungen gesehen werden: z. B. entzündliche Erkrankungen des Bauchfelles,

Schwellung und blutige Infiltration der Gekrösdrüsen, Stauungshyperämie der Lunge, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Nieren, Leber, Milz.

Wenn das sog. Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie die Ursache der tödtlich verlaufenen Kolik ist, so findet man die Arterienränder an der betreffenden Stelle meist stark verdickt; beim Einschneiden findet man meist einen randständigen, geschichteten, manchmal lockeren, brüchigen, weichen Thrombus von verschiedener Länge und Dicke, ohne jedoch für gewöhnlich das Gefässrohr ganz auszufüllen. Nach genauer Untersuchung sieht man dann auch oft mehrere (6—10, selten 50—100 und mehr) Larven von Strongylus armatus in und an den Blutgerinseln, in den Kanälen des Thrombus und an der Gefässwand sitzen.

Diagnose. Trotz der im Ganzen charakteristischen Zeichen der Kolik ist doch auch für den Sachverständigen gelegentlich eine Verwechselung mit anderen Krankheiten möglich, von denen folgende genannt sein mögen:

Hämoglobinämie (sog. schwarze Harnrinde), wobei zur Unterscheidung dient, dass bei der Kolik der dunkle Harn, die Lähmungserscheinungen in den hinteren Gliedmassen fehlen, und kolikkranke Pferde sich niederlegen und wieder aufstehen können, was bei Harnrinde nicht geschieht. Bei Stuten kann eine Verwechselung mit Geburtswehen, Metritis, Abortus und Dislokation des Uterus vorkommen; jedoch ist bei gründlicher Untersuchung bald eine sichere Diagnose möglich. Ferner können Reizungen der Blase, die im Ganzen seltener vorkommen und von Laien oft für die Ursache der Kolik gehalten werden, Lähmungen der Blase gelegentlich Schwierigkeiten bieten; eine Untersuchung per rektum giebt dann aber genügenden Aufschluss. Der häufige Urindrang wird durch Druck des gefüllten Darmes auf die Harnblase hervorgerufen. Ausserdem kann eine Peritonitis, wobei die Unterscheidung oft nur möglich ist an dem hohen Fieber, kleinen und frequenten Puls, schnellem Verfall der Kräfte, eine Nephritis, wobei die Schmerzensäusserungen jedoch nur sehr gering sind, zu Verwechselungen führen. Schliesslich kann auch Hufrhehe, plötzlich auftretende Gehirnentzündung, Pleuritis, Pneumonie, Influenza u. dergl. Schwierigkeiten bei der Diagnose veranlassen. Eine in jedem Falle erforderliche gründliche Untersuchung wird die Irrthümer vermindern.

Bezüglich der Diagnose der einzelnen Kolikarten ist das meiste schon bei Besprechung der Symptome angeführt worden. Als bemerkenswerth für die Differenzialdiagnose sei hier noch hervorgehoben, dass die Krampfkolik vorwiegend an dem plötzlichen und heftigen Auftreten der Schmerzensäusserung, ohne nachweisbare besondere Ursache erkennbar ist, während die Ueberfütterungskolik sich im Verlaufe zu reichlicher Futteraufnahme meist allmählich sich stärker entwickelt. Die Diagnose der durch Lageveränderungen hervorgerufenen Kolik ist meist nur zu vermuthen, wenn trotz aller Mittel keine Aenderung eintritt, der Puls drahtförmig wird und die Peristaltik aufgehoben bleibt, oder wenn sich vom Rektum aus Lageveränderungen (Einklemmungen, Dislokation u. dergl.) feststellen lassen. Ebenso unsicher ist die sichere Diagnose der durch das Wurmaneurysma hervorgerufenen thrombotisch-embolischen Kolik. Der schleichende Verlauf, die plötzlichen krampfkolikähnlichen Anfälle im Verein mit vorhandenen Erscheinungen einer Darmentzündung können manchmal die Diagnose stützen.

Therapie. Allgemeine Grundsätze für die Behandlung kolikkranker Pferde sind folgende:

Man führe die Thiere in einen mit guter Streu bedeckten Raum und lasse dieselben sogleich mit Stroh oder mit einem in kaltes Wasser getauchten Lappen kräftig frottiren, womit zweckmässig Massage des Bauches zu verbinden ist. Es stellt sich an die rechte und linke Seite des Pferdes mit dem Gesicht nach den Hinterfüssen gewendet ein Mann, wovon der eine (an der rechten Seite des Pferdes) die rechte Hand auf den Rücken des Pferdes legt, mit der linken Hand kräftige knetende Bewegungen in der Richtung vom Brustbein nach dem Kreuzbein ausführt, um besonders die Peristaltik im Blinddarm anzuregen; während der andere (an der linken Seite des Pferdes) mit seiner linken Hand sich stützt und mit der rechten mehr kreisförmige Bewegungen macht. Ist ein Gummischlauch und ein Trichter vorhanden, so beginnt man bald nachher mit Kaltwasserinfusionen, denen Einzelne Abkochung von Leinsamen, Seife (20—30 g) und Kochsalz (30—40 g) hinzufügen und macht am Schlusse der Abreibungen dem Pferde einen Priessnitzumschlag um den Bauch. Die übliche manuelle Entfernung der Exkremente aus dem Rektum, wobei in jedem Falle Hand und Arm einzuölen ist, ist meistens unnöthig, ev. kann durch Einspritzung von 5 g Glycerin dasselbe erreicht werden — ebenso ist auch die Anwendung des Terpentinöls bei den Frottirungen des Bauches unzweckmässig. Besser ist noch die Benützung von Kampherspiritus. Sind die Thiere nicht zu unruhig, so kann man versuchen, ihnen mehrere Flaschen warmen schwarzen Kaffee oder Leinsamenschleim, dem etwas Rum oder Rothwein zugesetzt ist, einzugeben.

Bewegung der Thiere im Schritt ist im Beginn der Krankheit und nach Ausführung der Frottirungen und Wasserinfusionen zweckmässig, ebenso kann man ruhiges Niederlegen gestatten, doch ist das Wälzen der Patienten wegen der damit verbundenen Gefahr zu verhindern. Mit bestem Erfolge habe ich bei jeder mit grösserer Unruhe der Thiere beginnenden Kolik eine subkutane Morphiuminjektion (Morph. hydrochlor. 0,3—0,6 : 5,0 Aqu. dest.) ausgeführt, wenn die eben erwähnten allgemeinen Massnahmen keinen baldigen Erfolg hatten. Nach eingetretener Beruhigung muss dann je nach der besonderen Form der Kolik verfahren werden. Liegt Ueberfütterungskolik vor, so wird man Eingüsse von schleimig-öligen Mitteln, oder die Verabreichung von Aloë (Extrakt. Aloës 15,0—20,0, Natr. sulfur. 250,0 Rad. Alth.) in Latwergenform verwenden. Dagegen wird man mit der Anwendung von Eserin (Dieckerhoff) (Physostigminum sulfurikum 0,05—0,1 : 5—10 ccm Wasser) oder Arecolin (Fröhner) (Arecolinum hydrobromikum 0,06—0,08—0,01) vorsichtig sein und nur kleine Dosen verwenden müssen. Am ehesten würde noch Eseridin (Eseridin. tartar. 0,15—0,3) zu verwenden sein. Neuerdings wird von Dieckerhoff auch Chlorbarium (0,5—1,0 intravenös oder 6—10,0 per os) in Dosen je nach der Grösse der Thiere und je nach der Schwere der Verstopfung empfohlen.

Bei ausgesprochener Verstopfungskolik wird man neben Massage des Hinterleibs, Wasserinfusionen, mässiger Bewegung, ausser Eserin, Arecolin und Chlorbarium auch Physostigmin (0,1) und Pilokarpin (0,3) kombinirt (nach Ellenberger) verwenden können. Ferner Ricinusöl in grossen Dosen (100,0—400,0),

oder Tart. stibiat. 6,0 Natr. sulfur. 256,0 Sem. Frenikul. et Rad. Alth. qu. s. f. Elektuarium. Dagegen ist die Anwendung von Kalomel und Krotonöl nicht zu empfehlen, weil die Wirkung theils unsicher (Kalomel), theils mit Gefahren (Kroton) (Magenruptur) verknüpft ist.

Sind Lageveränderungen des Darmes die Ursache der Verstopfungskolik, so ist auf chirurgischem Wege vorzugehen, was jedoch wegen der unsicheren Diagnose selten geschieht. Eine Achsendrehung der linken Kolonlagen kann nach Jelkmann vom Mastdarm aus manchmal beseitigt werden. Eine solche Drehung hat nach J. stattgefunden, wenn man vom Mastdarm aus mit der linken Hand unmittelbar vor dem Beckeneingang in der Nähe des vierten Lendenwirbels den hinteren Gekrösstrang stärker gespannt, bei Berührung schmerzhaft und statt senkrecht in schräger Richtung von oben nach links unten feststellt. Bei starker Füllung der betreffenden Kolonlagen ist in der linken Flankengegend ein zweiter gespannter Strang — die Bandstreifen der linken unteren Grimmdarmlage — zu fühlen. Gegen diese Achsendrehung hat Jelkmann vorgeschlagen, mit der in das Rektum eingeführten linken Hand nach der linken Bauchwand vorzudringen und die hier liegenden linken Grimmdarmlagen mit den darunter gelegenen Mastdarmschlingen nach vorn und innen zu schieben. Im Bereiche der Mittellinie angelangt, soll die Hand langsam nach oben geführt werden, worauf die obere Kolonlage mit der unteren über die Hand in ihre normale Lage zurückfällt. Durch die Führung der Hand nach oben sollen auch die dislocirten Mastdarmschlingen gehoben und so ermöglicht werden, dass die beiden Kolonlagen nach der linken unteren Bauchwand zurückfallen können. Das Verfahren ist auch von anderen (Möller, Malkmus, Honert) mit günstigem Erfolge ausgeführt und — wie die Berichte der bayerischen Militär-Veterinäre angeben — schon vor 25 Jahren auch in Bayern angewendet worden, wobei der Erfolg durch Hochstellen des Hintertheils der Pferde noch erleichtert wurde.

Bei vorhandener Krampfkolik wird man in vielen Fällen schon durch kräftige Frottirungen, warme Einhüllungen, Einreibungen mit Kampherspiritus, lauwarme Wasserinfusionen und durch Anwendung warmer Eingüsse, bestehend aus schwarzem Kaffee mit etwas Rum oder Spirit. aethereus, Pfeffermünz und Fliederthee, Leinsamenabkochung mit Zusatz von Nat. sulfur. u. dergl. zum Ziele kommen. In schwereren Fällen wird eine Morphiuminjektion ausgeführt. In ähnlicher Weise kann man auch bei der Windkolik verfahren; nur sind hier kalte Wasserinfusionen (öfters wiederholt) und kalte Uebergiessungen zweckmässiger als warme, daneben kräftige Massage des Bauches und ev. Aetherklystiere (15—20,0 Aether in 2 Liter Wasser). In gefahrdrohenden Fällen wird man die Punktion des Dickdarmes ausführen müssen, welche von aussen und neuerdings auch wieder vom Rektum aus bewirkt wird. Im ersteren Falle wird meistens in der Mitte der rechten Flanke unter den üblichen Vorsichtsmassregeln (Abscheeren der Haare, Desinfektion) der Trokar, mit der Spitze nach dem linken Ellenbogen gerichtet, eingestossen. Nach Entleerung der Gase und Entfernung des Trokars schliesst man die Wunde mit Kollodium. Bei der Darmpunktion vom Rektum aus wird mit einem etwa 5 cm langen und 2 cm dicken Trokart operirt. Ist der Verdacht gegeben, dass ein Wurmaneurysma die Ursache der Kolik ist, so wird die

Behandlung symptomatisch sein und sich besonders auf Regelung der Diät beschränken müssen. Stärkere Abführmittel sind kontraindizirt, dagegen Kalomel, mässige Bewegung, kalte Abreibungen, Wasserinfusionen zweckmässig.

Zeigt sich, dass Würmer die Kolik verursachen, so wird man Tart. stib. für sich (10—15 g in einem Eimer Wasser) oder mit Natr. sulfurikum, oder Flores Cinae (100—120,0) die Arekanus (70—100,0) verwenden können. Terpentinöl dagegen belästigt die Thiere zu sehr.

Bei jeder länger dauernden Kolik wird auch die Nachkur von Wichtigkeit sein, um Recidive zu verhüten. Dazu gehört allmählicher Uebergang zur bisherigen Fütterung, vorsichtiger Gebrauch, Fortsetzung der Frottirungen bei zurückgebliebener erheblicher Verdauungsschwäche. Schliesslich wird man bei jedem kolikkranken Pferde in der Anwendung der Eingüsse sehr vorsichtig sein müssen.

Die Prophylaxis der Kolik ergiebt sich aus der Aetiologie. Vorsicht wird bei Fütterung der schwerverdaulichen Körnerarten erforderlich und ev. Vermischung mit Häcksel nöthig sein. Werden gut genährte Thiere mehrere Tage nicht zur Arbeit gebraucht, so ist zweckmässig sie zu bewegen und ihnen etwas Kleietrank zu geben.

Kolik bei anderen Thieren. Ausser beim Pferde kommt Kolik gelegentlich noch beim **Rind, Schwein** und **Hund** vor.

Kolik des Rindes. Lageveränderungen des Darms (Darminvagination und Darminkarceration) sind neben den beim Pferde angegebenen (Ueberfütterung, Stenosen, Neubildungen, Konkremente) die häufigsten Ursachen der Kolik beim Rinde. Die Darmeinschiebungen werden auf angestrengte Thätigkeit in bergigem Terrain bei starker Darmperistaltik zurückgeführt, wobei dann leicht eine Darmschlinge in die andere sich einschieben kann. Darmeinklemmungen entstehen beim Rinde nach bestimmten Kastrationsmethoden, wobei die Samenstränge abgerissen bezw. abgedreht werden. Es kann dann entweder eine Darmschlinge in einen an der Bauchfellfalte des Samenstrangs entstandenen Riss gerathen, sich aufhängen und einklemmen (sog. Ueberwurf, innerer Bruch bei Ochsen), oder es schlingt sich der Samenstrang beim Zurücktreten in die Bauchhöhle um Dünndarmschlingen — Darminkarceration durch sog. Verschnüren. Daneben können auch Risse des Netzes und Gekröses, des Zwerchfells, des breiten Mutterbandes, Verwachsung des Samenstranges mit der Bauchwand und Einschiebung des Darms in eine zurückgebliebene Spalte die Inkarceration hervorrufen. Vorwiegend beobachtet man diese Darmeinschiebungen jedoch bei Ochsen und im Gebirge.

Symptome. Bei den durch Erkältung, Verstopfung u. dergl. hervorgerufenen Koliken sind die Erscheinungen im Wesentlichen beim Rinde wie beim Pferde. Sind Darminvaginationen die Ursache, so treten plötzlich heftige und mehrere Stunden (6—12) andauernde Kolikerscheinungen auf, wobei trotz heftigem Drängen und angewendeter Abführmittel hartnäckige Verstopfung sich entwickelt, die Peristaltik vollkommen unterdrückt ist und nur im Beginne der Erkrankung dunkle, schleimige, manchmal mit Blut durchsetzte trockene Kothmassen entleert werden. Im weiteren Verlaufe zeigt sich etwas Tympanitis, der Puls wird klein und frequent, auch tritt Brechneigung ein. Verhältnissmässig langsam, meist nach 2—3 Wochen und zuweilen nach erneutem Kolikanfall tritt der Tod der Thiere ein. Nur in sehr

seltenen Fällen ist auch spontane Heilung beobachtet worden, wobei das invaginirte Darmstück nekrotisch abgestossen und unter den Erscheinungen einer Peritonitis die getrennten Darmenden verwachsen. Das abgestossene Darmstück wird dann mit den Exkrementen nach aussen befördert. Aehnlich wie bei Darminvagination sind die Erscheinungen bei Darminkarceration, wobei meist in einer Woche der Tod eintreten kann.

Diagnose. Die durch Darminvagination und Darminkarceration hervorgerufenen Koliken des Rindes sind an dem plötzlichen Auftreten, dem schnellen Verlaufe mit zunehmender Verschlechterung des Zustandes, der hartnäckigen Verstopfung, der Druckempfindlichkeit des Hinterleibs erkennbar. Dazu findet man bei Darminkarceration nach Exploration des Mastdarms meist eine faustgrosse Geschwulst in der Nähe des inneren rechten Bauchringes am Rande des Beckeneinganges.

Therapie. Bei den einfachen Ueberfütterungs- und Verstopfungskoliken ist die Behandlung im Wesentlichen wie beim Pferde. Sind Darminvaginationen die Ursache, so ist nur durch Laparotomie, Reposition oder Resektion der eingestülpten Theile Heilung möglich. Ebenso ist bei Darminkarcerationen entweder vom Rektum aus (meist nur bei frischen Fällen erfolgreich), nachdem das Thier hinten hochgestellt ist, oder nach vorgenommenem Flankenschnitt möglich, den gespannten Samenstrang zu durchschneiden und das eingeklemmte Darmstück zu befreien. Um Recidive zu vermeiden, muss man den Stumpf des Samenstranges entfernen. Manchmal soll ein Zurücktreten des eingeklemmten Darms auch erfolgen, wenn man das Thier einen steilen Berg hinabgehen lässt oder dasselbe in die Rückenlage bringt und den Bauch knetet.

Kolik beim Schwein. Beim Schwein wird Kolik meistens aus gleicher Veranlassung wie beim Pferde beobachtet (Ueberfütterung, Aufnahme von Sand, viel Kleie, unverdaulichem Futter, Anwesenheit von Darmwürmern, beginnende Darmentzündung, Darminvaginationen). Die Thiere nehmen kein Futter auf, sind unruhig, stöhnen und ächzen zeitweise, verkriechen sich in die Streu und haben Verstopfung. Zur Behandlung reicht in den meisten Fällen warmer Stall, Abreiben des Bauches, Wasserinfusion aus. In erheblicheren Fällen giebt man Kalomel (1—4,0).

Kolik beim Hunde. Auch beim Hunde kommt, wenn auch sehr selten, Kolik zur Beobachtung. Vielfach sind Anhäufungen von Futtermassen, Knochenstücken, fremden Körpern (Steine, Erde), Erkältungen, manchmal auch Achsendrehung des Magens (Kitt) die Ursache der Kolik. Von den Würmern kann besonders Tänia Echinokokkus (nach Röll) Koliksymptome verursachen. Die Thiere sind dann sehr unruhig, laufen hin und her, legen sich oft und winseln viel. Die Behandlung muss sich nach den Ursachen richten. Vielfach genügt eine Priessnitz'sche Einwickelung, innerlich warmer schwarzer Kaffee mit etwas Opiumtinktur (15—20 Tropfen).

7. Blinddarmentzündung. Typhlitis und Perityphlitis.

Beim Menschen wird durch die anatomischen Verhältnisse des Blinddarms und seines wurmförmigen Fortsatzes die Ansammlung von Fremdkörpern (Kirschkernen) und Kothmassen und dadurch die Reizung des Blinddarms sehr begünstigt. Die entstandene Blinddarmentzündung kann auch auf das Bindegewebe der hinteren Wand (Perityphlitis) übergehen. Die Behandlung besteht vorwiegend im Auflegen einer Eisblase auf die Blinddarmgegend, Opiumtinktur und flüssiger Nahrung, vollkommene Ruhe.

Bei Thieren (besonders beim Hunde) kommen Blinddarmentzündungen ebenfalls vor. Doch werden sie selten im Leben der Thiere diagnostizirt.

8. Mastdarmentzündung. Proktitis[1]. Periproktitis.

Beim Menschen kommt eine Entzündung des Mastdarms (Proktitis) und seiner Umgebung (Periproktitis) vor durch Reize, welche angehäufte Kothballen, Fremdkörper, Würmer (Oxyuren) u. dgl. auf die Schleimhaut üben. Auch Störungen, welche den Kreislauf in dem unteren Hohlraum, besonders in der Pfortader, erschweren, können dazu führen; ebenso von benachbarten Darmabschnitten fortgeleitete Entzündungen. Zur Therapie genügt in den meisten Fällen die Eingiessung reichlicher Mengen warmen Wassers, dem man Desinficientien (Zinkum sulfokarbolikum $^1/_2$—1 : 100) hinzugefügt.

Bei Thieren kommen akute und chronische Magendarmentzündungen vor, im ersteren Falle oft mit Blutungen verbunden. Beim Rinde wird zuweilen auch eine enzootische Mastdarmentzündung beobachtet, wobei die entzündliche Reizung durch Kothmassen oder durch scharfe, reizende Stoffe in der Nahrung (Pflanzen von Moor-, Bruch- und Waldweiden, frisches Heu, Gewürzpflanzen) hervorgerufen und die Wirkung durch gleichzeitige körperliche Anstrengung (bei Arbeitsochsen) begünstigt werden soll. Früher (Rychner) sprach man dann vom sog. Rücken- und Lendenblut, wobei wohl auch oft Milzbrand die Ursache gewesen sein dürfte. Bei Pferden wird ein akuter Katarrh der Mastdarmschleimhaut öfters nach längerer Diarrhöe beobachtet, während eine chronische Entzündung durch die dauernde Reizung angehäufter Kothmassen oder eines vernachlässigten Magen-Darmkatarrhs entsteht.

Unter den Symptomen sind beim Rinde zu nennen: Empfindlichkeit in der Kreuzgegend, steife Haltung, Fieber, Unruhe, öfteres Drängen zur Kothentleerung, sparsame, mit Zwang verbundene Entleerung eines trockenen, festen, mit Blut gemengten oder auch mit blutigem Schleim umhüllten Kothes (Haubner), daneben ist die Schleimhaut des Mastdarmes heiss, geschwollen und mit blutigem Schleim bedeckt. Beim Pferde sind die Erscheinungen der chronischen Proktitis ähnlich. Die entzündlich geschwollene und geröthete Schleimhaut bedeckt sich im Verlaufe mehrerer Wochen mit Granulationsgewebe, die Darmwand verdickt sich und daneben zeigt sich auch Parese des Sphinkter ani, Schmerz in der Umgebung des Afters, unregelmässige Defäkation und mangelhafter Appetit (Dieckerhoff).

Der Verlauf der Proktitis ist beim Rinde meist günstig und endet nach 4—6 Tagen mit Genesung; nur in seltenen Fällen tritt tödtlicher Ausgang ein. Beim Pferde ist die Prognose ungünstig, da die Krankheit selbst bei sorgfältiger Behandlung mehrere Wochen zur Heilung bedarf.

Die Therapie ist im Wesentlichen wie beim Menschen. Infusionen von warmem Wasser, dem man Borsäure (20 %), Zinkum sulfo-karbolikum (1 %) oder Karbolsäure ($^1/_2$ %) zugesetzt hat, sind neben innerlicher Anwendung von Abführmitteln und der Verabreichung von Kleie- oder Mehlwasser am besten. Beim Rinde sind auch kalte Umschläge auf Kreuz und Lenden empfohlen worden.

9. **Verengerung, Erweiterung und Lähmung des Mastdarms und Afters.** Bei Thieren kommen Verengerungen des Mastdarms durch narbige Schrumpfungen an der Schleimhaut, Neubildungen innerhalb und ausserhalb der Darmwand zu Stande. Erweiterungen, welche nicht selten bei älteren Pferden gesehen werden, entstehen nach andauernder Verabreichung voluminöser Nahrung, bei Hunden nach habitueller Obstipation und bei Vergrösserung der Prostata. Lähmung des Mastdarms und Afters wird häufig in Verbindung mit Lähmung des Schweifes, zuweilen auch der Blase und der Hinterhand beobachtet. Quetschungen und Verletzungen der Kruppe, Erkrankungen der Dura mater spinalis, Peritonitis können die Ursache sein.

Symptome. Bei Verengerungen des Mastdarms ist die Defäkation verzögert. Nach Erweiterungen des Mastdarms werden meist grosse Mengen Koth entleert, oft besteht daneben auch Inkontinentia urinae, es fliesst unausgesetzt Harn ab. Bei Erweiterungen des Mastdarms steht der After offen und die beim Athmen ein- und ausströmende Luft veranlasst ein lautes Geräusch. Lähmungen des Mastdarms erschweren im Beginne die Defäkation, später häufen sich die Fäces im Beckentheil des Mastdarms und können freiwillig nicht entleert werden. Im weiteren Verlaufe wird auch Kolik (Verstopfungskolik) und Rückgang im Nährzustande beobachtet.

---

[1]) ὁ πρωκτός, After, Mastdarm.

Therapie. Verengerungen wird man, wie beim Menschen, je nach den Ursachen operativ zu behandeln haben. Erweiterungen sind ebenso wie Lähmungen meistens sehr schwer wieder zu heilen und ist meist nur eine symptomatische Behandlung (Beseitigung der Verstopfung, manuelle Entleerung des Rektums) möglich.

10. **Hämorrhoiden**[1]). Phlebektasia hämorrhoidalis. Hämorrhoidalkrankheit. Goldene Ader. Das Wesen der Hämorrhoiden besteht in der cylindrischen oder varikösen Erweiterung der Mastdarmvenen in Folge gehemmten Blutabflusses aus denselben und in den mit diesen Zuständen verbundenen örtlichen Beschwerden (Brennen, Jucken, Entzündung, Thrombose, Vereiterung der Knoten, Proktitis, Periproktitis, Fissur). Die zeitweise, besonders beim Stuhlgange, eintretenden Blutungen aus den erweiterten Gefässen waren Anlass für die Bezeichnung „Hämorrhoiden", während die meist damit verbundene Erleichterung der Beschwerden zu dem Namen „goldene Ader" führte. Auch spricht man von „Schleimhämorrhoiden", wenn schleimiges Sekret in Folge von Proktitis beständig oder zeitweise aus dem After abgeht und von „blinden Hämorrhoiden", wenn keine Neigung zu Blutungen vorhanden ist. Hämorrhoidalknoten (Varices hämorrhoidales) sind entweder nur einfache Varicen mit beutelförmiger Ausstülpung der Mastdarmschleimhaut oder der zarten Haut des Afterrandes, oder sie bestehen aus einem System kommunizirender Blutsäcke, welche durch Vereinigung mehrerer nach Schwund der sich berührenden Wände entstanden sind.

Die varikösen Erweiterungen sind gewöhnlich von chronisch entzündetem Bindegewebe umgeben, sie schwellen zeitweise durch stärkere Stauung (Druck von Kothmassen, Ueberfüllung des Pfortadersystems bei Leber-, Lungen- und Herzleiden) und durch entzündliche Kongestion (Mastdarmkatarrh, geschlechtliche Excesse) an und bilden dann bis wallnussgrosse, schmerzhafte Geschwülste.

Die Behandlung besteht in Darmirrigationen mit kaltem Wasser, Verflüssigung des Stuhlgangs und Beseitigung der Abdominalplethora durch Bitterwasser, Brunnenkuren, nasse Abreibungen, Bauchmassage. Oertlich sind zur Beseitigung der Entzündung Bleiwasserumschläge, Sitzbäder, Kalomel, Jodoformsuppositorien (bei Fissura ani) zweckmässig. Bei grösseren Hämorrhoidalknoten ist chirurgische Entfernung erforderlich.

Bei Thieren sind Hämorrhoiden bei Pferden und besonders bei Hunden beobachtet worden. Bei Hunden sind die Ursachen neben Stauungen im Pfortadersystem und allgemeinen Cirkulationstörungen auch der dauernde Gebrauch drastischer Abführmittel zur Beseitigung habitueller Obstipation, geringe Bewegung der Thiere, Würmer u. s. w. Die Krankheitserscheinungen sind mürrisches Benehmen, Rutschen auf dem Hintertheile, Kratzen und Lecken am After, selbst wuthähnliches Benehmen; örtlich zeigen die Thiere lebhafte Schmerzen, und manchmal kann man einzelne bläuliche oder mehrere, kranzartig den After umgebende Geschwülstchen (Müller) nachweisen. Beim Pferde werden manchmal im Anschluss an grössere Hämorrhoidalknoten leichte Kolikerscheinungen beobachtet (Utz). Dabei werden dunkle Blutgerinsel oder dunkles flüssiges Blut aus dem After abgesetzt.

Im weiteren Verlaufe kann es bei Hunden zum eiterigen Zerfalle und zur Thrombosirung der Hämorrhoidalknoten kommen, wobei tödtlicher Ausgang durch Resorption septischer Stoffe möglich ist.

Therapie. In leichteren Fällen wird man durch kalte Klystiere, salinische Abführmittel (Karlsbader Salz, Bittersalz) zum Ziele kommen; wo sich grössere Knoten zeigen, wird man in chirurgischer Weise (Abbinden, Aetzen, Skarifiziren) zu verfahren haben.

11. **Darmblutungen.** **Beim Menschen** beobachtet man Darmblutungen bei örtlichen Erkrankungen der Darmwand (durch Fremdkörper, Geschwüre, Verletzungen, Geschwulstbildungen, Aneurysmen, Neubildungen), sowie bei einzelnen Infektions- (Abdominaltyphus, Dysenterie, Syphilis, Morbus makulosus Werlhofii) und Organkrankheiten (Leberkrankheiten, Respirationskrankheiten, Urämie), ferner gelegentlich bei Anwesenheit von Würmern, bei Vergiftungen (Sublimat, starke Abführmittel), bei Urämie und Purpura hämorrhagika. Die Erscheinungen sind bei geringen Blutungen: Abgang blutiger mit Schleim gemischter Fäces, in höheren Graden Zeichen schwerer Anämie (Ohnmacht. Schwindel) und ist die Prognose dann bedenklich. Zur Therapie ist zunächst Berücksichtigung des Grundleidens erforderlich; symptomatisch ist Bettruhe, Nahrungsenthaltung, Eisbeutel auf den Unterleib, Opium zur Beruhigung der Peristaltik zweckmässig. Bei Dünndarmblutungen

---

[1]) ἡ αἱμορροις; — ῥέω, Blutfliessen.

wird man ferner Ergotin subkutan (Extr. Sec. cornut. 1,0 Aqu. destill. 5,0 Ac. carb. 0,1) oder Liqu. ferri sesqui chlor. innerlich (5—6 Tropfen in starker Verdünnung) versuchen können; bei Dickdarmblutungen event. Eiswasserinfusionen, welchen man Adstringentien (Acidum tannikum 2 : 1000,0, Arg. nitrikum 0,5 : 1000,0) hinzugefügt hat.

Bei Thieren zeigen sich Darmblutungen aus ähnlicher und gleicher Veranlassung wie bei Menschen. Verletzungen des Darms, Geschwüre, erheblichere Darmentzündungen (Hundestaupe), venöse Stauungen, erhebliche Störungen in der Blutmischung sind die wichtigsten Ursachen. Daneben können Parasiten, Infektionskrankheiten (Milzbrand bei Pferden, Rindern und Schafen; Petechialfieber, Aphthenseuche, Septikämia hämorrhagika, rothe Ruhr, Geflügelpest) und Vergiftungen (Arsenik, Phosphor, Kochsalz, Salpeter, Kanthariden, Niesswurz, Karbolsäure, Tabak, Wolfsmilch u. s. w.) die Blutungen veranlassen. Die Erscheinungen sind wie beim Menschen. Die Behandlung ist neben Berücksichtigung des Grundleidens hinsichtlich der Anwendung von Arzneimitteln ebenfalls wie beim Menschen. Bei Pferden ist bei spontanen Darmblutungen auch Kali jod. (10,0—20,0 mit dem Trinkwasser zu verabreichen) empfohlen worden.

12. **Darmverengerung und Darmverschliessung.** Ileus[1]), Miserere[2]), Kothbrechen. Beim Menschen sind die wichtigsten anatomischen Ursachen der Darmverengerungen bezw. Darmverschliessungen: Geschwülste und narbige Strikturen, angeborene Verschliessungen (am After), stagnirende Fäkalmassen, Fremdkörper (eingeklemmte Darmsteine), Innervationsstörungen mit nachfolgender Stuhlverstopfung, Darmeinklemmung (Inkarceratio, Strangulatio interna), äussere Hernien, Achsendrehungen (Volvulus), Darmverschlingung, Darminvagination, Kompression des Darms durch Uterustumoren, Cysten, Neubildungen, Hyperplasien der Darmwand u. s. w. Bezüglich der Erscheinungen ist Darmverengerung und Darmverschliessung zu unterscheiden. Bei Darmverengerung zeigen sich die Erscheinungen hochgradiger Verstopfung, daneben Meteorismus, Völle, Aufstossen, Uebelkeit und Kolikschmerzen. Bei Darmverschliessung sind die Erscheinungen stürmischer und neben Verstopfung, starker Auftreibung des Leibes beobachtet man heftige Kolikerscheinungen, starke Uebelkeit, Erbrechen, wobei das Erbrochene bald Kothgeruch und kothige Beschaffenheit annimmt; schliesslich beobachtet man die Zeichen der Peritonitis und es kann der Tod in einigen Tagen erfolgen, wenn die Verschliessung nicht beseitigt werden kann. Im Urin viel Indikan, zuweilen auch Eiweiss.

Behandlung. Neben Opium zur Beruhigung der starken Peristaltik sind Masseneingiessungen von lauwarmem Wasser, öftere Magenausspülungen anzuwenden, daneben Ricinusöl und je nach den direkten Ursachen in erheblicheren Fällen die Laparotomie erforderlich.

Bei Thieren ist das Wichtigste schon bei Besprechung der Verengerungen und Verschliessungen des Mastdarms erwähnt worden. Die Ursachen sind meist dieselben wie beim Menschen, nur ist es viel schwieriger, im Leben der Thiere eine sichere Diagnose zu stellen. Beim Hunde kommen Verengerungen und Verschliessungen vorwiegend nach Stagnirung von Kothmassen, Aufnahme von Fremdkörpern, Knochen, nach Lageveränderungen, Lageverschiebungen und Kompressionen des Darms vor. Die Erscheinungen sind in der Hauptsache wie beim Menschen (Meteorismus, Obstruktion, Kotherbrechen). Ebenso ist die Behandlung im Wesentlichen wie beim Menschen. In frischen Fällen ist auch Physostigmin subkutan angewendet worden. Die Nahrung muss leicht verdaulich sein (Milch, Graupensuppen, Reissuppen, geschabtes rohes Fleisch) und in kleinen Portionen verabreicht werden. Oft ist möglichst baldige Ausführung der Laparotomie das Beste.

13. **Neubildungen im Darmkanal.** Beim Menschen. Zunächst sei bemerkt, dass Tuberkulose sehr häufig im Darm des Menschen vorkommt, durch Genuss tuberkulöser Milch (primär) oder — am häufigsten — durch Selbstinfektion in Folge Verschlucken der tuberkulösen Sputa (sekundär) hervorgerufen. Vorwiegend werden die Follikel und Peyer'schen Haufen ergriffen. Ferner ist hereditäre Syphilis besonders im Kolon und Rektum recht häufig; seltener wird erworbene Syphilis im Darm (dann Dünndarm vorwiegend erkrankt) beobachtet. Ebenso kommt Aktinomykose besonders im Kolon und Cökum nicht selten vor. Von den echten Geschwülsten sind die gutartigen (Myome, Myoadenome, Lipome und Angiome) im Ganzen selten. Dagegen stellen die primären Karcinome die wichtigsten Darmgeschwülste dar. Dieselben, theils Cylinderepithelkrebse oder Gallertkrebse (besonders im Rektum) kommen vorwiegend an engen Stellen des Dickdarms

[1]) ὁ εἰλεός, Darmzwang. [2]) Miser. elend.

vor. Sekundäre Karcinome des Darms sind selten Ebenso sind Sarkome und Lipomo im Ganzen selten. Besonders selten sind primäre Sarkome, dagegen melanotische sekundäre häufiger.

Bei Thieren kommt beim Rinde primäre und besonders oft sekundäre Darmtuberkulose vor. Dio Infektion erfolgt durch Milch oder durch das mit den infektiösen Sputis der Nachbarkuh verunreinigte Futtor. Sehr selten ist die Tuberkulose überhaupt, und Darmtuberkulose im Besonderen beim Pferde und bei der Ziege. Dagegen ist Darmtuberkulose beim Schwein recht häufig, während wieder bei Hund und Katze Tuberkulose seltener ist. Sehr häufig ist Darmtuberkulose unter dem Geflügel und hier bei Fasanen, Hühnern, Papageien, Tauben, Gänsen u. s. w. beobachtet, wobei die Infektion recht oft durch Verzehren der Sputa tuberkulöser Menschen erfolgt.

Aktinomykose des Darms ist bei Thieren sehr selten und nur gelegentlich sekundär (neben Leberaktinomykose) beim Rindo beobachtet worden.

Ferner kommen Lipome im Darm des Pferdes, Rindes und Hundes vor; ebenso sind Leiomyome im Darm der Pferde gesehen worden. Sarkome kommen als umschriebene, rundlich knotige Tumoren am Dünndarm beim Pferd und Rind vor und als infiltrirte Neubildungen am Rektum des Rindes und Bliud- und Hüftdarm des Pferdes. Dio letzteren entwickeln sich von den Lymphknoten des Darms (Kitt). Im Blinddarm der Pferde kommen auch Melanosarkome nicht selten vor. Adenome und Adenokarcinome kommen im Ganzen selten vor und entwickeln sich dann aus den Lieberkühn'schen Drüsen. Im Darm des Rindes (Kitt) und im Kolon des Pferdes (Siedamgrotzky, Morot, Kitt) sind faustgrosse, blumenkohlartige, zerklüftete Karcinome (Karcinoma fungosum, skirrhosum) beobachtet worden. Verhältnissmässig häufig kommen erbsen- bis apfelgrosse Karcinome am Rektum bezw. Anus der Hunde vor. Diesolben sind manchmal gestielt und zu zwei oder mehreren Geschwülsten vorhanden (Fröhner).

14. Parasiten des Darmes.

Da die näheren zoologischen Angaben über die meisten der hier in Betracht kommenden Parasiten bereits Seite 257—327 gemacht worden sind, so soll hier nur kurz darauf eingegangen werden.

Beim Menschen sind von den Protozoën zu nennen: unter den Rhizopoden Amoeba koli; unter den Infusorien Cerkomonas intestinalis, Cerkomonas koli, Trichomonas ntestinalis, Megastomum enterikum und Balantidium koli.

Es ist bekannt, dass Protozoën im Darm gesunder Menschen vorkommen können, ohne die geringsten Störungen zu verursachen. Krankhafte Veränderungen (Ruhr, Diarrhöe) rufen die oben genannten Protozoën hervor, besonders wenn sie in grossen Mengen aufgenommen sind und vorhandene Darmkatarrhe die Wirkung begünstigen.

Ferner sei noch bemerkt, dass auch Psorospermien im Kothe des Menschen (von Virchow, Klebs, Eimer und Sydlowski) gefunden worden sind. Die Gebilde waren von ovaler Gestalt, doppelt kontourirt und bald gleichmässig mit einem grobkörnigen Inhalte erfüllt, bald durchsichtig, aber einen rundlichen feinkörnigen Ballen im Innern einschliessend.

Von Würmern, welche im Darm des Menschen beobachtet sind, wären zu nennen: Plattwürmer (Platodes): a) Bandwürmer (Cestoden): Tänia solium, Tänia saginata, Bothriocephalus latus, Tänia nana, Tänia flavopunktata, Tänia kukumerina, Tänia madagaskarensis, Bothriocephalus kordatus; b) Saugwürmer (Trematoden): Distomum krassum, Distomum heterophyes, Distomum hämatobium. Unter den Rundwürmern (Nemathelminthen): a) Fadenwürmer (Nematoden), Spulwürmer (Askariden): Askaris lumbrikoides, Askaris mystax. Askaris maritima. Oxyuris vermikularis; Haarwürmer (Trichotracheliden): Trichocephalus dispar; Pallisadenwürmer (Strongyliden): Trichina spiralis, Anchylostomum duodenale; Aelchen (Anguillulidae). Kratzer (Akantocephali) Echinochynchus gigas. Gelegentlich ist in den Fäces auch Distomum hepatikum und Distomum lanceolatum beobachtet worden.

Bei Thieren sind folgende Parasiten zu nennen, deren pathologische Bedeutung bereits früher (S. 257—327) erörtert ist.

Pferd. Unter den Protozoën sind verschiedene Arten (Entodinium valvatum, Entodinium bipalmatum, Diplodinium uncinatum, Diplodinium unifasciatum, Spirodinium equi,

Tridinium) gelegentlich im Cökum und im Anfangstheile des Kolon gesehen worden, ohne dass dieselben pathogen waren. Nur in der Dickdarmschleimhaut eines Anatomiepferdes ist von Flosch ein zoologisch nicht genau bestimmter, von ihm Globidium Leuckarti benannter Parasit gefunden worden.

Unter den Cestoden, welche im Darm des Pferdes vorkommen, sind zu nennen: Tänia perfoliata und mamillana; unter den Nematoden: Askaris megalocephala[1]), Strongylus armatus und tetrakanthus, Oxyuris kurvula, vivipara und mastigodes; ferner werden noch genannt Filaria papillosa, Trichonema arkuata. Unter den Trematoden ist in Indien Amphistoma kollinsi und in Aegypten und in Guadoloupe Gastrodiskus Sonsinoi im Dünndarm der Pferde gesehen worden Ferner kommen im Magen und Darm der Pferde die Larven der Magenbremse (Gastrus, Gastrophilus) vor, zu deren Beseitigung Perroncito und Bosso Schwefelkohlenstoff empfehlen. Schwefelkohlenstoff wird in Dosen bis 20,0 mit 100,0 Ricinusöl und 100,0 Theeröl gegeben.

Wiederkäuer. Von Bandwürmern sind zu nennen: Tänia expansa, Tänia dentikulata und Tänia alba beim Rind; Tänia expansa bei Schafen und Ziegen, Tänia ovilla bei Schafen; von Spulwürmern: Askaris lumbrikoides beim Rinde; unter den Pallisadenwürmern: Strongylus radiatus, inflatus, ventrikosus und konvolutus. Dabei mag in Ergänzung der Angaben S. 321 erwähnt sein, dass man im Dünndarm des Rindes kugelige, glatte, etwas abgeflachte Knötchen in der glatten Schleimhaut gefunden hat, welche nicht tuberkulöser Natur waren, sondern kleine 1—1,5 mm lange Würmer enthielten (Helminthiasis nodularis), die für Dochmiuslarven (Ströse) gehalten werden und von Anchylostomum s. Dochmius bovis abstammen sollen.

Bei Schafen ist noch Kokcidium oviforme und Kokcidium perforans unter den Protozoën zu erwähnen; ferner Askaris ovis, Strongylus filikollis, Trichocephalis affinis zu nennen.

Schwein. Unter den Protozoën sind zu nennen: Balantidium koli und Trichomonas intestinalis; unter den Spulwürmern; Askaris lumbrikoides; unter den Pallisadenwürmern: Strongylus dentatus (Sklerostomum dentatum) und Strongylus rubidus; unter den Nematoden: Askaris suilla, Trichina spiralis; unter den Akantocephalen: Echinorrhynchus gigas.

Beim Hund. Unter den Protozoën: Kokcidium perforans; unter den Bandwürmern sind zu nennen: Tänia kukumerina (Larve im Hundefloh, Pulex seraticeps), Tänia serrata (Larve, Cysticerkus pisiformis in Leber, Lunge und Bauchfell der Hasen und Kaninchen), Tänia marginata (Larve, Cysticerkus tenuikollis bei Wiederkäuern und Schweinen), Tänia coenurus (Larve, Coenurus cerebralis im Gehirn der Wiederkäuer), Tänia echinokokkus (Larven, Echinokokkus polymorphus [Hülsenwurm] bei Herbivoren und beim Schwein; Tänia serialis, der Tänia coenurus sehr verwandt, kommt beim Hunde neben T. coenurus vor, die Finne (Reihenquese, Coenurus serialis) zeigt (nach Railliet) eine reihenförmige Anordnung der Köpfe (mit 26—32 Hacken), wird bis hühnereigross und bewohnt das Bindegewebe der Muskeln, die Subkutis und das Bauchfell der wilden und zahmen Kaninchen, Feldhasen, Eichhörnchen und Biber; schliesslich kommen Bothriocephalusarten B. kordatus latus, fuskus vor, deren Larven bekanntlich in verschiedenen Fischen (Hecht, Barsch, Saibling, Lachsforelle, Seeforelle, Aalquappe) leben.

Unter den Spulwürmern ist Askaris marginata (nahe verwandt mit A. mystax), unter den Pallisadenwürmern Strongulus (Dochmius uncinaria) Trigoncephalus stenocephalus, unter den Oxyuren Oxyuris vermikularis zu nennen; ferner seltener Hemistomum alatum im Dünndarm. Trichocephalus depressiuskulus.

Bei der Katze sind folgende Parasiten im Darmkanal zu nennen: Tänia krassikolis, Tänia elliptika, Askaris mystax, Dochmius Balsami felis, Dochmius tubaeformis.

---

[1]) Railliet beobachtete unter den Pferden einer grossen Fuhrgenossenschaft eine seuchenartige Erkrankung bei 250 Pferden in Folge Entwickelung von Askaris megalocephala. Bei einem an Wurmkolik gestorbenen Pferde wurden 1000 Exemplare des Parasiten gefunden. Die Untersuchung lehrte, dass die Thiere die Eier aus der ausschliesslich aus Torfmull bestehenden Streu aufgenommen hatten. Sowohl in den alten Torflagen des Stalles, welche zwei Monate liegen blieben, wie auch im frischen Torfe wurden die Eier des Spulwurms, die Eier von Oxyurus equi, sowie Theile der Wurmbrut von Cystotänien gefunden; im frischen Torfe waren auch lebende Embryonen von Nematoden vorhanden. Die Pferde waren ausserdem mit Sarkoptesräude behaftet. Zur innerlichen Behandlung wurde zwei Wochen lang täglich in steigender Dosis 1—3 g arsenige Säure verabreicht.

Beim Geflügel sind zu nennen Bandwürmer: Tänia infudibiliformis (Huhn und Ente), T. lanceolata (Gans und Ente), T. kuneata, T. proglottina (die Larve in einer Schneckenart — Limax cinereus), T. cesticillus, tetragona, kantania (Puten), krassula (Tauben), fasciata, setigera, trilineata, koronula, anatina (Ente [Larven, nach Schmidt, in der Cypris ovata. Süsswasserschnecke]), gracilis, sinuosa, megalops, konika, imbutiformis (Ente), tenuirortris (Gans und Ente), schliesslich Bothriocephalus longikollis (Huhn). Ferner unter den Spulwürmern Heterakis (Askaris) inflexa, vesikularis, Dispharagus nasutus (Huhn), Heterakis makulosa (Tauben), Heterakis dispar (Gänse); unter den Pallisadenwürmern: Strongylus tenuis und nodularis (Gans), Strongylus pergracilis (Tauben). Ausserdem Trematoden: Distomum echinatum (Gans und Ente), oxycephalum, ovatum (Huhn, Gans), lineare, dilatatum, pellucidum, armatum, kommutatum (Huhn), kuneatum (Pfau); Monostomum mutabile (Gans), attenuatum (Gans), verrukosum (Huhn, Gans, Ente); Trichosoma tenuissimum (bei Tauben), Trichosoma kontortum (bei Enten); Filaria uncinata (Entenseuche).

15. Magen-Darmkatarrh beim Geflügel.

Beim Geflügel kommt neben der seuchenhaften Diarrhöe, der sog. Hühnercholera und Gregarinose auch ein einfacher mit Durchfall verbundener Magenkatarrh vor. Daneben werden jedoch auch (besonders nach Vergiftungen, Phosphor, Säuren) schwere Darmentzündungen beobachtet. Die einfachen Magendarmkatarrhe kommen besonders bei jungen, feinrassigen Thieren oft gehäuft im Frühjahr und Herbst vor. Die Ursachen sind meistens die allgemeinen: Erkältung, schlechte Stallungen, Aufnahme zu reichlicher, verdorbener oder schwer verdaulicher Nahrung. Sekundär wird Diarrhöe auch im Verlaufe der Tuberkulose und bei Parasiten beobachtet. Bei vorhandener Verstopfung, die oft auch nach voraufgegangener Diarrhöe eintritt, sind meistens reichlich aufgenommene Fremdkörper (Federn, Steine, unverdauliche Stoffe aller Art), Parasiten (recht oft), angestaute Kothmassen, Schwäche des Darmkanals in Folge unzweckmässiger Nahrung die Ursachen. Unter den Krankheitserscheinungen sind besonders zu bemerken: die Traurigkeit der Thiere, verminderte Futteraufnahme, zuweilen übler Geruch aus dem geöffneten Schnabel, weicher, schleimiger, weisslich oder grauweiss gefärbter Koth, welcher die Umgebung des Afters beschmutzt und oft anätzt.

Zur Behandlung ist zunächst die Regelung der Diät erforderlich. Man giebt den in einem gut gereinigten und warmen Stalle untergebrachten Thieren abgekochten Reis, Hirse, geröstete Gerste, gebackenen Zwieback, Hanf. Dabei habe ich meistens viel Erfolg gesehen, wenn nebenher Zwieback oder Weissbrod gegeben wird, dem 2—3 Theelöffel guter alter Rothwein zugefügt sind; in anderen Fällen liess ich 1/2 Theelöffel Tinkt. Rhei vin. aufschütten. Ist der Durchfall sehr heftig, so ist (nach Zürn) die Verabreichung von abgekochter Hafergrütze (15 g auf 1 Liter Wasser), Leinsamen (1 : 20 Wasser) zweckmässig, daneben wird Ferr. sulfur. (1 : 100,0 im Trinkwasser) oder Tinkt. Opii (0,5—1,0) empfohlen. Bei einfachen Verdauungsstörungen bin ich meistens mit Tinkt. Rhei vin., die, auf Semmel oder Brod gegossen (1/2 Theelöffel), die Thiere freiwillig aufnehmen, am besten ausgekommen. Bei hartnäckiger Verstopfung werden Klystiere, Einführung von Sonden, die mit Ricinusöl bestrichen sind, ferner innerlich Ricinusöl (1—2 Esslöffel) und Kalomel (0.05—0,1) zweckmässig sein. Ich benutzte meistens grössere Dosen Tinkt. Rhei vin. in der vorhin angegebenen Anwendungsform.

VI. Krankheiten des Bauchfells.

1. Bauchfellentzündung. Peritonitis[1]).

a) Beim Menschen.

Man pflegt die Entzündungen des Bauchfells in diffuse und cirkumskripte und in akute und chronische Formen einzutheilen, wobei dann häufig

1) Von περιτείνω = umspannen.

Uebergänge zwischen den verschiedenen Arten vorkommen. Beträgt die Dauer 4—6 Wochen, so spricht man von subakuter Peritonitis, während bei akuter 2—4 und bei chronischer eine längere Dauer als 6 Wochen angenommen wird.

Akute Peritonitis.

Aetiologie. Als die eigentlichen Erreger einer Bauchfellentzündung hat man fast ohne Ausnahme Spaltpilze anzusehen, wobei eine Reihe von Umständen (Erkältungen, Verletzungen, chronische Krankheiten), durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Bauchfells prädisponirend wirken, oder (wie bei Entzündungen, Durchbruch von Baucheingeweiden, Infektionskrankheiten, Stössen, Schlägen, Bauchwunden, Erkrankungen der weiblichen Genitalien) die Eingangspforte für das Eindringen der Infektionserreger in den Bauchfellraum erzeugen. Bei Neugeborenen dringen Infektionserreger oft von der Nabelwunde ein. Dabei können verschiedene Spaltpilze (Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes albus, Staphylokokkus pyogenes aureus, Bakterium koli kommune, Fränkelsche Pneumoniekokkus, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Bakterium laktis aerogenes) und gelegentlich auch Bakteriengemische die Ursache sein. Rein chemisch wirkende Substanzen dürften nur selten in Frage kommen. Eine sogen. Perforations- oder Perforativperitonitis entsteht, wenn nach vorangegangener Entzündung der Wand eines Eingeweides oder der Bauchdecken eine freie Verbindung mit dem Peritonealraum eintritt. Manchmal steht Peritonitis direkt mit gleichzeitig bestehenden Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Erysipel, Pocken, Diphtherie) oder mit geschwürigen Erkrankungen des Digestionstraktus, die bis auf die Serosa fortgeschritten sind, im Zusammenhang. Schliesslich kommt Peritonitis auch im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus, akuter und chronischer Nephritis vor.

Symptome und Verlauf. Bei der akuten diffusen Peritonitis ist die Haupterscheinung ein heftiger, schneidender, anfangs begrenzter, später über den ganzen Bauch verbreiteter und anhaltender Schmerz, der zeitweise zunimmt und bei Bewegungen, leisem Druck ganz erheblich gesteigert wird. Daneben zeigt sich Uebelkeit, Erbrechen, Aufstossen, hohes Fieber, Auftreibung des Leibes (Meteorismus) in Folge Gasanhäufung im Darm. Nur selten und bei sehr geschwächten Personen, fehlt der Schmerz. Ferner wird das Zwerchfell bis zur fünften Rippe und höher hinaufgeschoben; der Dämpfungsbezirk der Leber, welcher in die sog. „Kantenstellung“ gedrängt wird, ist verkleinert. Es besteht ausserdem wegen der Parese der Muskularis meistens Verstopfung, selten Durchfall, oberflächliche Athmung — mit dem oberen Theile des Brustkorbes — und Harnverminderung. Das Allgemeinbefinden ist wegen des Fiebers, des Schmerzes und der Schlaflosigkeit sehr beeinträchtigt. Das Sensorium bleibt meistens frei. Der weitere Verlauf ist meistens ungünstig und in der Regel ist schon in 2—6 Tagen der Tod eingetreten. In seltenen Fällen erfolgt Uebergang in die chronische Form oder in Heilung. Ist die Peritonitis eine fortgepflanzte Endo- oder Perimetritis, so ist die Prognose günstiger, Schmerz und Meteorismus sind geringer. Der ungünstige Ausgang tritt meist in der zweiten Krankheitswoche ein.

Bei der akuten cirkumskripten Peritonitis sind die örtlichen Erscheinungen im Wesentlichen wie bei der diffusen, nur beschränken sich Schmerz

und Druckempfindlichkeit auf eine bestimmte Stelle (meist Blinddarmgegend) und Fieber, Meteorismus, Erbrechen sind weniger heftig. Beim Vorhandensein eines abgesackten flüssigen Exsudats ist Fluktuation nachweisbar. Der Verlauf ist meistens chronisch und kann günstig enden, wenn eine Entleerung des Eiters nach aussen erfolgt. Die Prognose wird durch die Gefahr beeinflusst, dass der Eiter in den Bauchfellraum durchbrechen und allgemeine Peritonitis hervorrufen könnte.

Anatomischer Befund. Man kann unter den anatomischen Veränderungen und je nach der Natur des flüssigen Exsudates eine Peritonitis sikka (fibrinosa) und eine Peritonitis exsudativa (humida, fluida) unterscheiden, wobei im letzteren Falle wieder eine seröse, eiterige, stinkende oder jauchige, und eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats (Perit. serosa, purulenta, putrida, hämorrhagika) vorhanden sein kann. Bei der P. sikka kann eine Verklebung der einander zugekehrten Theile, bei der serösen eine Auflagerung von Flocken und Pseudomembranen stattfinden; in anderen Fällen kann auch eine Aufsaugung der serösen Ergüsse stattfinden, wobei dann nur festere Bestandtheile in gelben, bröckeligen Massen zurückbleiben. Die fibrösen Verklebungen können im Laufe der Zeit in feste Narben übergehen und Verlagerungen der Beckenorgane und Darmschlingen bewirken. Im letzteren Falle sind es chronische Formen der Peritonitis. In den Exsudaten ist Eiweiss stets in grosser Mengen vorhanden, auch der Gehalt an Fibrin ist ein verhältnissmässig grosser. In rein akuten Fällen ist Gefässinjektion, geringere oder stärkere Auflagerung von Faserstoff, Blutaustritt, sowie schliesslich auch Eiterbildung auf der getrübten und rauhen Serosa nachzuweisen.

Therapie. Bei Perforationsperitonitis ist chirurgische Behandlung erforderlich; ebenso sind akute und chronische Abscesse, zu deren Diagnose ev. Probepunktion vorgenommen werden kann, chirurgisch zu behandeln. In allen anderen Fällen ist zunächst innerliche Verabreichung von Opium (0,05 Extrakt. Opii) oder Opiumtinktur per Clysma erforderlich. Daneben haben die örtliche Anwendung von Eis (wo diese nicht ertragen werden: heisse Tücher) oder Priessnitz'sche Umschläge meist eine gute Wirkung; bei heftigen Schmerzen und Erbrechen sind Morphiuminjektionen (0,3 : 10,0), Fruchteis, Eisstückchen, bei Kollapserscheinungen Wein, Champagner, Kampherinjektionen zweckmässig. Schliesslich dürfte nach neueren Erfahrungen vielleicht auch bei akuter allgemeiner Peritonitis die chirurgische Behandlung (Laparotomie, Desinfektion der Bauchhöhle mit oder ohne nachfolgender Drainage) in manchen Fällen noch ein Weg zur Rettung der Patienten sein.

Chronische und tuberkulöse Peritonitis.

Actiologie. Die chronische, nicht tuberkulöse Peritonitis ist im Ganzen selten und kommt nach chronischen Herzfehlern, Stauungsascites, nach schweren (ulcerativen) Darmprozessen, und nach akuter Peritonitis vor. Die häufigste Form der chronischen Peritonitis ist die tuberkulöse, welche in vielen Fällen durch Fortleitung des tuberkulösen Prozesses von der Pleura oder von tuberkulösen Nachbarorganen entsteht; bei Frauen zeigt sich tuberkulöse Peritonitis oft im Anschluss an Tuberkulose der Genitalorgane.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich viel allmählicher und schleichender als bei der akuten Peritonitis; der Schmerz ist mässig, Meteorismus geringer vorhanden; bei tuberkulöser Grundlage ist dauernd geringes Fieber vorhanden.

Therapie. In vielen Fällen sind Einpinselungen mit Jodtinktur, Einreibungen von Ung. cinereum (1—2,0 täglich) sowie innerliche Verabreichung von Jodkalium und Jodeisen (Syrupus ferri jodatus) von Nutzen. Die Krankheit heilt bei Ruhe und entsprechender Diät sehr häufig. Ebenso werden diuretische Mittel (Kalomel Sacchari āā 0,3; Diuretin, Kalium acetikum) bei reichlichen Exsudaten zweckmässig sein; vielleicht ist auch chirurgische Behandlung (Entfernung der Exsudate, Offenhalten der Bauchwunde mit Anwendung der Jodoformgaze) bei tuberkulöser Peritonitis von Nutzen.

b) Bei Thieren.

Wie beim Menschen, so unterscheidet man auch bei Thieren eine akute und eine chronische Peritonitis; ferner je nach der Ausbreitung eine cirkumskripte und diffuse, je nach der Entstehung eine primäre, sekundäre, traumatische, pyämische, septische u. s. w. Peritonitis. Eine akute Peritonitis wird bei allen Hausthieren beobachtet. Vorwiegend erkrankt jedoch das weibliche Rind am häufigsten, nicht zum mindesten, weil hier häufig von den inneren Genitalien (beim Geburtsakt entstandene) Entzündungen oder tuberkulöse Erkrankungen auf das benachbarte Peritoneum fortgeleitet werden. Hinsichtlich der Vulnerabilität des Peritoneums ist jedoch zu bemerken, dass das Bauchfell des Pferdes am empfindlichsten ist, dann würden die Wiederkäuer, Fleischfresser, Schweine und Geflügel folgen. (Ueber den Verlauf des Bauchfells vergl. Schneidemühl, Lage der Eingeweide bei Hausthieren, II. Aufl. 1894.)

Akute Bauchfellentzündung. Peritonitis akuta.

Aetiologie. In der Hauptsache sind die Ursachen der Peritonitis bei Thieren dieselben wie beim Menschen. Dass eine akute primäre Peritonitis lediglich durch Erkältung (Aufnahme kalten Getränks, starke Abkühlung der Bauchdecken) entstehen kann, wie noch manchmal behauptet und in Lehrbüchern erwähnt wird, muss als unrichtig bezeichnet werden. Solche „Erkältungen" können nur prädisponirende oder Hilfsursachen sein, wobei dann spezifische Organismen als direkte Ursachen hinzutreten. Dagegen kommt eine akute Peritonitis nach penetrirenden Wunden der Bauchwand, bei Pferden oft nach Kastration, Operation der sog. Samenstrangfistel und bei Hernien vor. Ferner nach Rupturen und Perforationen immer vom Bauchfell überzogener Organen, nach Durchbruch von Abscessen, nach Hineingelangen von Parasiten (Askariden, Echinokokken, Distomen), welche die von ihnen durchsetzten Organe (Darm, Leber) durchbohrt haben. Schliesslich können fortgeleitete Entzündungen aller Art (von den Bauchdecken nach Kontusionen, vom Magen, Darm, Leber, Nieren und Geschlechtsorganen, wie auch vom Brustfell aus) eine Peritonitis herbeiführen. Verhältnissmässig selten werden metastatische Bauchfellentzündungen oder solche im Anschluss von Infektionskrank-

heiten beobachtet. Bei Kälbern sah ich oft akute, schnell tödtlich endende Peritonitis nach Nabelinfektion auftreten. Beim Geflügel wird ebenfalls vorwiegend eine sekundäre Peritonitis nach Magen- und Darmperforationen, Ruptur des Eileiters, Einwanderung von Parasiten in die Bauchhöhle (Milben, Echinorhynchen, Tänien) sowie im Verlaufe von Operationen (besonders nach Kastration) beobachtet.

Symptome. Auch hinsichtlich der Krankheitserscheinungen kann auf das beim Menschen Gesagte Bezug genommen werden. So sind zunächst die Schmerzäusserungen in mehr oder weniger erheblichem Grade schon beim Beginne der Erkrankung vorhanden oder wechseln, je nach dem zu Grunde liegenden Primärleiden. Bei Pferden beobachtet man entweder Kolikerscheinungen oder die Thiere sind nur dauernd unruhig, scharren mit den Füssen, sehen sich nach dem Hinterleibe um, stöhnen öfters und legen sich häufig nieder, schlagen auch gegen den Bauch, wedeln viel mit dem Schweife. Daneben ist der Appetit vermindert, Pulse und Athemzüge vermehrt (manchmal Dyspnoë in Folge Erkrankung und Parese des Zwerchfells, Hervorwölbung desselben nach der Brusthöhle in Folge des Meteorismus), Fieber vorhanden und Verstopfung zugegen. Ferner zeigen die Thiere beim Druck auf den gespannten und meist aufgetriebenen Hinterleib, gelinden oder stärkeren Schmerz. Auch beobachtet man öfters Harndrang, während in der Regel nur selten Harn entleert wird. Bei Peritonitis nach Zerreissung des Mastdarms kann sich ausgedehntes subkutanes Emphysem entwickeln. (Friedberger.) In Folge Miterkrankung des Serosa des Magens und der Muskulatur der Kardia (verbunden mit Parese) hat man bei Pferden neben Singultus (in Folge Zwerchfellerkrankung) auch Erbrechen beobachtet. Daneben ist, wie beim Menschen, das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt; die Thiere sind sehr hinfällig, theilnahmlos und zeigen öfters Muskelzittern. Beim Rinde sind die charakteristischen Erscheinungen im Allgemeinen schwerer nachweisbar als beim Pferde; man beobachtet allmähliche Umfangsvermehrung des Bauches, der auf Druck mehr oder weniger schmerzhaft ist, daneben Verstopfung, kleiner Puls, matter Blick, und, wie beim Pferde, steife Körperhaltung. Hunde zeigen grosse Unruhe, stöhnen und heulen und empfinden meist schon erheblichen Schmerz bei leisem Druck auf die Bauchwand, daneben Meteorismus, tympanitischer Schall der aufgetriebenen Darmabschnitte, schmerzhafte Defäkation, Fieber und Pulsfrequenz. Im weiteren Verlaufe Dyspnoë, Verstopfung, Erbrechen und vollständige Appetitlosigkeit. Beim Geflügel sind die Erscheinungen wie beim Hunde.

Der Ausgang ist bei den einzelnen Thieren verschieden. Bei Pferden, wo die Dauer einen Tag (bei Perforationsperitonitis) und 1—2 Wochen betragen kann, ist der Ausgang verschieden; in den meisten Fällen jedoch ungünstig. Beim Rinde kann sich die Dauer der Erkrankung einige Tage und, beim Uebergang in den chronischen Zustand, mehrere Wochen hinziehen. Der Ausgang ist viel häufiger günstig, als beim Pferde. Selten verläuft bei Hunden die akute partielle Peritonitis tödtlich, während die diffuse fast regelmässig in zwei Tagen, spätestens in einer Woche letal verläuft.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen weichen von den beim Menschen angegebenen nicht wesentlich ab. Neben der gerötheten im späteren Verlaufe glanzlosen Serosa findet man bei der diffusen Peritonitis die

Formen des Exsudats, das beim Pferde und Rinde im serösen und serofibrinösen Zustande 40 Liter und mehr betragen kann. Nach theilweiser oder vollständiger Resorption treten auch bei Thieren häufig Verwachsungen der Bauchfellblätter ein, wobei nach Bildung einzelner bindegewebiger Stränge und Bänder Verlagerungen, Dehnungen, Zerrungen und Verengerungen einzelner in der Bauchhöhle gelegener Organe bezw. einzelner Theile derselben eintreten können. In höheren, längere Zeit bestandenen Erkrankungen ist dann auch die Darmwand und ev. auch Magenwand und Zwerchfell mit erkrankt; die Wand ist verdickt, durchfurcht, mürbe in Folge direkter Entzündung und Eintritt ödematöser Erkrankung. Bei der cirkumskripten Peritonitis beobachtet man manchmal Absackung und Eintrocknung des Exsudats zu einer käsigen, mörtelartigen Masse.

Bei Hunden ist das Exsudat meistens von mehr eiteriger und jauchiger Beschaffenheit, auch sind die diffusen Erkrankungen häufiger, als die cirkumskripten. In schnell tödtlich verlaufenen Fällen ist das Peritoneum stärker injizirt, getrübt, sammtartig. In höheren Graden sind die Veränderungen wie beim Menschen bezw. wie beim Pferde. Die Magen- bezw. Darmwand ist meistens miterkrankt. Bei der diffusen Peritonitis erfolgt der Tod meistens schon im ersten Stadium.

Diagnose. Eine Verwechselung der akuten Peritonitis mit anderen Krankheiten kann bei Thieren leicht vorkommen. Kolik, Enteritis, Ascites, Pleuritis, selbst Pneumonie und Ascites können die Ursache der Verwechselung sein. Es wird deshalb eine sehr genaue Untersuchung des Bauches, durch Auskultation, Perkussion und Palpation, ev. auch vom Rektum aus, um durch manuelle Prüfung die Empfindlichkeit der Bauchdecken festzustellen, erforderlich sein, um Irrthümer zu vermeiden.

Therapie. Auch hinsichtlich der Therapie der akuten Peritonitis kann auf die Angaben beim Menschen verwiesen werden. Die Verwendung von grauer Salbe zu Einreibungen wird, wegen der Gefahr der Vergiftung, nur bei Pferden und Hunden, nicht bei Rindern, möglich sein. Dagegen sind die manchmal noch üblichen starken Abführmittel als durchaus irrationell zu vermeiden; nur kleine Dosen Kalomel können zweckdienlich sein. Empfohlen werden auch reizende und ableitende Einreibungen mit Senföl oder Terpentinöl. Am meisten Aussicht dürfte auch bei Thieren noch die frühzeitige Ausführung der Laparotomie mit nachfolgender Entleerung des Exsudats und Desinfektion (mit Borsäure, Salicylsäure, Lysol) haben. Einspritzungen von Lugol'scher Jodlösung dürften weniger Erfolg haben. Man kann die desinficirenden Lösungen auch ohne Laparotomie durch eine starke Trokarhülse infundiren. Natürlich wird in jedem Falle von Peritonitis das Grundleiden festzustellen und besonders zu behandeln sein (Behandlung einer eitrigen Metritis oder Cystitis, Herniotomie bei eingeklemmten Brüchen, Eröffnung von Abscessen). Bei starker Flüssigkeitsansammlung kann neben der Punktion auch die Anwendung der diuretischen Mittel (Strophantus, Tinkt. Juniperi, Liquor Kalii acetici, Koffein) erfolgen. Bei hochgradiger Schwäche Kampherinjektionen und bei erheblichem Fieber kalte Einwickelungen, Wein.

Bei Hunden werden anfänglich neben kalten oder feuchtwarmen Einwickelungen auch starke Hautreize auf die Bauchdecken (Senföl mit Baumöl; Kollod.

Kantharidat. 15,0; Ol. Sinapis 2,0 Spirit. 50,0) angewendet. Daneben, wie bei den grossen Hausthieren, lauwarme Wasserinfusionen in das Rektum.

Chronische Bauchfellentzündung. Peritonitis chronika.

Aetiologie. Chronische Peritonitis kommt am häufigsten beim Rinde, dann beim Hunde, seltener beim Pferd und Schwein zur Beobachtung. Beim Pferde entsteht sie manchmal nach der Kastration, nach Darmperforationen, Abscessen in den Bauchorganen, bei lokaler und generalisirter Entwickelung von Sarkomen und Karcinomen. Beim Rinde kann die chronische Peritonitis aus der akuten hervorgehen oder sich im Anschluss an die von der Haube aus durchgedrungenen und das Bauchfell ständig reizenden spitzen Fremdkörper selbständig entwickeln. Sehr häufig handelt es sich beim erwachsenen und jungen Rinde um eine chronisch tuberkulöse Peritonitis; bei Kälbern zeigt sich chronische Peritonitis nicht selten nach Nabelinfektionen, besonders wenn die Thiere nicht aufgezogen und wegen baldiger Abschlachtung nebenher längere Zeit auf dem kalten und unsauberen Stallboden liegen gelassen werden. Beim Rind und Schwein können dann neben Tuberkulose auch Sarkome und Karcinome und bei allen Thieren fortgeleitete Entzündungen (von Darm, Magen, Leber, Nieren, Uterus) die Veranlassung zur chronischen Peritonitis werden.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich sehr langsam, schleichend und sind weniger heftig als bei der akuten Peritonitis. Besonders beim Rinde ist die allmählich eintretende und bestehenbleibende Auftreibung des Hinterleibes häufig ein Zeichen von chronischer, besonders tuberkulöser Peritonitis. Daneben ist die Fresslust unterdrückt und oft Diarrhöe vorhanden. Beim Pferde zeigen sich auch manchmal leichte Kolikzufälle und mässiges Fieber. Beim Hunde ist eine Unterscheidung von Ascites meistens nicht möglich.

Therapie. Die Behandlung wird sich nach dem Grundleiden richten und, z. B. bei Tuberkulose, ziemlich aussichtslos sein. In allen anderen Fällen wird man in ähnlicher Weise wie bei der akuten Peritonitis zu verfahren haben und besonders die baldige Ausspülung der Bauchhöhle (besonders bei kleinen Thieren) mit Desinficientien, verdünnten Jodlösungen (verdünnte Lugol'sche Lösung) ausführen können.

2. Bauchhöhlenwassersucht. Ascites. Hydrops ascites. Hydrops peritonei.

a) Beim Menschen.

Wesen und Definition. Als Ascites bezeichnet man die entzündungslose Ansammlung eines serösen Transsudats in der Bauchhöhle, in ähnlicher Weise wie man Ansammlungen im Unterhautbindegewebe als Anasarka, in der Pleurahöhle als Hydrothorax, im Perikardialraum als Hydroperikardium bezeichnet, die sämmtlich

1) ασκίτης; Adj zu ὁ ἀσκός, Schlauch; sc. ὕδρωψ.

ätiologisch und genetisch meist im Zusammenhang stehen. Nicht immer lässt sich Ascites und Peritonitis scharf von einander trennen, weil beide ineinander gegenseitig übergehen können.

Actiologie. Die Grundursachen bestehen entweder in abnormer Erhöhung des Blutdrucks oder in ungewöhnlicher Durchlässigkeit der Gefässwände, dabei können die Cirkulationsstörungen entweder örtlicher Natur sein (im Abdominalraum entstehen) oder mehr allgemeiner und vom Centrum des Blutkreislaufs ausgehen. Von örtlichen Störungen sind zu nennen: Störungen im Pfortaderkreislauf (Cirrhose oder Syphilis der Leber, Pfortaderverschliessung durch Kompression, Neubildungen, chronische Peritonitis, Tuberkulose des Peritoneums), von allgemeinen Störungen chronische Nieren-, Lungen- und Herzkrankheiten. Ferner öftere und schwere Blutverluste, Dysenterie, Morbus makulosus Werlhofii, bei Neugeborenen nach Erkrankung der Leber und Milz. Man unterscheidet zuweilen noch eine Ascites chylosus, wenn die Lymphe sich in den Bauchfellraum ergiesst, und Ascites adiposus, wenn das Transsudat sehr fetthaltig ist.

Symptome. Bei stärkerer Ansammlung von Wasser (man findet 15—20 Liter) ist der Leib aufgetrieben und in schwereren Fällen zeigt sich Athemnoth, Verstopfung und Harnverminderung, manchmal Erbrechen und Singultus, Oedem der Genitalien und der Beine. Die erweiterten Hautvenen sind als kleine Stränge erkennbar. Der weitere Verlauf hängt von dem Grundleiden ab.

Anatomischer Befund. Die vorgefundene Flüssigkeit ist bald klar oder durch Blutbeimischung gelblich gefärbt, zuweilen milchig getrübt durch Zerreissung von Chylusgefässen (Ascites chylosus) oder durch Beimengung fettig entarteter Zellen bei Krebs des Bauchfells. Bestand Ascites längere Zeit, so zeigen sich an dem Peritoneum Trübungen und Verdickungen, auch kleine Granulationen; ebenso ist manchmal Druckatrophie an Leber, Milz, Nieren und Bauchmuskeln nachweisbar.

Diagnose. Eine Verwechselung ist möglich mit exsudativer Peritonitis und Ovariencysten.

Therapie. Die Behandlung richtet sich je nach dem Grundleiden; und je nach der Natur desselben wird man Herztonika, Drastika, Diuretika oder Diaphoretika neben der Punktio abdominis (wobei 5—10 Liter in dringenden Fällen auf einmal entleert werden können) anzuwenden haben; auch Faradisation der Bauchdecken, Flanellbandagen sind versucht worden.

b) Bei Thieren.

Ascites kommt gelegentlich bei allen Hausthieren, einschliesslich des Geflügels vor. Am meisten bei sehr jungen und sehr alten Hunden, ferner beim Schaf, Rind, jedoch Ziege und im Ganzen selten bei Pferden.

Actiologie. Im Wesentlichen sind dieselben Umstände bei der Entstehung des Ascites der Thiere vorhanden, wie beim Menschen; nur kommt bekanntlich Syphilis nicht vor. In seltenen Fällen können, wie in Lehrbüchern noch angegeben wird, auch tuberkulöse Gekrösdrüsenerkrankungen Ascites bedingen. Manchmal beobachtet man auch Ascites im Verlaufe von Wurmkrankheiten, wobei dann Leber- oder Darmerkrankungen Ursache der Störungen sind, welche zu einer Schwäche und grösseren Durchlässigkeit der Gefässe Veranlassung gegeben haben. Im

Uebrigen können wie beim Menschen, Karcinome, Sarkome und Tuberkulose des Peritoneums Ursache der Ascites werden. Manchmal (Friedberger-Fröhner, Müller) kann jedoch bei Hunden ausgebreitete Karcinomatose der Bauchorgane und des Bauchfells bestehen ohne eine Spur von Ascites.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind gleichfalls im Wesentlichen, wie beim Menschen: Umfangsvermehrung des Bauches (die beim Hunde Birnenform annimmt), Fluktuationsgeräusch bei der Auskultation, sobald an der entgegengesetzten Seite ein kurzer Druck auf die Bauchwandung ausgeübt wird, dumpfer (leerer) Schall bei der Perkussion, beschleunigtes und vermehrtes Athmen. Daneben zeigt sich verminderte Fresslust, blasse, feuchte Schleimhäute, glanzloses Haar, verzögerte Defäkation, und im weiteren Verlaufe zunehmende Schwäche, Dekubitus sowie (in Folge Parese des Sphinkter vesicae) unfreiwillige Urinentleerung. Hunde sitzen gerne und bewegen sich ungern. Die Dauer der Erkrankung kann Monate und selbst ein Jahr und mehr betragen, dabei entwickelt sich dann gleichzeitig Anasarka am Euter, Hoden, Beinen, Unterbauch und die Thiere gehen unter zunehmender Schwäche, eintretender Diarrhöe, an Herz- oder Lungenlähmung zu Grunde. Die Prognose ist demnach meistens zweifelhaft und hängt von der Natur des Grundleidens ab.

Anatomischer Befund. Man findet die in der Bauchhöhle angesammelte Flüssigkeit, welche beim Pferde 130—170 Liter, beim Hunde 10—20 Liter betragen kann, von klarer, gelber, getrübter oder röthlicher Farbe mit einem Eiweissgehalt von 3,5 % (beim Hunde, Friedberger-Fröhner) und einem spezifischen Gewicht von 1012. Alle übrigen Veränderungen entsprechen den beim Menschen angegebenen.

Diagnose. Eine Verwechselung ist besonders beim Hunde möglich mit akuter und chronischer diffuser Peritonitis, mit Fettbauch, übermässiger Füllung der Blase, Meteorismus, mit Gravidität und Urinansammlung in der Bauchhöhle nach Ruptur der Blase, daneben bei anderen Thieren (Kühen) noch mit Pyometra und Hydrometra, cystoider Entartung der Ovarien, Hydronephrose und mit Cystennieren. Zur Sicherung der Diagnose ist neben Feststellung des Grundleidens in einzelnen Fällen (Urinansammlung) Probepunktion erforderlich.

Therapie. Die Behandlung erfolgt nach den schon beim Menschen angegebenen Grundsätzen. Von Diureticis sind bei Hunden Diuretin (0,5—1,0 zweistündlich), Bulbus Scillae, Koffein (Koffeinum natriobenzoicum 0,5—2,0, Pferden 5—10,0), Tinktura Strophanti (10—20 Tropfen, Tart. natron. 10,0 Tct. Stroph. 5,0 Aqu. dest. 100,0 zweimal täglich 1 Theelöffel), Digitalis (Fol. Digit pulv. 0,5 Sacchar. alb. 1,0 einmal täglich 1/2 Pulver) zu nennen. Weniger zweckmässig fand ich drastische Abführmittel (höchstens Kalomel 0,05—0,1) und die sog. speicheltreibenden Mittel (Pilokarpin und Arekolin 0,2 bei Pferden, 0,3 bei Rindern, 0,01 bei Hunden subkutan), welche den Zustand manchmal verschlechtern. In anderen Fällen tritt bei Hunden (0,005—0,01 Pilocarpin. hydrochlorik. mit Wasser subkutan oder [nach Zahn] dreimal täglich 5 Tropfen eine 1 %ige Lösung auf die Zunge) schnelle Abnahme des Transsudats ein. Eine Punktion wird man, wie beim Menschen, nur in hochgradigen Fällen ausführen, sonst ist sie zwecklos und nachtheilig; die Flüssigkeit ersetzt sich nachher viel schneller als vorher.

3. **Neubildungen des Bauchfells.** Beim Menschen ist zunächst Tuberkulose und tuberkulöse Peritonitis zu nennen. Es entstehen kleine an bacillenhaltigen Riesenzellen reiche Knötchen, besonders zahlreich im Netz; später werden sie grau, und erscheinen wie aufgelegt. Im Uebrigen ist tuberkulöse Peritonitis im Ganzen selten. Bezüglich der übrigen Geschwülste sind unter den primären solche zu unterscheiden, welche vom eigentlichen Peritoneum und solche, welche vom subperitonealen Gewebe ausgehen. Zu den letzteren, den häufigeren, gehören Lipome, Myxome, Fibrome, Sarkome, Myxolipome, Fibrosarkome u. s. w. Vom eigentlichen Peritoneum gehen aus die Endotheliome (auch Endothelkrebse genannt). Unter den sekundären Geschwülsten sind die Karcinome, welche vom Magen, Duodenum, Gallenblase und Ovarien ausgehen, die häufigsten. Die Ausbreitung erfolgt per disseminationem und per continuitatem. Ausserdem kommen noch sekundäre Sarkome (meist Melanosarkome) vor.

Bei Thieren ist zunächst die beim Rinde ausserordentlich häufige Tuberkulose des Bauchfells (früher Perlsucht, Hirsesucht, Meerlinsigkeit genannt) zu erwähnen, welche ausschliesslich sekundär auftritt, nachdem vorher die Lymphdrüsen der Brust oder des Bauches oder, besonders nach akuter Miliartuberkulose, das Blut infizirt ist. Die entstehenden Knötchen können verschiedene Formen (kleiner und grösser) haben und zu grösseren platten, knotigen, trauben- oder maulbeerförmigen Gebilden durch Neben- und Aufeinanderwachsen sich entwickeln. Manchmal entstehen auch vollkommene Zottenwülste. Dabei sind die Mesenterialdrüsen meist käsig verändert. Umgekehrt kommt auch tuberkulöse Erkrankung der Mesenterialdrüsen vor, ohne Erkrankung des Peritoneums. Ausser beim Rinde kommt Tuberkulose des Peritoneums auch beim Pferde, Schwein und Hund vor.

Ziemlich häufig ist besonders in Dänemark (Rasmussen, Jensen) auch eine Aktinomykose des Bauchfells bei Rindern, seltener bei Pferden beobachtet worden. Die entstehenden weichen Geschwülste, welche bei Mischinfektion eitrig und jauchig zerfallen können, sitzen gelegentlich auf allen Theilen der Serosa, vorwiegend auf den Magenabtheilungen, Leber, Dünndarm und Pankreas.

Ferner sind, wenn auch im Ganzen selten, primäre und sekundäre Karcinome bei Pferden beobachtet. Ebenso fand man Melanome beim Pferde und Sarkome, besonders Lymphosarkome bei Rindern, Schweinen und Hunden. Besonders häufig sind Lipome. Beim Geflügel finden sich manchmal Federbalgcysten (Kystoma penniferum).

4. **Parasiten in der Bauchhöhle.** Beim Menschen sind von Protozoen Koccidium oviforme einmal in einer in der Serosa des Zwerchfells befindlichen dünnwandigen Cyste (von Kaufmann) beobachtet worden. Daneben kommen Echinokokken, Cysticerken und Pentastomum, auch Askaris lumbrikoides (nach Durchbohrung der Darmwand) vor.

Bei Thieren sind zunächst beim Pferde Filaria papillosa (F. equina) zu nennen, die frei in der Bauchhöhle gefunden werden. Ebenso findet man manchmal Echinokokkusblasen in der Bauchhöhle des Pferdes und ferner Cysticerkus fistularis (Identisch mit C. tenuikollis?) sowie Sklerostomum (Strongylus) armatus (Kitt, Railliet).

Beim Rinde (bezw. den Wiederkäuern) ist Cysticerkus tenuikollis (die Larven von T. marginata des Hundes) am häufigsten, ferner Linguatula dentikulata (Pentastomum dentikulatum). Filaria terebra und Echinokokkusblasen.

Beim Schwein ist Echinokokkus, Cysticerkus tenuikollis und Stephanurus dentatus zu nennen; Stephanurus dentatus (ein 2—4 cm langer Wurm) kommt in den Vereinigten Staaten und in Brasilien oft seuchenartig vor.

Beim Hund und der Katze kommen Echinokokken, ein Plerocerkoid (Plerocerkoides Bailleti, dessen Tänie unbekannt ist), Eustrongylus gigas, Linguatula dentikulata und Pentastomen vor. Beim Hasen und Kaninchen kommt noch Cysticerkus pisiformis (von T. serrata des Hundes) vor.

5. **Andere Veränderungen am Bauchfell bei Thieren.** Es soll hier nur das bei Schweinen nach dem Schlachten sehr oft beobachtete Luftblasengekröse (Emphysema bullosum mesenteriale et intestinale, Pneumatosis cystoides intestini) erwähnt werden. Die genannte Veränderung (auch multilokuläre Luftcysten genannt) ist seit langer Zeit Thierärzten, Fleischbeschauern und Fleischern bekannt, ohne dass es bisher sicher gelungen ist, die eigentliche Ursache festzustellen. Es handelt sich dabei um die Entwickelung sehr zahlreicher erbsen- bis haselnussgrosser, prall mit Luft gefüllter Blasen in der Serosa, welche die Darmoberfläche oft in dichten Trauben besetzen. Diese Blasen gehen (nach Roth) aus den Lymphbahnen hervor, welche beträchtlich erweitert und verdickt sind und

in der Wand kernreiche Riesenzellen enthalten. Wichtig ist weiter, dass diese Pneumatosis stets auf den Dünndarm und dessen Gekröse beschränkt ist, wo man die prall mit Luft gefüllten dünnwandigen und meist durchsichtigen bis haselnussgrossen Blasen an den grauen, dunkler gerötheten Darmabschnitten zu grösseren Massen oder auch einzeln vorfindet. Manchmal haben die Blasen auch etwas dunklen, blutigen Inhalt. In anderen Fällen zeigen sich blasenfreie Stellen am Dünndarm, wo man nur dünne Zotten findet, die über grössere Strecken sich hinziehend ein vollständiges dichtes Netzwerk bilden, mit vereinzelten kleinen Cysten an der Spitze der Fäden. Die Cysten sitzen, wie ich bestätigen kann, auch manchmal in der Darmwand, und im Gekröse besonders dort, wo Gefässe und Lymphbahnen verlaufen.

Bezüglich der **Aetiologie** dieser eigenthümlichen, von den Fleischern auch „Luftfinnen" bezeichneten Blasen, welche vorwiegend bei Schweinen gefunden, die mit den Abfällen der Käsereien gefüttert werden, so ist zwar bisher eine vollständige Klarstellung noch nicht gelungen, allein es dürfte nicht mehr zweifelhaft sein, dass gasbildende Bakterien die Blasenbildung hervorrufen. Der Inhalt der Blasen besteht (Röckl, Roth, Maier) vorwiegend aus Sauerstoff und geringen Mengen Stickstoff.

Interessant ist, dass Klebs und Bang ähnliche Erscheinungen auch am Darm des Menschen beobachtet haben und ausserdem bei der Kolpohyperplasia cystika (v. Winckel) auch Vaginitis emphysematosa (Zweifel) genannt — eine ähnliche Entwickelung zahlreicher, kleiner, flacher, Gas enthaltender Cysten an der Oberfläche der Vagina gelegentlich beobachtet und als „Gascysten" bezeichnet worden sind. Diese Cysten sollen mit Epithel ausgekleidet sein, das oft in Riesenzellen umgewandelt wird. Chiari und Roth, jener beim Menschen, dieser beim Schwein, zeigten dann, dass die Cysten aus den Lymphbahnen hervorgehen. Es scheint demnach, dass sowohl beim Menschen, wie beim Schweine die Cysten dadurch zu Stande kommen, dass gasbildende Bakterien (Eisenlohr, Klein) in die Lymphgefässe eindringen und diese Cysten, nach vorheriger Veränderung der Wand der Gefässe, zur Entwickelung bringen.

Sanitätspolizeilich ist zu bemerken, dass man nur die mit den Blasen besetzten Darmabschnitte zu vernichten hat, während der Freigabe der übrigen Theile des Thieres, die durch die Cystenentwickelung nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, nichts im Wege steht.

VII. Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Allgemeine Vorbemerkung. Die Krankheiten der Leber und der Gallenwege werden sich theilweise in gleicher Weise beim Menschen und bei Thieren entwickeln, andererseits werden Abweichungen zu beobachten sein, soweit dieselben bedingt sind durch anatomische Verschiedenheiten (Fehlen der Gallenblase beim Pferde) oder durch besondere ätiologische Verschiedenheiten (verschiedene Lebens- und Ernährungsweise, Vorkommen zahlreicher Parasiten in der Leber und in den Gallenwegen bei Thieren). Im Uebrigen werden beim Menschen und bei Thieren bei allen Störungen der Leberthätigkeit auch die Rückwirkungen derselben auf den übrigen Kreislauf in Betracht kommen.

Allgemeine anatomische, entwickelungsgeschichtliche und diagnostische Vorbemerkungen. Die Leber entwickelt sich bei den Säugethieren und beim Menschen in der dritten Embryonalwoche zunächst nach der Anlage des Wolff'schen Körpers. Sie entsteht als paarige Ausstülpung des Duodenums, indem zunächst zwei hohle Leberschläuche — linke und rechte Leberlappen — in das ventrale Darmgekröse hineinwachsen. Die Schläuche treiben dann hohle und solide Seitenäste, die Lebercylinder, welche sich zu einem Netzwerk verbinden und theils zu den Gallengängen, theils zum Leberparenchym sich entwickeln. Die embryonale Leber entwickelt sich anfangs ganz symmetrisch und nimmt allmählich eine senkrechte Stellung hinter dem Zwerchfell ein. Sie wächst zu beträchtlicher Grösse heran und ist, weil sie von der von den Eihäuten zum Herzen des Embryo zurück-

strömenden Blutmasse ganz oder theilweise passirt wird, sehr blutreich. Die Gallenabsonderung setzt erst relativ spät ein und führt zur galligen Färbung des Mekoniums oder Fruchtkothes. Später bleibt der linke Leberlappen an Wachsthum hinter dem rechten zurück. Nach der Geburt verkleinert sich die Leber in Folge des durch die Athmung veränderten Blutstromes und ihr Volumen reduzirt sich dem Körper gegenüber sehr beträchtlich. Die Grösse der Leber ist im Allgemeinen verschieden, bei denjenigen Thieren bedeutender, welche viel fetthaltige Nahrungsmittel geniessen, als bei solchen, wo dies weniger der Fall ist. So ist die Leber bei karnivoren Thieren grösser, als bei Pflanzenfressern. Die Form ist von dem Raum und von der Gestalt der Bauchhöhle abhängig. Wo die Leber gross, der zugemessene Raum klein ist, sind oft 2—7 Lappen vorhanden, um sich jeder Form des Raumes anpassen zu können; im entgegengesetzten Falle ist sie ungelappt.

Das Pferd hat drei Leberlappen, das Rind zwei schwach angedeutete, die Leber des Schweins ist vierlappig, und durch die grossen Lobuli und das stark entwickelte Bindegewebe besonders charakterisirt, die Fleischfresser haben 5—6 Leberlappen. Im Allgemeinen spielt beim Aufbau der Säugethierleber die Pfortader die leitende Rolle. Durch die Verzweigung der Pfortader erhält die Lappung der Leber ihre Grundlage.

Die Farbe der Leber ist bei den geschlachteten Hausthieren lebenswarm: hellbraun bis graugelb, erkaltet: rothbraun; bei jüngeren, gut gemästeten Thieren (besonders Ochsen, Hammeln und Schweinen) ist die Leber gelbbraun, bei Pferden und Rindern chokoladebraun. Das Gewicht ist vom Alter, Nährzustand und davon abhängig, ob die Thiere gestorben oder geschlachtet sind. Die Pferdeleber wiegt 3—4 kg ($^1/_{60}$ des Körpergewichts); die Leber des Rindes 4,5 kg ($^1/_{85}$ des Körpergewichts), der Schafe 375—875 gr ($^1/_{53}$ des Körpergewichts), der Schweine 1—2,45 Kilo ($^1/_{40}$ des Körpergewichts). Die Konsistenz ist normal im frischen Zustande fast weich, erkaltet elastisch derb. Bald nach dem Tode wird die Leber (durch Fäulniss) schmutzigroth, grau, lehmfarbig.

Die Gallenblase fehlt vielen Wirbelthieren, namentlich solchen, deren Verdauung keine grosse Unterbrechung erleidet, wie besonders bei einzelnen Herbivoren und auch Karnivoren. Die Gallenblase fehlt bei einzelnen Wiederkäuern (Hirsch, Kameel), den Einhufern (Pferd), vielen Nagern (Mus, Kricetus), bei den Dickhäutern (mit Ausnahme des Schweins), unter den Vögeln den meisten Papageien, Straussen, den Tauben u. s. w. Demnach ergiesst sich die Galle beim Pferd direkt in den Zwölffingerdarm, während sie bei den übrigen Hausthieren zum Theil in die Gallenblase fliesst, woselbst sie sich dann bei längerem Verweilen mehr eindickt und eine dunkle Färbung annimmt.

Hinsichtlich der Untersuchung der Leber bei Hausthieren sei bemerkt, dass wegen der ungünstigen, der direkten Untersuchung schwer zugänglichen anatomischen Lage bei den meisten Hausthieren eine Leberuntersuchung nicht so vorgenommen werden kann, wie beim Menschen. Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse beim Pferde, wo die Leber rechts bis gegen die Mitte der 16., links bis zur 8. Rippe reicht. Beim Rind und Schaf, wo die normale Leberdämpfung etwa von der 9. bis 12. Rippe reicht, sind starke Vergrösserungen des Organs (z. B. durch Echinokokken, Tuberkulose, Karcinom, Amyloidveränderung, Leberegel), wobei die Leberdämpfung sich weiter ausdehnt, durch Perkussion noch eher nachweisbar. Am günstigsten ist die Untersuchung noch beim Hunde, wo die Leberdämpfung rechts von 9.—13., links bis zur 12. Rippe reicht. Vorwiegend kann man aber nur durch Palpation Veränderungen an der Leber bei den kleineren Hausthieren mit einiger Sicherheit feststellen. Während man bei kleineren Thieren (Hunden und Schafen) die Palpation dadurch ausführen kann, dass man mit den aussen flach auf die Rippen gelegten Händen die Leber zu betasten versucht, wird beim Rinde auch manchmal eine Untersuchung vom Rektum aus mit Erfolg vorgenommen, wenn eine sehr starke Vergrösserung (durch Echinokokken, Tuberkulose, Abscesse) vorhanden ist. Man kann dann bei derartigen Untersuchungen Grössenzunahme, Oberfläche, Konsistenz, Druckempfindlichkeit nachweisen.

Wie die Untersuchung durch Palpation, Auskultation und Perkussion, so ist auch eine Untersuchung durch Probepunktion in der Thiermedizin selten von erheblichem Werthe.

Für mikroskopische Diagnosen auch Obduktionen sei hervorgehoben, dass die Vena hepatika immer ganz für sich läuft; man sieht eine runde Oeffnung von Leberparenchym umgeben, ohne Bindegewebe in der Umgebung, während die Vena portae mit der Arteria hepatika und den Gallengängen von Bindegewebe umgeben zusammenliegen.

1. Ikterus[1]) katarrhalis. Katarrhalische Gelbsucht.

(Stauungsikterus. Resorptionsikterus. Ikterus gastro-duodenalis Ikterus mechanikus.)

Vergleichend - pathologische Vorbemerkung. Sowohl beim Menschen, wie bei Thieren erscheint die Gelbsucht als ein Symptom verschiedener Leberkrankheiten. Die Gelbsucht kann dann einmal dadurch entstehen, dass durch Behinderung der Abfuhr der Galle, Rückstauung in die Leber, Resorption von den Lymphgefässen, Ueberführung in den Duktus thoracikus, die Galle in den allgemeinen Kreislauf (Cholämie) gelangt und zunächst eine Durchtränkung der Körpergewebe mit Gallenfarbstoffen und in höheren Graden selbst körnige Niederschläge in den Geweben hervorruft (Stauungsikterus). Ferner kann Ikterus durch eine reichliche Zerstörung rother Blutkörperchen im Blute entstehen, indem die rothen Blutkörperchen zerfallen und schliesslich weder die eliminirende Thätigkeit von Milz und Nieren, noch die gesteigerte Gallenbereitung in der Leber ausreicht, um den gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen auszugleichen. In Folge dessen gelangt ein Theil der überschüssigen, dickflüssigen Galle durch Resorption seitens der Lymphgefässe in das Blut. Dieser Ikterus wird demnach zwar durch Bluterkrankungen eingeleitet, aber gleichwohl ist es ein hepatogener Ikterus, der nur dann eintritt, wenn gegenüber der Thätigkeit von Nieren, Milz und Leber die Blutzersetzung lange und in erheblichem Grade besteht. Man nennt deshalb diesen Ikterus auch hämato-hepatogenen Ikterus. Im Gegensatz zu den früheren Auffassungen steht jetzt (nach den Untersuchungen von Stadelmann, Minkowski, Kunkel, Naunyn u. A.) fest, dass es einen Ikterus ohne Vermittelung der Leber nicht giebt. Ein mechanischer Verschluss der Gallenwege liegt bei dem hämotohepatogenen Ikterus nicht vor und die Fäces enthalten Gallenpigment. Ebenso ist (nach Minkowski und Naunyn) bemerkenswerth, dass bei Vögeln (Gänsen und Enten), welchen die Leber exstirpirt wird, der nach Inhalation von Arsenwasserstoff sonst regelmässig auftretende Ikterus ausbleibt.

a) Ikterus katarrhalis beim Menschen.

Aetiologie. Von den Ursachen, welche Stauungsikterus hervorrufen können, sind zu nennen: Katarrhalische Entzündung des Duodenums unter Mitbetheiligung des Duktus choledochus mit Behinderung des Gallenabflusses in den Darm; Fremdkörper in den Gallenwegen (Parasiten oder Gallensteine), Echinokokkenblasen, Geschwülste (Lipome, Karcinome), Lymphdrüsenvergrösserungen oder peritonitische Narben, welche einen Druck auf die Gallengänge ausüben und den Abfluss erschweren; Leberkrankheiten, welche die grösseren Gallengänge unwegsam machen; Kreislaufstörungen im Verlaufe von Herz-, Lungen- und Pleuraerkrankungen, wobei neben der Stauungsleber (nach Strümpell) auch Toxinwirkungen in Betracht kommen und die rothen Blutkörperchen und die Gallensekretion verändern sollen.

1) ὁ ἴκτερος. ein kleiner, gelblicher Vogel, dessen Anblick von der Gelbsucht (ἴχρος) befreien sollte (Plinius).

Symptome, Verlauf, Ausgang. Neben Mattigkeit und gastrischen Störungen betreffen die Haupterscheinungen das Verhalten von Haut, Harn und Koth. Die Hautfarbe nimmt eine gelbe Farbe an, welche je nach Alter der Patienten, Dauer der Erkrankung und Dicke der Epidermis von hellgelb bis bronzefarben schwanken kann. Ebenso werden die Schleimhäute, flüssigen Exsudate und Transsudate (Schweiss, Milch) gelb. Der Harn wird dunkel, rothbraun, wie Braunbier, schillert bei auffallendem Lichte grünlich. Ist der Zufluss von Galle zum Darm aufgehoben, so wird der Koth wegen der mangelhaften Resorption des Futters aschgrau, thonartig übelriechend. Daneben ist die Leber, auch die Milz, vergrössert, Druckgefühl in der Lebergegend, mehr oder weniger erhebliche Verdauungsstörungen (Aufstossen, Erbrechen, vermehrtes Durstgefühl und Schlaflosigkeit) vorhanden. Nach Verlauf von 1—2 Wochen verschwinden die Erscheinungen allmählich und die Krankheit geht in 3—6 Wochen in völlige Genesung über; selten kommen, durch Diätfehler hervorgerufen, Rückfälle vor. Demnach ist auch die Prognose günstig.

Therapie. Es genügt meistens strenge Diät (leichte Suppen, mageres Fleisch, Fruchtlimonaden, Weissbrod, gekochtes Obst) und Ruhe. Daneben wird auch Tinkt. Rhei vinosa, Karlsbader Salz, Selterswasser, Zitronensaft, Liquor Kalii acetici, Darmirrigation mit kaltem Wasser und innerlich salicylsaures Natron (mehrmals täglich 0,5—1,0) empfohlen. Gegen das Hautjucken verordnet man Waschungen mit Karbolsäure, Essig, Zitronensaft.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Nach den bisherigen Erfahrungen kommt der sog. katarrhalische Ikterus sehr selten beim Pferde und am häufigsten beim Hunde vor. Die Ursachen sind dieselben wie beim Menschen. Alle Umstände, welche einen Magenkatarrh hervorrufen, können bei Hunden auch Ikterus hervorrufen. So ist auch der im Verlaufe der Staupe zuweilen auftretende Ikterus ein katarrhalischer.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Auch hinsichtlich der Krankheitserscheinungen kann in der Hauptsache auf das beim Menschen Gesagte verwiesen werden. Die Gelbfärbung ist besonders gut an der Konjunktival- und Maulschleimhaut erkennbar; ebenso an weissen und gefleckten Stellen der Haut. Der chemische Nachweis der Gallenfarbstoffe im Harn kann, wie beim Menschen, nach der Gmelin'schen Methode erbracht werden, wobei verdünnte, rauchende Salpetersäure langsam dem Harn zugesetzt wird, bis ein Farbenwechsel von grün zu roth eingetreten ist. In Folge der Gallensäureresorption beobachtet man Verlangsamung des Pulses und oft Sinken der Körpertemperatur, während die Abwesenheit der Galle im Darm — der Reiz auf die peristaltischen Bewegungen fällt fort — Verstopfung hervorruft. Der Harn wird bei Hunden tiefgelbbraun bis bierbraun. Das Allgemeinbefinden ist mehr oder weniger erheblich gestört; es zeigt sich grosse Mattigkeit, Muskelschwäche, Abgeschlagenheit und schliesslich selbst tiefes Koma.

Der weitere Verlauf ist verschieden und hängt vielfach auch von dem Wesen des Grundleidens ab. Bei Pferden sieht man in 2—3 Wochen Genesung eintreten, während bei Hunden nicht selten nach 1—2 Wochen tödtlicher Aus-

gang beobachtet wird; in leichteren Fällen geht die Krankheit in derselben Zeit in Genesung über.

Anatomischer Befund. Neben den Erscheinungen des Duodenalkatarrhs, wobei die Mündungsstelle des Duktus choledochus gewöhnlich verschlossen ist, findet man die Gallengänge oft erheblich erweitert (bis fingerdick beim Hunde [Friedberger-Fröhner]), ebenso ist beim Hunde die Gallenblase meist stark ausgedehnt und mit Galle gefüllt. Die Leber ist mässig vergrössert, anämisch von gelber- bis gelbbräunlicher, fleckiger (muskatnussähnlich) Farbe. Mikroskopisch erweisen sich die Leberzellen mit Fetttröpfchen und braunem Pigment in Körnern und Schollen infiltrirt. Im Uebrigen findet man an den mehr oder weniger anämischen und abgemagerten Kadavern alle Organe — mit Ausnahme von Gehirn und Rückenmark — in grösserem oder geringerem Grade gelb gefärbt, das Herz fettig degenerirt, die Nieren anämisch, das Nierenepithel in den gewundenen Kanälen und Schleifen fettig degenerirt und von gelbbraunem, körnigem Pigment durchsetzt (Siedamgrotzky).

Therapie. Die Behandlung ist nach den beim Menschen angegebenen Grundsätzen einzurichten. Pferden giebt man Grünfutter, gutes Heu, Mohrrüben, Hunden Milch, Reissuppen, mageres Fleisch öfters und in kleineren Dosen. Pferden wird man je nach dem Grundleiden und den wichtigsten Symptomen Kalomel in kleinen Dosen oder Nat. bikarb. und Nat. chloratum mit Rad. Genth. und Rad. Kalami aufs Futter gestreut oder in Kleietrank verabreichen können. Bei Hunden können leichte Massage der Bauchdecken, Priessnitz'sche Umschläge oder (nach Siedamgrotzky) Faradisation der Leber von Erfolg sein. Innerlich fand ich kleine Dosen Rothwein, dem täglich abwechselnd Selterserwasser, Tinkt. Rhei aquosa oder Tannin hinzugefügt wurde, sehr wirksam bei vorhandenem Gastroduodenalkatarrh. Ebenso Wasserinfusionen in's Rektum. Gegen zunehmende Schwäche: Excitantien (Kaffee, Kampferinjektionen).

2. **Ikterus gravis.** Nachdem längere Zeit Gallenstauungen in der Leber bestanden haben, treten manchmal ziemlich plötzlich sehr ernste Symptome auf: schwere Gehirnsymptome (Delirien, Konvulsionen), Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten, hohes Fieber. Meist erfolgt dann in wenigen Tagen der Tod. Diesen Zustand hat man dann als Ikterus gravis bezeichnet. Man beobachtet solche Vorkommnisse beim Menschen gelegentlich der akuten, gelben Leberatrophie, wie auch bei der Lebercirrhose, ohne dass die direkten Ursachen bisher vollständig klargestellt sind. Nach der einen Annahme (Leyden) soll der Zustand durch Anhäufung der Gallensäuren im Blute, nach einer anderen Ansicht durch Gehirnanämie (Traube) und nach einer dritten (Frerichs) und sehr wahrscheinlichen Erklärung soll der Zustand durch Anhäufung und toxische Wirkung derjenigen Stoffe im Blute bedingt sein, welche unter normalen Verhältnissen das Material zur Gallenbildung in der Leber abgeben. Es wären also ähnliche Zustände wie bei der Urämie, wesshalb man diesen Zustand auch Cholämie bezeichnet.

Auch bei Thieren, besonders bei Hunden ist Ikterus gravis nicht selten. Meist ist bei der Obduktion ein vollständiger Verschluss des Gallenausführungsganges nachzuweisen. Im Uebrigen werden auch die Erscheinungen bei der Lupinose (siehe diese) als Ikterus gravis zusammengefasst.

3. **Ikterus neonatorum.** Gelbsucht der Neugeborenen. Nicht selten (bei 60% der Neugeborenen) beobachtet man bei 2—4 Tage alten meist schwächlichen Kindern ohne besondere Allgemeinerscheinungen eine allmählich stärker werdende Gelbfärbung der Haut. Der Zustand verschwindet meistens nach 1—2 Wochen. Man nimmt jetzt an, dass dieser Ikterus neonatorum ein Stauungsikterus (hepatogener Ikterus) ist, wobei die Stauung (nach Hofmeier) wahrscheinlich durch die unmittelbar nach der Geburt stark gesteigerte Gallensekretion, der noch nicht genügender Abfluss gegenübersteht, hervorgerufen werden

könnte. In anderen stets tödtlich endenden Fällen handelt es sich um eine angeborene vollständige Obliteration oder um ein völliges Fehlen der grösseren Gallengänge.

Bei Thieren ist Ikterus neonatorum gleichfalls und besonders bei Füllen und Kälbern beobachtet worden. Füllen werden oft schon stark ikterisch gefärbt geboren, während man bei Kälbern die Gelbsucht in den Schlachthäusern recht häufig beobachtet, ohne dass im Leben der Thiere Krankheitserscheinungen oder nach dem Schlachten anderweitige Veränderungen an den Organen nachzuweisen sind. Es mag hierbei auch erwähnt sein, dass wie bei den einige Zeit hungernden Hunden, so auch bei nüchternen Kälbern, die im Kieler Schlachthause in grosser Zahl geschlachtet werden und wo oft von der Geburt bis zum Schlachten 12—18 Stunden vergehen, ikterische Färbung der Haut und der Leber nachzuweisen ist (Hungerikterus).

4. **Toxischer Ikterus. Infektiöser Ikterus.** Ein toxischer Ikterus wird durch die Einwirkung bestimmter Blutgifte (Aether, Chloroform, Karbolsäure, chlorsaure Alkalien, Morchelgift, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure u. s. w.) hervorgerufen, welche entweder einen Katarrh der kleinen Gallengänge oder durch die zahlreich fettig zerfallenden Leberzellen Kompression und Verstopfung der Gallenkapillaren und so — hepatogenen Ikterus hervorrufen.

Ein infektiöser Ikterus wird bei septischen und pyämischen Erkrankungen, bei Pneumonie, Typhus, Scharlach u. s. w. beobachtet und dadurch erklärt, dass der durch die Bakterien und Bakteriengifte herbeigeführte Zerfall der rothen Blutkörperchen eine Ueberproduktion von Galle und deren Folge (Stauungsikterus) bedingt.

Beim Menschen ist dann noch in den letzten Jahren als akuter fieberhafter Ikterus (Ikterus infektiosus) von Weil und später Fiedler u. A. eine akute Infektionskrankheit (**Weil'sche Krankheit**) beschrieben worden, welche in den Sommermonaten und vorzugsweise bei Männern im jugendlichen und mittleren Lebensalter auftritt und stets mit Ikterus verläuft. Der Ikterus entwickelt sich unter Fieber, Frost und meist schweren Störungen des Allgemeinbefindens; auch Muskelschmerzen, Milzschwellung, mit entfärbtem Koth verbundener Durchfall, Albuminurie und Erbrechen werden beobachtet. Nach etwa 8 Tagen geht die Krankheit allmählich in Genesung über, welche in etwa 2 Wochen eingetreten ist. Zur Behandlung hat sich beim Beginn der Krankheit Kalomel, später die Anwendung von Antipyretika und Stomachika bewährt.

5. Entzündung der Leber. Hepatitis.

Vorbemerkung. Die entzündlichen Erkrankungen des Leberparenchyms haben in der Thierheilkunde nicht dieselbe klinische Bedeutung, wie in der Menschenheilkunde, weil sie schwer zu diagnostiziren sind und meistens sekundär im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten und einzelner Vergiftungen auftreten. Dementsprechend sollen auch die in Betracht kommenden Krankheiten des Menschen nur kurz erwähnt werden[1].

Eiterige Leberentzündung. Hepatitis suppurativa. (Leberabscess Abscessus hepatis. Hepatitis vera.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Bei der Entstehung der eiterigen Leberentzündung handelt es sich um die Wirkung der durch den Blutstrom (besonders durch die Pfortader vom Darm her, dann auch durch die Leberarterie und, bei Neugeborenen, durch die

[1]) In der thierärztlichen Litteratur werden auch öfters Angaben über die klinischen Erscheinungen einer Perihepatitis gemacht. Doch scheint es besser, auf eine Diagnose der Perihepatitis intra vitam zu verzichten, weil charakteristische Erscheinungen nicht angegeben werden können.

Nabelvene) oder durch die Gallengänge eingedrungenen Infektionserreger. So entstehen Leberabscesse im Verlaufe schwerer Diphtherie, im Verlaufe eiteriger Erkrankungen der Pfortader, bei allgemeiner Pyämie. Ebenso geben Gallensteine gelegentlich auch Traumen, die Ursache für Leberabscesse ab. Von den meistens die Entstehung bedingenden Bakterien ist Bakterium koli wohl am wichtigsten. In den Tropen sollen sehr oft primäre Leberabscesse vorkommen, dabei mögen Malariainfektionen mitspielen. Als Komplikation treten Leberabscesse auch bei Vereiterung von tuberkulösen Neubildungen, Echinokokken u. dgl. auf.

Symptome und Verlauf. Ein charakteristisches Krankheitsbild ist meist nicht vorhanden. Oft werden zufällig Leberabscesse in der Leiche gefunden, ohne dass vorher klinische Symptome bestanden hätten. In anderen Fällen sind von klinischen Erscheinungen festzustellen: Schmerz in der Lebergegend (bei Abscessen im rechten Leberlappen finden sich Schmerzen in der rechten Schulter), zuweilen fluktuirender Tumor, Vergrösserung der Leber, und besonders intermittirender Fieberverlauf. Daneben sind öfters in höherem oder geringerem Grade ikterische Erscheinungen vorhanden, seltener Respirationsbeschwerden, nervöse Zufälle; manchmal tritt auch Perforativperitonitis ein. Der Verlauf richtet sich nach der Natur des Grundleidens.

Therapie. Anfänglich bis zur sicheren Feststellung der Diagnose wird symptomatisch, später chirurgisch zu behandeln sein.

b) Bei Thieren.

Eiterige Leberentzündungen kommen bei den Hausthieren am meisten bei Kälbern, dann auch bei Rindern, Pferden, Hunden und Schweinen vor. Die Ursachen sind vorwiegend die beim Menschen angegebenen, nämlich: Infektion vom Darm her durch den Gallengang und die Blutgefässe, ferner bei Infektionskrankheiten (Druse, Pyämie), nach Eindringen von Fremdkörpern und Parasiten (Futter, Gerstengranen, Sand, Holzstückchen, Echinokokken) nach Traumen, mechanischen Verletzungen durch Gallensteine. Besonders häufig findet man bei Kälbern und Fohlen embolische Abscesse in der Leber in Folge von entzündlicher oder eiteriger Erkrankung der Nabelvenen. Bei Schweinen sah ich einzelne Leberabscesse manchmal bei den an Stäbchenrothlauf zu Grunde gegangenen Thieren. Bei Hunden sind ausser fremden Körpern, welche vom Magen aus in die Leber eindringen, besonders auch in die Leber perforirende Magengeschwüre die Ursache der Leberabscesse.

Von den Symptomen können, wie beim Menschen, unregelmässiges Fieber neben ikterischen Erscheinungen den Verdacht auf das Vorhandensein von Leberabscessen hervorrufen.

Anatomischer Befund. Durch Traumen entstandene Abscesse sind meist nur vereinzelt, während die embolischen bezw. metastatischen in grösserer Zahl in der Leber zerstreut beobachtet werden. Bei den durch Omphalophlebitis entstandenen Abscessen in der Leber der Kälber findet man die Nabelvene verdickt, mit schmutzig gelbem, stinkendem Eiter angefüllt und erbsen- und taubeneigrosse Abscesse (oft in der linken Leberhälfte, weil die mit dem von rechts herkommenden

Pfortaderblut zugeführten infizirenden Stoffe vorwiegend in die linke Leberhälfte hinübergespült werden [Kitt]) in der Leber. Eine Behandlung ist nutzlos

6. **Leberhyperämie.** Beim Menschen werden Leberhyperämien und Stauungen besonders im Gebiete der unteren Hohlvene (Lungenemphysem, Insufficienz des rechten Herzens) nach Ueberfüllung des Pfortadergebietes (Alkoholmissbrauch, sitzende Lebensweise, überreiche Ernährung) bei manchen Infektionskrankheiten, Menstruationsstörungen u. dergl. beobachtet. Nach längerem Bestehen kann dann durch Erweiterung der Lebervenen und Kapillaren im Centrum der Acini Atrophie eintreten (centrale rothe Atrophie). Mit dem Schwunde zahlreicher Leberacini sinkt dann die Oberfläche des Organs an den betreffenden Stellen ein und erscheint fein granulirt.

Bei Thieren sind die Ursachen der Hyperämie verschiedener Natur. Die sog aktive oder kongestive Hyperämie, welche normal bei jeder Verdauung vorhanden ist, zeigt sich nach Aufnahme grosser Futtermengen bei geringer Bewegung (besonders bei Hunden), nach Verfütterung verdorbenen Futters, nach starken Erschütterungen u. dgl.; die passive oder Stauungshyperämie entwickelt sich unter ähnlichen Bedingungen, wie beim Menschen. Auch die anatomischen Veränderungen sind in der Hauptsache wie beim Menschen. Zu den dunkler gefärbten centralen Abschnitten der Acini gesellt sich durch Ansammlung von Gallenfarbstoff und Fettinfiltration in der Peripherie eine mehr gelbliche Färbung derselben; die Leber erhält das Aussehen einer sog. Muskatnussleber. Schliesslich entsteht Stauungsatrophie. Die klinischen Erscheinungen sind wenig charakteristisch. Bei Hunden können stärkere Empfindlichkeit in der Lebergegend und leichte ikterische Erscheinungen den Verdacht erwecken. andererseits auch mit Magendarmkatarrhen verwechselt werden. Die Behandlung kann demnach auch nur eine symptomatische sein: Regelung der Diät, milde Abführmittel (künstliches Karlsbader Salz), Bewegung.

7. **Akute gelbe Leberatrophie.** Atrophia hepatis akuta flava. Beim Menschen ist diese Form der Lebererkrankung selten, häufiger bei Frauen als bei Männern und wird vorwiegend im Anschluss an Cirrhose, akute Infektionskrankheiten (Puerperalfieber, Typhus, Rekurrens) beobachtet. Von den Symptomen, welche in zwei Stadien auftreten — den Prodromalerscheinungen und den schweren Symptomen — sind zu nennen: Störungen des Allgemeinbefindens mit ikterischen Erscheinungen und schwere, nervöse Symptome (Delirien, krampfhafte Zuckungen in einzelnen Muskeln, epileptiforme Anfälle). Die Ursache dieser Erscheinungen wird, wie bei Ikterus gravis, auf eine Intoxikation zurückgeführt. Der Ausgang der meist nur wenige Tage dauernden Krankheit ist gewöhnlich ein tödtlicher. Deshalb ist auch die Therapie fast aussichtslos. Die anatomischen Veränderungen in der Leber sind dabei folgende: Die an der Oberfläche ocker- oder safrangelbe Leber ist bedeutend verkleinert, die Kapsel runzelig zusammengezogen, auf dem Durchschnitt sind gelb und roth gefärbte Stellen vorhanden, wobei die rothen Stellen älter und in der Konsistenz zäher sind. Mikroskopisch findet man vorwiegend eine fettige Degeneration der Leberzellen. Auch im Herzen und in der Niere finden sich fettige Degenerationen. Daneben ist ein erheblicher Milztumor regelmässig, sowie Blutungen auf der Haut und in inneren Organen vorhanden. Das Blut ist dunkel und wenig geronnen.

Bei Thieren sollen ähnliche Erkrankungen vorkommen, doch scheint in vielen Fällen die Identität mit der akuten, gelben Leberatrophie des Menschen nicht sicher. Sicher kann man die bei der Lupinose der Thiere klinisch und anatomisch vorhandenen Erscheinungen mit der „akuten gelben Leberatrophie“ des Menschen vergleichen. In einer grossen Zahl von Obduktionen, die ich gelegentlich der Versuche mit Lupinotoxin in Hannover (1883) zu machen Gelegenheit fand, konnte ich diese Veränderungen bestätigen. Auch der von einzelnen Autoren (Haubner, Franzen) beschriebene sog. „Lebertyphus“ bei Schafen und Pferden, welcher nach Schlempefütterung und nach Benutzung überschwemmter Weiden beobachtet wird, ist (nach Friedberger) eine akute, gelbe Leberatrophie. Ebenso kann im Verlaufe einer Septikämie und anderer Infektionskrankheiten akute, gelbe Leberatrophie sich entwickeln: besonders ist es bei der Phosphorvergiftung bekannt. Wie Callot angiebt, sollen in Urugnay Rinder an einer vollkommen ausgeprägten gelben Leberatrophie seuchenartig zu Grunde gegangen sein.

8. **Knotige Lebernekrose** — Nekrosis nodosa (multiplex) hepatis. In den letzten Jahren ist vorwiegend bei Rindern, dann auch bei Schweinen, Schafen, Pferden und Hunden eine eigenthümliche geschwulstartige Lebererkrankung beobachtet

worden, welche nach den bisherigen Erfahrungen beim Menschen ohne Analogon ist. Man findet nämlich in der gewöhnlich stark vergrösserten Leber erbsen- bis haselnuss- und wallnussgrosse, scharf abgegrenzte, meist rundliche, auf dem Durchschnitt trockene, graue oder graugelbliche Knoten, welche meist von einer derben, bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Das übrige Lebergewebe ist dabei entweder normal oder in verschiedener Weise (dunkelbraun, ikterisch, gelb oder rothbraun) gefärbt. Manchmal besteht nebenher auch eine Perihepatitis und Peritonitis fibrinosa. Mikroskopisch zeigt sich bei diesen früher für echte Geschwülste gehaltenen Knötchen (nach M' Fadyean) eine Zellennekrose des Lebergewebes, das an diesen Stellen keine Kernfärbung annimmt. Die Ursache ist, wie M' Fadyean fand, eine Bakterienvegetation; man sieht in den frisch nekrotisirten Knötchen grosse Mengen langer, dünner in Karbolmethylenblautinktion färbbarer Stäbchen — Nekrosebacillen genannt. Es ist möglich, dass dieser Bacillus identisch ist mit demjenigen, welcher, wie Bang angiebt, gelegentlich im Darminhalt gesunder Schweine vorkommt und auch nekrotisirende Prozesse im Darm bei der Schweinepest, gelegentlich auch in den Lungen hervorruft. Berndt sah in einem Falle 15 hochtragende Rinder an dieser sog. „Lebernekrose“ in wenigen Tagen zu Grunde gehen. Es zeigte sich bei den erkrankten Thieren Minderung des Appetits, Mattigkeit, Steifheit in den Gliedern, erschwertes Athmen, hohes Fieber, starke Empfindlichkeit in der Lebergegend, dann Sinken der Innentemperatur, Diarrhöe und in 3—5 Tagen tödtlicher Ausgang. Ausser den Leberveränderungen konnten an den übrigen Organen wesentliche Abweichungen nicht nachgewiesen werden. Die Behandlung war aussichtslos.

9. **Enzootische Leberentzündung bei jungen Schweinen** hat Semmer (1890) beobachtet, wobei die Infektion nach der Geburt vom Nabel aus erfolgen soll. Die Leber zeigte das Bild der Muskatnussleber. Die Thiere gingen wenige Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zu Grunde Als Infektionserreger wurde dann von Noniewicz (1891) ein bestimmter Mikrokokkus nachgewiesen; auch konnte die Krankheit künstlich auf Kaninchen, Meerschweinchen, weisse Ratten übertragen werden, dabei betrug das Inkubationsstadium 70—74 Tage.

10. Lebercirrhose[1]. Hepatitis chronika interstitialis s. fibrosa.

(Cirrhosis hepatis. Granulirte Leber. Interstitielle Leberentzündung. Leberschrumpfung. Chronische indurirende Leberentzündung.)

Wesen und Definition. Die Lebercirrhose wird, wie in den verschiedenen anderen Bezeichnungen schon angedeutet ist, als eine diffuse chronische Entzündung des interstitiellen Bindegewebes der Leber aufgefasst, bei welcher auf Kosten der eintretenden Atrophie der Leberzellen eine Zunahme des Bindegewebes eintritt. Jedoch ist Strümpell (besonders nach den Studien Weigert's an der Niere) geneigt, auch für die Leber anzunehmen, dass zunächst ein Untergang der Leberzellen eintritt, an den sich sekundär eine Wucherung und schliesslich eine Schrumpfung des Bindegewebes anschliesst. Jedenfalls tritt zunächst ein hypertrophisches Stadium ein, dem später Schrumpfung folgt, so dass (nach der Meinung anderer Autoren) dann erst das eigentliche Leberparenchym zum Schwund gebracht wird. Hinsichtlich der Aetiologie sind die Beobachtungen bei Thieren besonders interessant.

Aetiologie. Die wichtigste Ursache dieser vorwiegend bei Männern vorkommenden Erkrankung ist der chronische Alkoholismus; daneben zeigt sich das Leiden auch gelegentlich im Verlaufe der Malaria, Syphilis und anderer Infektionskrankheiten (chronischer Tuberkulose).

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die Krankheit beginnt meist allmählich und unbemerkt mit Magenbeschwerden, gelegentlichen Leberschmerzen, sowie An-

[1]) κιρσός — κιρρός, gelb.

fällen von Gelbsucht und Fieber. Dabei zeigt sich die Leber vergrössert, glatt und derb. Die Beschwerden nehmen allmählich zu, es tritt Verstopfung, Abmagerung, gelbe Gesichtsfarbe und Verkleinerung der Leber ein und schliesslich, während die Milz anschwillt, Ascites und Oedembildung sich zeigt, tritt im Verlaufe von 1—3 Jahren der Tod unter allgemeiner Schwäche und Lungenödem ein.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind je nach den Stadien des Krankheitsprozesses verschieden. Im ersten Stadium ist die Leber gleichmässig vergrössert, derb, stumpfrandig, an der Oberfläche glatt. Die einzelnen noch genau erkennbaren Acini sind durch starke grauröthliche Bindegewebszüge von einander getrennt. Im weiteren, zweiten Stadium, erscheint das Lebergewebe immer mehr geschwunden, die Unterscheidung der Acini ist nicht mehr möglich, es ist Schrumpfung des Bindegewebes, damit Verkleinerung des Organes und eine mehr höckerige Oberfläche der Leber vorhanden. Mikroskopisch findet man nur noch Reste der untergegangenen Leberzellen. Meist heben sich jedoch diese Stadien nicht scharf von einander ab; es kann Vergrösserung neben höckeriger Beschaffenheit der Oberfläche vorhanden sein.

Therapie. Neben Vermeidung der Ursachen ist bei erheblicher Entwickelung der Krankheit nur eine symptomatische Behandlung möglich. Leicht verdauliche Nahrung, Brunnenkuren und bei stärkerem Ascites Abführmittel, wobei (Susaki in Japan) günstige Erfolge nach Verabreichung von Kremor tartari (10,0—15,0) in Verbindung mit kräftiger Ernährung beobachtet sind. Ausserdem Diuretika (Kopaiva-Balsam 1,0 pro die). Ferner wird Kalomel und Jodkalium, sowie bei Syphilitikern Jod und Quecksilber verordnet.

Chronische interstitielle Hepatitis. Lebercirrhose. Chronische Leberverhärtung. Schweinsbergerkrankheit der Pferde. Diffuse Leberverhärtung.

Die Lebercirrhose ist unter den Hausthieren am häufigsten beim Pferde (unter dem Namen Schweinsberger Krankheit), ferner beim Hund, Rind, Schwein und (selten) auch bei der Katze beobachtet werden.

Geschichtliches. Es möge hier nur hinsichtlich der sog. Schweinsberger Krankheit der Pferde (früher auch „Leberkoller“, „Sucht“, „chronischer Ikterus“ genannt) bemerkt sein, dass dieselbe schon seit etwa 50 Jahren in Schweinsberg im Ohmthal (Kurhessen), später auch im Glon-Maisach-Roth-Schmutter-Zusammthal (in Bayern), ferner in der Badischen Rheinebene (Offenburg, Kehl, Achern) und an anderen Orten beobachtet worden ist. In Norddeutschland ist die Krankheit bisher niemals festgestellt worden. Interessant ist weiter die allgemeine Beobachtung, dass die Krankheit stets enzootisch auftritt und an eine bestimmte Beschaffenheit des Bodens und der darauf wachsenden Pflanzen gebunden erscheint.

Aetiologie. Bezüglich Entstehung der Krankheit bei Pferden (der sog. Schweinsberger Krankheit) hat man die Ansicht vertreten, dass ähnlich wie bei dem Lupinotoxin der Lupinose, die auf einem bestimmten Boden und in einer bestimmten Gegend wachsenden Futterpflanzen Stoffe von spezifisch schädlicher Wirkung auf die Leber enthalten. Es sollen die giftigen Bestandtheile in ähnlicher Weise auf die Leber der Pferde wirken, wie der Alkohol beim Menschen. Von einzelnen (Stamm) wird übermässige Fütterung des in den gefährlichen Bezirken gewonnenen sauren Heu's bei ungenügender Zugabe von Kraftfutter, von anderen

Beobachtern (im Glonthal) wird allgemeine Kleefütterung als Hauptursache beschuldigt. Wenn auch gelegentlich Pferde in jedem Alter von der Krankheit befallen werden können, so scheinen Thiere im mittleren Lebensalter (8—10 Jahren) vorwiegend zu erkranken. Stamm fand auch, dass anscheinend gesunde Pferde aus den gefährdeten Bezirken noch erkranken, wenn sie selbst über ein Jahr nach gesunden Gegenden verkauft waren. In Schweinsberg sind öfters sämmtliche Pferde eines Stalles an der Krankheit zu Grunde gegangen. Bei Wiederkäuern und Schweinen zeigt sich die Erkrankung oft als Folge der starken Invasion von Distomen. Daneben wird die Krankheit bei diesen Thieren, besonders Schweinen, öfters beobachtet, ohne dass die Ursachen nachzuweisen sind. Bei Hunden, wo ich die Erkrankung bei einem mit viel vegetabilischer Nahrung grossgezogenen Thiere fand, sollen (nach der wenig begründeten Ansicht von Friedberger-Fröhner) Klappenfehler des Herzens dazu Veranlassung geben.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Bei der „Schweinsberger Krankheit der Pferde" beobachtet man zunächst allmählich an Intensität zunehmende Verdauungsstörungen; der Hafer wird schlecht verdaut, die Thiere gehen im Nährzustande zurück und zeigen theilweise die Erscheinungen der Lecksucht (Lecken und Nagen an Wänden, Krippen, Brettern, Aufnahme von Sand, Erde, Koth). Daneben sind die Thiere matt, ermüden leicht; allmählich, jedoch meist erst nach wochen- und monatelanger Dauer, kann es dann zur Entwickelung aller Zeichen des Ikterus kommen; in höheren Graden der Krankheit sieht man dann die Symptome von Ikterus gravis: die Thiere erscheinen im Zustande des Dummkollers (schwankender Gang, gesenkte Kopfhaltung, stierer Blick, Eingenommenheit des Kopfes, Anlehnen des Körpers an die Stallwandungen). Zuweilen beobachtet man bei den kranken Thieren auch Kolikanfälle und ferner nach längerem Bestehen des Zustandes Pulsbeschleunigung und Fieber. Nach Verlauf von Monaten und Jahren, wobei vorübergehende Besserungen manchmal beobachtet werden, gehen dann die Thiere unter den Zeichen allgemeinen Kräfteverfalls zu Grunde. Demnach ist die Prognose in den meisten Fällen ungünstig. Bei Hunden entwickelt sich das Leiden meist sehr langsam, oft ohne auffällige Krankheitserscheinungen. Eine gelegentlich nachweisbare Druckempfindlichkeit in der Leber, das Auftreten von ikterischen Erscheinungen neben dauerndem Magen-Darmkatarrh unter fortschreitendem Kräfteverfall ermöglichen oft den Verdacht auf Lebercirrhose. Vielfach endet die Krankheit unter den Zeichen von Ascites und Anasarka.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen in der Leber sind bei Pferden im Wesentlichen wie beim Menschen im ersten Stadium der Lebercirrhose. Wie Bonnet besonders feststellte, ist auch hier vorwiegend eine chronisch entzündliche interstitielle Hyperplasie des interstitiellen und intralobulären Bindegewebes der Leber mit gleichzeitiger (herdförmiger) fettiger Degeneration der Leberzellen nachzuweisen. Die Leber ist dabei meist stark (bis um das Doppelte) vergrössert. In anderen (älteren) Fällen zeigt sich jedoch auch, wie beim Menschen, eine Verkleinerung der Leber (Putscher). Die Oberfläche der Leber ist bei alten Prozessen höckerig, granulirt, der seröse Uebergang getrübt, grauweiss, verdickt. Die Farbe wechselt von muskatbraun bis hellgelb und graugelb oder olivenbraungrün fleckweise ab. Auf dem Durchschnitt ist die Leber sehr derb und fest. Daneben findet

man auch die Erscheinungen eines chronischen Magen-Darmkatarrhs, Magenerweiterung und Milzvergrösserung.

Diagnose. Bei Pferden ist eine Verwechselung mit Dummkoller, Ikterus, und bei Hunden mit chronischem Magenkatarrh möglich. Handelt es sich um die „Schweinsberger Krankheit", so wird das gleichzeitige Auftreten bei mehreren Pferden die Entscheidung erleichtern.

Therapie. Bei der sog. „Schweinsberger Krankheit" war bisher jede Behandlung aussichtslos. In den letzten Jahren hat Imminger die tracheale Injektion der Lugol'schen Lösung (Jod 1,0 Kal. jod. 5,0 Aqu. dest. 100,0) empfohlen, von welcher 20—25,0 mehrere Male und in Zwischenräumen von mehreren Tagen injizirt werden. Während Imminger günstige Erfahrungen mit dieser Behandlung machte, fanden Andere (Putscher, Königer, Hillerbrand) das Verfahren unwirksam. Prophylaktisch dürfte jedenfalls eine gründliche Bodenverbesserung (Drainage der gefährlichen Felder und Wiesen) nöthig sein, während eine Stalldesinfektion im vorliegenden Falle nutzlos sein dürfte.

Biliäre und hypertrophische Lebercirrhose. Als biliäre und hypertrophische Lebercirrhose hat man jene Form der Lebercirrhose bezeichnet, welche sich nach jeder längere Zeit anhaltenden Gallenstauung dadurch entwickelt, dass Leberzellen atrophiren und absterben und sich das interacinöse Bindegewebe stärker entwickelt. Es entsteht deshalb diese hypertrophische Lebercirrhose nach andauerndem Verschluss des Duktus choledochus durch Gallensteine, Narben, Kompression durch einen Tumor u. dgl. Mithin handelt es sich dabei um einen sekundären Prozess in der Leber, hervorgerufen durch die Gallenstauung. Nun ist jedoch auch eine primäre Form der biliären Cirrhose, gewöhnlich hypertrophische Cirrhose genannt, beim Menschen bekannt und häufig bei Potatoren beobachtet worden. Während bei der gewöhnlichen (atrophischen) Lebercirrhose des Menschen Ikterus meist nicht oder nur in späteren Stadien beobachtet wird, zeigt sich bei der primären biliären Cirrhose meist gleichzeitig zunächst ein leichter und dann rasch sich steigernder Ikterus. Ferner scheint die beträchtliche Vergrösserung des Organs länger zu dauern und viel langsamer in den atrophischen Zustand überzugehen. Ebenso ist frühzeitig und dauernd ein Milztumor nachzuweisen.

Demnach erscheint es nicht unrichtig, die bei der sog. Schweinsberger Krankheit der Pferde nachzuweisenden anatomischen Veränderungen mit der primären, biliären hypertrophischen Lebercirrhose des Menschen in Beziehung zu bringen.

11. Leberruptur. Leberblutung.

(Ruptura hepatis. Apoplexia hepatis.)

Beim Menschen werden Leberrupturen nach Quetschungen und Stössen gegen die Lebergegend oder durch indirekte Erschütterung und Erregung (beim Sturz aus bedeutender Höhe) hervorgerufen. Spontane Rupturen werden auch bei Fettleber beobachtet. Versuche bei Thieren und Wahrnehmungen beim Menschen lehren, dass nicht selten Heilungen solcher Rupturen eintreten können.

Bei Thieren hat man schon seit langer Zeit auf das verhältnissmässig häufige Vorkommen einer Leberruptur mit nachfolgender Verblutung aufmerksam gemacht. Man war der Meinung, dass vorwiegend mechanische Einwirkungen (heftiges Niederstürzen, Wälzen, Stösse gegen den Bauch, schwere Arbeitsleistung, Springen über grössere Hindernisse) die Entstehung der Ruptur herbeiführen. Weitere Untersuchungen (Adam, Johne, Rabe u. A.) lehrten jedoch, dass lediglich mechanische Einwirkungen für das Zustandekommen der Ruptur nicht aus-

reichen, vielmehr Veränderungen des Leberparenchyms bezw. der Gefässe desselben (besonders bei Pferden) erst die Vorbedingung für solche Ruptur schaffen müssen. Neben der fettigen Degeneration ist es (nach Rabe) besonders die amyloide Degeneration der Leber, welche die Prädisposition zur Ruptur herbeiführt. Daneben können auch alle hyperämischen, entzündlichen oder mit Embolie der Leberarterie, Verstopfung der Lebervene einhergehende oder bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen auftretende schwere Prozesse der Leber (parenchymatöse Leberentzündung) sowie Neubildungen und Parasiten (Distomen) in der Leber zu Rupturen und grösseren Blutungen der Leber disponiren.

Wie Dieckerhoff angiebt, sollen Leberrupturen bei den in der Stadt benutzten kräftig ernährten Arbeitspferden und bei den lange Zeit mit Mais ernährten Thieren häufiger vorkommen als bei den in der Landwirthschaft benutzten. Die Berstungen können an kleineren und grösseren Stellen vorkommen, an einer Stelle verheilen und an anderen Stellen von Neuem auftreten. Ausser beim Pferde beobachtet man solche Rupturen oft beim Rinde (Milzbrand), bei Schweinen (Schweineseuche, Stäbchenrothlauf, Fettleber), bei Hunden und beim Geflügel.

Charakteristische Symptome für eine Leberblutung sind selten vorhanden. Von Bedeutung sind die allmählich oder plötzlich auftretende Anämie der Kopfschleimhäute, die kalten Extremitäten, der schwache schliesslich nicht mehr fühlbare Puls und Herzschlag, die grosse Mattigkeit, die erweiterte Pupille, Schwindelanfälle, manchmal leichte Kolikerscheinungen u. s. w. Bei grösseren Blutungen kann in einigen Stunden der Tod eintreten, während kleinere zur Heilung führen können; in anderen Fällen treten Recidive ein und führen den Tod herbei. Die Prognose ist ungünstig.

Die anatomischen Veränderungen sind leicht nachzuweisen. Man sieht die grösseren oder kleineren Blutmassen an oder in der Leber kleben, die an den zerrissenen Stellen mürbe und stark mit Blut überfüllt ist. In anderen Fällen sind zahlreiche Blutheerde in den oberflächlichen oder tieferen Schichten des Parenchyms nachweisbar. Bei hämorrhagischen Infarkten findet man keilförmige, scharf abgegrenzte blutige Infiltrationen. Neben den Veränderungen in der Leber können auch Erkrankungen der Lunge, des Magens und Darmes als Komplikation vorhanden sein.

Diagnose. Eine Verwechselung ist besonders bei Pferden sehr leicht möglich mit perniciöser Anämie, Leukämie, Hämophilie, Morbus makulosus, inneren Verblutungen, so dass es oft einer sehr gründlichen Untersuchung bedarf, um wenigstens erhebliche Irrthümer zu vermeiden.

Therapie. Die Behandlung ist meistens aussichtslos. Angezeigt ist in jedem Falle absolute Ruhe und gute Ernährung, Verabreichung von Rothwein und vielleicht Sekale kornutum. Stärkere Abführmittel (Physostigmin) sind jedoch kontraindizirt, weil durch die stärkere Peristaltik die Blutungen leicht befördert werden können.

12. **Amyloidleber**[1]) (Speckleber). Bekanntlich handelt es sich dabei um eine eigenthümliche Veränderung der Gewebe, welche durch das Auftreten einer glasartig durchscheinenden, farblosen bis mattgelben, ziemlich festen, aber wenig elastischen Substanz von

1) Amylum = Stärkemehl; τὸ ἄμυλον, Satzmehl. ohne Mühle bereitetes Mehl.

charakteristischer chemischer Reaktion ausgezeichnet ist. Auf Zusatz von wässeriger Jodlösung nimmt die amyloide Substanz eine mahagonibraune Färbung an, welche durch Einwirkung von Schwefelsäure in blau oder blauviolett übergeht, auch nach Einwirkung von Jod und Chlorzink entsteht. Neuerdings sind auch andere Anilinfarben (Methylviolett 1 : 100) als Reagentien auf Amyloid gefunden worden.

Beim Menschen ist die Amyloidleber fast regelmässig eine Theilerscheinung einer allgemeinen Amyloiderkrankung (Milz, Niere, Darm), wie solche sich bei vielen kachektischen (Knochenerkrankungen, chronischen Eiterungen und Geschwürsbildungen) und bei manchen Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose) entwickelt. Selten ist Amyloidleber angeboren. Oft bestehen amyloide Veränderungen in der Leber ohne auffällige Symptome. In anderen Fällen zeigen sich mechanische (Spannungsgefühl im rechten Hypochondrium Milzschwellung) und funktionelle Störungen (Appetitmangel, Erbrechen, Durchfall). Die Krankheit kann sich Jahre hinziehen und schliesslich durch Marasmus, Wassersucht, Lungenödem tödtlich enden. Anatomisch zeigt sich starke Vergrösserung der Leber, welche fest, hart, an der Oberfläche glatt ist und auf der Schnittoberfläche ein graubraunes, glänzendes „speckiges" Aussehen hat. Mikroskopisch findet man vorwiegend die Wände der Leberkapillaren amyloid degenerirt, während an den Leberzellen selbst nur selten und in geringem Maasse Amyloid nachweisbar ist. Dagegen sind die Leberzellen desto häufiger atrophisch und fettig infiltrirt. Giesst man Jodjodkaliumlösung auf die Schnittfläche und spült nach einigen Sekunden mit Wasser ab, so erscheinen die bisher blassgrauen amyloiden Stellen kastanienbraun oder mahagonifarben, die nicht amyloiden bleiben gelb.

Bei Thieren ist amyloide Entartung besonders bei Pferden, öfters, wenn auch nicht so häufig wie beim Menschen zu beobachten. Nach Rabe soll die Amyloidentartung der Leber bei beinahe 50 % der Pferde vorhanden sein, welche wegen chronischer Pleuritis, Perikarditis oder Peritonitis zur Obduktion kommen. Wie beim Menschen beobachtet man die amyloide Degeneration meistens in Verbindung mit Amyloidentartung der Nieren, Milz und des Darms. Ausser bei Pferden sieht man die Erkrankung bei Hunden, Rindern, Schafen, Kaninchen und Geflügel. Die Aetiologie ist bei Thieren, wie beim Menschen. Chronische Erkrankungen der Lungen, der Pleura, des Darmes und der Nieren werden neben kachektischen Zuständen vorwiegend als Ursachen angegeben. Die Symptome sind nicht charakteristisch, nur sei, wie schon bei Besprechung der Leberruptur bemerkt, nochmals darauf hingewiesen, dass Amyloidleber häufig zur Leberruptur und zu inneren Verblutungen führt. Die anatomischen Veränderungen sind im Wesentlichen sowie beim Menschen angegeben ist. Die Therapie ist bisher aussichtslos.

13. **Fettige Infiltration** (Hepar adiposum, Infiltratio adiposa hepatis) **und fettige Degeneration der Leber.** (Hepatitis parenchymatosa.) Eine ungewöhnliche Anhäufung von Fett in der Leber kann stattfinden, wenn grosse Mengen an Fett von der Leber in die Pfortader gelangen (Fettinfiltration) oder wenn innerhalb der Leberzellen eine lebhafte Zersetzung von Eiweisskörpern stattfindet, wobei der stickstofffreie Theil zu Fett wird und in den Zellen liegen bleibt, während ein Spaltungsprodukt sich allmählich zu Harnstoff umwandelt.

Beim Menschen kann, wie bei Thieren, ein übermässiger Grad von Fettinfiltration physiologisch sein, höhere Grade treten vor allem bei übermässiger Zufuhr von Kohlehydraten, aus denen Fett wird, auf. Bei Biertrinkern ist Fettleber recht häufig. Die fettige Degeneration (entzündliche Verfettung) wird besonders oft bei schweren Infektionskrankheiten (Pyämie, Sepsis, Variola), ferner bei Chlorose, nach starken Blutverlusten (perniciöser Anämie), bei Vergiftungen (Phosphor, Antimon, Blausäure, Chloroform, Jodoform, Kohlenoxyd, Alkohol) gefunden.

Bei Thieren kommt, wie beim Menschen, Fettinfiltration und fettige Degeneration vor. Ist auch der erstere Zustand bei gut genährten und besonders zur Mast aufgestellten Thieren sehr häufig in abnorm hohem Grade vorhanden und von der fettigen Degeneration durchaus zu trennen, so werden nebenbei doch auch Fälle beobachtet, wo beide Zustände nebeneinander vorkommen und in einander übergehen. Den letzteren Zustand sah ich bei den mit gut genährten Schafen vorgenommenen Versuchen mit Lupinotoxin, wo neben Fettinfiltration (mit gleichzeitigem Schwund des Fettes unter der Haut), fettige Degeneration an anderen Stellen der Leber nachzuweisen war. Die Ursachen der fettigen Degeneration der Leber sind dieselben, wie beim Menschen. Bei Thieren (Hühnern) ist die Phosphorleber (nach Vergiftungen) ein sehr häufiger Befund. Der anatomische Befund ist bei Fettinfiltration und fettiger Degeneration etwas verschieden. Die mit Fett infiltrirte Leber ist stark vergrössert, teigig, unelastisch, wird leicht brüchig, ist blass und braungelb

ockergelb — bei gleichzeitiger Anämie — lehmfarben; in anderen Fällen gelbroth; die Ränder sind wulstig abgerundet. Die Kapsel ist glatt und durchsichtig. Auf der Schnittfläche, wobei Fett das Messer überzieht, sind bei mässigem Grade die Acini deutlich erkennbar, in höheren Graden wird die acinöse Zeichnung undeutlich; bei gleichzeitiger Stauung entsteht die fettige Muskatnussleber. Die fettig degenerirte Leber ist in späteren Stadien kleiner als normal, weich, ohne deutliche Erkrankung der Acini auf dem Durchschnitt, von gelbrother bis rein gelber Farbe. Mikroskopisch findet man bei Fettinfiltration die Leberzellen stark mit Fetttropfen angefüllt, die Zellen selbst noch gut erhalten, während bei fettiger Degeneration in höheren Graden die Kerne in den Zellen verschwinden und kleine Fettkörnchen neben Fetttröpfchen die trüben Zellen ausfüllen.

Zur weiteren Unterscheidung der Fettinfiltration von der fettigen Degeneration sei noch bemerkt, dass bei Fettinfiltration nach Entfernung des Fettes aus einem Schnitt (durch Alkohol oder Aether) das solide Leberzellengewebe zurückbleibt, während bei fettiger Degeneration der Schwund der Leberzellenzeichnung erkennbar ist.

14. Gallensteine. Cholelithiasis.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die Entstehung der Gallensteine ist noch nicht vollkommen klargestellt. Die Stauung der Galle, die durch die vermehrte Konzentration begünstigten Zersetzungs- und Umsetzungsprozesse der Galle spielen neben einer vielleicht erforderlichen primären Erkrankung der Schleimhaut der Gallenblase und der grösseren Gallenwege (Naunyn) die wichtigste Rolle. Cholesterin und Bilirubinkalk würde (nach Naunyn) erst durch den krankhaften Zerfall zahlreicher Schleimhautepithelien gebildet. Als disponirende Ursachen sind zu nennen: das höhere Lebensalter und das weibliche Geschlecht (Schnürleber, Gravidität, Fettleibigkeit), daneben Krankheiten der Leber (Cirrhose, Karcinom). Die Gallensteine werden am häufigsten in der Gallenblase, dann auch in der Leber selbst gefunden. Meistens bestehen sie aus Cholesterin und Gallenfarbstoff in Verbindung mit Kalk.

Symptome. Manchmal verursachen Gallensteine keine Beschwerden. In anderen Fällen (durch Einklemmung und Gallengangsverschluss), Gallensteinkolik (Uebelkeit, Frösteln, Schmerzanfälle, Erbrechen) und geringer Ikterus. In einzelnen Fällen auch chronischer Ikterus mit Milztumor. Durch die gelegentlichen Entzündungen und Ulcerationen wird eine eiterige Cholangitis und Cholecystitis, sowie durch Perforation, eine tödtliche Peritonitis hervorgerufen. Manchmal gehen auch kleine Gallensteine mit den Stuhlgängen ab.

Therapie. Zur Linderung der durch Galleinsteinkolik hervorgerufenen Schmerzen sind Opium und Morphium erforderlich. Ferner werden beim Herannahen oder bei längerer Einklemmung des Steins innerlich grössere Mengen von Olivenöl ($^1/_4$ l pro die), sowie Nat. salicyl. (2—4,0) nach dem Essen empfohlen In schweren Fällen hat man auch auf chirurgischem Wege die Gallensteine entfernt.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Gallensteine viel seltener vor als beim Menschen. Die Ursache dieser Beobachtung beruht in der Hauptsache wohl auf der mehr geregelten, normalen Lebensweise gegenüber den zahlreichen Störungen dieser Art beim Menschen. Dass beim Pferde Gallensteine sehr selten gefunden werden, ist gewiss auf das Fehlen der Gallenblase bei diesem Thiere zurückzuführen, wodurch viel weniger als beim

Hunde, Rinde und der Katze wesentliche Bedingungen (Stauung und Zersetzung der Galle in der Gallenblase) fehlen. Im Uebrigen sind die direkten Ursachen der Steinbildung bei Thieren (Stauung der Galle und Erkrankung der Gallenwege) dieselben wie beim Menschen. Man findet die Gallensteine am häufigsten in der Gallenblase des Rindes und Hundes; dann auch beim Schwein und bei der Katze. Beim Pferde finden sich oft zahlreiche kleine Steine (in einem Falle 400 Stück [Birnbaum]) in den Gallengängen der Leber, grösstentheils bestehend aus Gallenfarbstoff, Kalk, Schleim und Fett. Grössere, der Form der Gallengänge entsprechende Konkretionen kommen besonders beim Rinde und Schafe nach erheblicher Erkrankung durch Einwanderung von Leberegeln, daneben auch beim Pferde vor.

Die Krankheitserscheinungen sind wenig charakteristisch und vorwiegend Verdauungsstörungen. Zur Behandlung wäre Karlsbadersalz, Alkalien, Ricinusöl u. dergl. anzuwenden.

15. **Geschwülste der Leber.** Beim Menschen sind zunächst die tuberkulösen und syphilitischen Neubildungen zu erwähnen. Ferner (selten) Aktinomykome von Wallnuss- bis Apfelgrösse meist in Verbindung mit Intestinalaktinomykose. Ausserdem Lymphome, kavernöse Angiome (Kavernosum) — durch Erweiterung der Kapillaren entstanden — Adenome, mit Uebergang zu Karcinomen, Cysten (meistens Retentionscysten entstanden durch Abschnürung von Gallengängen oder von neugebildeten Gallengängen; schliesslich Sarkome (meistens sekundäre melanotische, wobei dann der kleine primäre in der Haut oder im Auge sein kann) und Karcinomen, wobei die sekundären die häufigeren sind und die primären im Magen, Darm oder in den Beckenorganen sitzen. Die klinischen Erscheinungen bei Karcinoma hepatis sind in höheren Graden: Verdauungsstörungen, allmähliche Abmagerung und schmerzhafte Empfindung in der Lebergegend, Ikterus u. s. w. Eine Verwechselung mit anderen Krankheiten (Cirrhose, Amyloidleber) ist leicht möglich.

Bei Thieren kommen zunächst tuberkulöse Neubildungen ausserordentlich häufig beim Rind, Schwein und Hühnern vor; seltener beim Pferd, Schaf und Ziege. Häufiger als bisher angenommen wurde, scheint Lebertuberkulose bei jungen Kälbern nach Infektionen von der Nabelvene aus vorzukommen, bei gleichzeitiger Uterustuberkulose der Kühe. Beim Rinde kann man die Lebertuberkulose in allen Stadien beobachten. Beim Schwein sieht man oft nur kleine grauweisse Knötchen und oft entscheidet gleichzeitige Miterkrankung der Lymphknoten schon makroskopisch, dass es sich um Tuberkulose handelt. Beim Hunde und bei Hühnern findet man hirsekorn- bis haselnussgrosse Knoten.

Rotz der Leber (nur beim Pferde beobachtet) ist stets sekundärer Natur und embolischen Ursprungs. Aktinomykose der Leber kommt besonders beim Rinde (nach Rasmussen) häufiger vor, als bisher angenommen wurde. Es finden sich nussgrosse bis faustgrosse weiche, rundliche Knoten von gelblicher Farbe an verschiedenen Stellen der Leber. Bei Mischinfektion zeigt sich eiteriger Zerfall. Verhältnissmässig selten sind Adenome der Leber beobachtet, oft mit Uebergang in Karcinome. Ich fand multiple Adenome in der Leber eines Hundes, der längere Zeit an Verdauungsstörungen gelitten hatte und schliesslich getödtet wurde. Es fanden sich erbsen- bis haselnussgrosse, höckerige Knoten über die ganze Leber verbreitet. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Knoten aus zahlreichen mit Cylinderepithel ausgestatteten Schläuchen bestanden, welche sich in Pikrokarmin leicht und gut färben, während das Nachbargewebe atrophirt und viel schwerer zu färben war.

Karcinome der Leber findet man am häufigsten beim Hunde, seltener beim Pferde und anderen Hausthieren sowohl sekundär als primär vor. Bei ausgedehnten Leberkarcinomen des Hundes soll (nach Trasbot) hochgradige Abmagerung besonders am Kopfe bemerkbar sein. Sarkome der Leber sind bei Hausthieren sehr selten.

Verhältnissmässig häufig findet man besonders in den Lebern der Rinder die sog. fleckige Teleangiektasie, auch kapillare Angiomatosis (Angiomatosis kapillaris makulosa) genannt. Man sieht zahlreiche erbsen- bis fünfzigpfennigstückgrosse und grössere anfänglich blauschwarze, später violettrosa werdende Flecke in der Leber geschlachteter Rinder. Die Flecken zeigen sich in dem normalen Lebergewebe, fast wie narbige Schrumpfungen unter der Oberfläche der Leber; auf dem Durchschnitt

erscheinen sie reicher als das normale Lebergewebe, tief dunkelroth und durchsetzen oft den grössten Theil der Leber. Mikroskopisch findet man netzartig verbreitete Bindegewebszüge, welche mit Blut angefüllt und mit Endothel ausgekleidet sind, mithin erweiterte Kapillaren darstellen. Das Bild ähnelt dem von embryonalen Lebern (Kitt). Hinsichtlich der Entstehung glaubt Kitt, dass es sich um Hemmungsbildungen handelt, — das Einsprossen der Leberzellencylinder in die Gerüstsubstanz ist unterblieben. Marck dagegen, welcher dieselben nur in den Lebern von 3—4 Wochen alten Kälbern fand, glaubt, dass dieselben in Folge des plötzlich stark gesteigerten Blutdrucks entstehen. Ausser dem vorstehenden Angiom kommt noch ein kavernöses Angiom (Angioma kavernosum hepatis) in der Leber (oft gleichzeitig auch in der Milz und in der Niere) besonders beim Rinde vor. Hiebei handelt es sich nicht um Flecken, sondern um hirsekorn- bis haselnussgrosse blutig rothe Knoten, durch welche der betreffende Leberbezirk vergrössert wird. Mikroskopisch sieht man netzartig angeordnete Bindegewebszüge, in deren Hohlräumen sich Blut befindet. Bei Kälbern und Schafen werden gelegentlich auch pechschwarze Flecken gesehen, wobei es sich jedoch um Pigmentanomalien handelt. Die bis zehnpfennigstückgrossen Flecke liegen zerstreut in vollkommen normalem Lebergewebe.

16. **Anderweitige Veränderungen in der Leber.** In der Leber des Pferdes sind recht häufig eigenthümliche kalkig-fibröse Knötchen (Chalikosis nodosa hepatis, Nodosis fibrosa petrifikans), welche bei oberflächlicher Betrachtung mit Rotzknötchen verwechselt werden können. Diese stecknadelknopf- bis hirsekorngrossen Knötchen sitzen meist in grosser Menge unter der Serosa und mitten im Lebergewebe in grosser Menge. Sie sind hart, sandig, von einem grauweissen Saum umgeben. Die Untersuchungen der neuen Zeit (Olt, Rätz, Schütz) haben nun ergeben, dass es sich dabei um untergegangene Parasiten (Echinokokken, Distomen, Oxyuren) handelt.

17. **Parasiten in der Leber.** Beim Menschen sind als Parasiten der Gallenwege zu nennen: Askaris lumbrikoides, Echinokokkus und Distomen. In der Leber selbst werden gefunden: Kokcidium oviforme, Cysticerkus cellulosae und Pentastomum dentikulatum.

Bei Thieren ist zunächst Cysticerkus tenuikollis (die Finne von Tänia marginata des Hundes) zu nennen. Die Finne findet sich an der Oberfläche der Leber bei Schafen, Ziegen, Schweinen und Rehen vor. Die Finnen können in jedem Stadium der Erkrankung degeneriren und verkalken. In jüngeren Stadien kann die Finne beim Schwein mit Cysticerkus cellulosae verwechselt werden. Ueber die Unterscheidung ist Näheres schon S. 277 angegeben worden. Ferner kommt Echinokokkus polymorphus (Finne von Tänia echinokokkus des Hundes) ausserordentlich häufig in der Leber des Rindes und Schweines, seltener beim Pferd und Esel vor. Auch diese Parasiten gehen oft zu Grunde und man findet dann die Blasen mit einer rahmartigen, käsigen Masse angefüllt.

In der Leber der Schafe und Rinder, seltener in der Leber der Hirsche, Ziegen, Pferde, Esel, Schweine, Hasen und Kaninchen kommen auch die Leberegel (Distomum hepatikum und D. lanceolatum) vor. Näheres ist S. 296 mitgetheilt worden.

Ausserdem wird Cysticerkus pisiformis (die Finne von T. serrata des Hundes) häufig in der Leber der Hasen und Kaninchen gefunden.

Als verirrte Parasiten in der Leber der Hausthiere sind noch zu nennen: Askaris megalocephala und Askaris suilla, welche aus dem Duodenum kommend manchmal krankheitserregend (Kolik) wirken. Ferner Sklerostomum armatum (in der Leber des Pferdes), Eustrongylus gigas in der Leber des Hundes, die Embryonen von Ollulanus trikuspis in der Leber der Katze. Sehr selten ist auch Linguatala dentikulata (Pentastomum dentikulatum) in der Leber des Pferdes beobachtet worden. Bei Kaninchen, ferner beim Kalb, Schwein, Schaf, bei Vögeln, Amphibien und Fischen kommt schliesslich noch Koccidium oviforme in der Leber vor.

VIII. Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse sind bisher sowohl in der Menschenheilkunde, wie auch in der Thierheilkunde von sehr untergeordnetem klinischen Interesse gewesen. Meist handelt es sich um unvermuthete Leichenfunde. Für die Vergleichung mögen deshalb hier nur folgende Veränderungen erwähnt werden.

Beim Menschen ist zu erwähnen: a) die Bauchspeicheldrüsenblutung (Haemorrhagia glandulae pankreaticae). Kleinere Blutungen werden ohne besondere klinische Bedeutung bei starker venöser Stauung und bei allgemeinen Blutkrankheiten (Skorbut, progressiver perniciöser Anämie) gelegentlich beobachtet; ebenso sind auch grössere Blutungen mit tödtlichem Ausgange festgestellt worden, wobei man theils Einwirkung der Blutung auf das Ganglion semilunare oder den Plexus solaris als Ursache des Todes, theils Verfettung, Fettnekrose oder primäre Gefässerkrankungen (Lues, Atherom) als Ursache der Blutung angenommen hat. b) Entzündung des Pankreas. Eine primäre akute Pankreatitis mit bald akutem, bald chronischem Verlaufe, wobei im ersteren Falle häufig Eiterung, im letzteren chronisch indurative Prozesse entstehen, ist ebenfalls zuweilen gesehen worden. c) Geschwülste des Pankreas. Man hat am meisten primäre Karcinome, dann auch Sarkome (besonders sekundäre melanotische Sarkome) ferner (selten) Lipome, Myxome und Chondrome beobachtet.

Schliesslich sind auch Cysten (Cystoma glandulae pankreaticae) und Pankreassteine (Sialolithi pankreatici) sowie atrophische Zustände an der Bauchspeicheldrüse festgestellt worden.

Bei erheblicheren Veränderungen sollen klinisch dauernd schlechte Verdauung, Marasmus und schwere Formen von Diabetes beobachtet werden. Die letztere Angabe stützt sich auf Versuche an Thieren (Mering, Minkowski), bei welchen nach Entfernung des Pankreas Diabetes eintrat, während Andere (Heidenhain) nach Unterbindung des Ausführungsganges keinen Zucker im Harn fanden.

Bei Thieren sind vielfach ähnliche Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse festgestellt worden wie beim Menschen. So sind akute eitrige und chronisch indurative Entzündungen beim Pferde (Mégnin, Nocard, Siedamgrotzky) wie auch Geschwülste (Karcinome, Melanome, Adenome beim Hunde) und Steine (besonders beim Rinde und meistens aus kohlensaurem Kalk bestehend), manchmal auch Hämorrhagien beobachtet worden. Sehr selten sind auch Parasiten (Echinokokken, die Larven von Strongylus armatus, Spulwürmer, Distomen) im Pankreas gefunden worden. Wie Janson berichtet, wird Distomum pankreatikum bei den Rindern Japans sehr häufig im Duktus Wirsungianus beobachtet.

C. Krankheiten der Milz.

Wie die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse, so haben auch die Krankheiten der Milz in der humanen und Thiermedizin keine hervorragend praktische Bedeutung. Meist sind die Veränderungen sekundärer Natur, Theilerscheinungen anderer Krankheiten. Deshalb sollen auch an dieser Stelle nur die wichtigsten Erkrankungen kurz besprochen werden.

1. **Akute Milzerkrankungen.** Beim Menschen beobachtet man akute Milzerkrankungen bei zahlreichen Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Pyämie,

Flecktyphus, einzelnen akuten Exanthemen, Septikämie, manchmal auch bei Pneumonie, Diphtherie, Influenza u. s. w.). In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Kongestionshyperämie in der Milz, hervorgerufen durch Bakterieneinwanderung, deren Ansiedlung und schnelle Entwickelung durch die langsame Blutströmung hervorragend begünstigt wird. Die Milz vergrössert sich dabei auf das doppelte und dreifache, die Pulpa wird weich und dunkelroth, die Kapsel dünn und gespannt. Hat der Zustand längere Zeit bestanden, so ist die Pulpa noch weicher, zerfliesst fast, und erscheint von graurother Farbe. Dabei wird die Kapsel trübe und ist öfters mit Fibrinausscheidungen bedeckt. Mikroskopisch findet man die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt, später sind auch die weissen zahlreicher und die Malpighischen Follikel gewuchert.

Nach Ablauf des Grundleidens wird die Milz wieder normal oder es bleiben chronische Hyperplasien oder atrophische Zustände zurück.

Akute Milzschwellungen werden auch durch Embolien (bei Herzfehlern) hervorgerufen, wobei je nach der Beschaffenheit des Embolus ein hämorrhagischer Infarkt oder — bei stärkeren Entzündungserregern — ein Abscess entsteht.

Die Krankheitserscheinungen sind wenig charakteristisch: Druckgefühl, Stechen, Schwellung in der Milzgegend. Die Behandlung muss sich nach dem Grundleiden richten.

Bei Thieren wird im Wesentlichen aus denselben Gründen, wie beim Menschen, eine aktive oder kongestive Milzhyperämie bei den meisten Infektionskrankheiten (Milzbrand, Stäbchenrothlauf der Schweine, Pyämie, Sepsis) beobachtet. Ebenso Infarkte und Abscesse. Die Krankheitserscheinungen sind nicht charakteristisch.

2. **Chronische Milzerkrankungen.** Beim Menschen zeigen sich chronische Milzerkrankungen als Stauungsmilz bei Pfortaderverschluss, chronischen Herzfehlern, Lebercirrhose, bei Leukämie, Pseudoleukämie, bei Lues und in Gestalt der sog. Amyloidentartung. Bei der letzteren können nur die Follikel erkrankt sein (sog. Sagomilz) oder es ist die Milz gleichmässig erkrankt und sehr stark vergrössert (Speckmilz). Die Krankheitserscheinungen hängen wesentlich vom Grundleiden ab; die Milz ist wegen ihrer Härte leicht fühlbar. Die Behandlung muss sich ebenfalls nach dem Grundleiden richten: doch haben Chinin, Ferr. jod. Acid. arsenik. besonderen Einfluss, deren Wirkung noch durch örtliche Anwendung der Kälte, Faradisation in der Milzgegend unterstützt werden soll.

Bei Thieren kommen chronische Milzerkrankungen ebenfalls vor, doch werden dieselben im Leben der Thiere selten (nur bei kleinen Hausthieren) festgestellt. Eine chronisch diffuse Milzerkrankung wird gelegentlich bei allen Hausthieren besonders als Theilerscheinung der Leukämie und Pseudoleukämie beobachtet; ebenso kommen (bei Hunden, Schweinen, Rindern und Pferden) multiple Lymphome der Milz vor, die dann als wallnussgrosse, auf dem Durchschnitt derbe, speckige Knoten die Milz durchsetzen. Auch Amyloidentartungen der Milz sind, wenn auch selten, bei Rind, Hund und Pferd gesehen worden.

3. **Milzruptur. Milzblutung.** Beim Menschen ist Ruptur der Milz bei Typhus und Intermittens (selten) beobachtet worden. Bei Thieren sind Milzberstungen meistens durch traumatische Einflüsse (Fall, Stösse, Schläge) entstanden; in anderen Fällen mögen auch akute Milztumoren, Splenitis, grössere Geschwülste die Ursache sein.

4. **Geschwülste der Milz.** Beim Menschen werden von infektiösen Granulationsgeschwülsten in der Milz beobachtet: Syphilis und Tuberkulose. Von anderen Geschwülsten sind primär (selten) Fibrome, Fibrosarkome, Chondrome und Osteome beobachtet worden, sekundär vorwiegend Sarkome, seltener Karcinome.

Bei Thieren kommen Lymphome, bzw. Lymphosarkome häufig beim Hunde, seltener bei Pferd und Rind (Kitt) als speckig oder markig weisse, vom braunrothen Milzgewebe sich scharf abhebende Knoten verschiedenster Grösse vor. Beim Pferde sind Sarkome, besonders Melanosarkome (bei Schimmeln) nicht selten. Auch Angiome sind festgestellt worden. Sehr häufig ist beim Rinde die Serosentuberkulose und embolische Milztuberkulose beim Schwein. Ebenso ist Tuberkulose der Milz nicht selten beim Pferd, Hund und bei der Katze. Schliesslich ist Rotz der Milz bei Pferden oft zu finden.

5. **Parasiten der Milz.** Beim Menschen werden Cysticerken und (häufiger) Echinokokken beobachtet. Ausserdem Pentastomum denticulatum, erbsengrosse verkalkte Knötchen bildend.

Bei Thieren wurden verirrte Gastrophilusarten (beim Pferde), Leberegel (beim Rinde), Linguatala (beim Hunde), Cysticerkus cellulosae (beim Schwein) und ausserdem Echinokokkenblasen beim Rinde gesehen.

Zusammenfassung.

Auch unter den Krankheiten der Verdauungsorgane sind die meisten solche, welche beim Menschen und bei Thieren vorkommen und in der Regel auch durch gleiche oder ähnliche Ursachen hervorgerufen werden, nämlich:

Katarrh der Mundschleimhaut, Stomatitis ulcerosa, Stomatitis aphthosa, Mundsoor, Glossitis, Parotitis, Ptyalismus, Ranula, Angina, Retropharyngealabscess, Oesophagitis, Dilatationen und Stenosen des Oesophagus, Perforation des Oesophagus, Lähmung des Oesophagus, Oesophagismus, Erbrechen, akuter und chronischer Magenkatarrh, Ulkus ventrikuli rotundum, nervöse Dyspepsie, Magenblutung, Magenerweiterung, Magenzerreissung, akuter Darmkatarrh, chronischer Darmkatarrh, Kolik, Typhlitis und Perityphlitis, akute und chronische Peritonitis, Ascites, Ikterus katarrhalis, Hepatitis suppurativa, akute, gelbe Leberatrophie, Lebercirrhose, biliäre hypertrophische Lebercirrhose, Leberruptur, Amyloidleber, fettige Degeneration der Leber, Gallensteine, akute und chronische Milzerkrankungen.

Nur beim Menschen und bisher nicht bei Thieren beobachtet sind nur folgende Krankheiten im Bereiche des Verdauungsapparates:

Noma, Angina, Ludovici, Mykosis pharyngis leptothricia, Brechdurchfall der Kinder.

Nur bei Thieren sind bisher folgende Krankheiten des Verdauungsapparates zur Beobachtung gelangt:

Stomatitis pustulosa kontagiosa (gelegentlich auf den Menschen übertragbar), Lecksucht des Rindes, Wollefressen der Schafe, Tympanites, Wurmkolik, knotige Lebernekrose, enzootische Leberentzündung bei jungen Schweinen.

Hinsichtlich des Vorkommens von Parasiten und Neubildungen im Verdauungsapparate des Menschen und der Thiere muss auf das bei den einzelnen Organen Gesagte verwiesen werden.

D. Die Krankheiten der Athmungsorgane.

Allgemeine Vorbemerkung. Wie die nachfolgenden Angaben zeigen werden, bieten auch die Krankheiten der Athmungsorgane sehr viel Gemeinsames bei Mensch und Thier. Man wird erkennen können, dass ein Theil der Krankheiten der Athmungswerkzeuge auf die Einwirkung von Infektionserregern zurückgeführt werden muss, dagegen ausserdem sowohl individuelle Disposition einzelner Thiere und Thierarten wie auch die Lebensweise der letzteren bei dem Auftreten der Krankheiten eine wesentliche Rolle spielen. So sind die Pferde und Hunde am meisten Erkrankungen der Athmungsorgane ausgesetzt, während Rinder, Schafe und Schweine verhältnissmässig selten von Krankheiten der Athmungsorgane befallen werden. Beim Pferde kommen ausserdem noch Erkrankungen der sogen. Luftsäcke hinzu, welche später noch erörtert werden sollen.

Beim Menschen und bei Thieren kann man hinsichtlich des Vorkommens der Krankheiten der Athmungswerkzeuge eine Abhängigkeit von der Jahreszeit nachweisen. In den sog. rauhen Monaten (Ende November bis Ende April) zeigen sich die meisten Erkrankungen. Hinsichtlich der Einwirkung klimatischer Verhältnisse überhaupt steht fest, dass die Krankheiten der Athmungsorgane von den Tropen gegen höhere Breitengrade häufiger werden und am meisten in einem vorwiegend feuchtkalten Klima mit plötzlichen und starken Temperaturschwankungen beobachtet werden. Hier sind auch die begünstigenden Umstände: plötzliche Einwirkung kalter, in Bewegung befindlicher Luft auf die sehr warme oder in erhöhter Schweisssekretion befindliche äussere Haut, oder auf die Schleimhäute, am meisten gegeben. In vielen Fällen ist jedoch ausserdem die Mitwirkung spezifischer Krankheitserreger erforderlich, deren Ansiedlung und schnelle Entwickelung durch das Eintreten der eben genannten begünstigenden Vorkommnisse oft erst ermöglicht wird.

I. Die Krankheiten der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen der Nase.

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten der Nasenhöhle und Nebenhöhlen der Nase. Die Nasenhöhlen entstehen bei den Säugethieren im Anfange des zweiten Monats der Entwickelung als zwei Grübchen seitlich von dem einheitlichen Stirnnasenfortsatz, welche sich mit der Mundhöhle zunächst zu einer gemeinsamen Grube vereinigen. Eine an der medialen Wand jeder Nasengrube befindliche kleine Vertiefung ist die erste Anlage des später mit der Nasenscheidewand verbundenen Jacobson'schen Organes. Durch die Verbindung mit der Mundhöhle entsteht eine Pars respiratoria und Pars olfaktoria der Nasenhöhle. Der letztere, kleine, auf die hintere Gegend der oberen Muschel beschränkte Theil rückt mehr an die Schädelbasis und wird von Fäden der Riechnerven versorgt. Der respiratorische Theil erhält durch das Längenwachsthum des Gesichtsschädels, durch die Muschelbildung und durch die Ausbildung von Nebenhöhlen eine sehr beträchtliche Ober-

flächenentwickelung. Durch das Auswachsen der Gaumenfortsätze oder Gaumenplatten von der medialen Fläche des Oberkieferfortsatzes wird die primitive Mundhöhle in zwei über einander liegende Räume geschieden. Beide Räume stehen noch einige Zeit durch die Gaumenspalte in Verbindung, nach deren Verwachsung die Trennung der Nasenhöhle von der Mundhöhle vollzogen ist. Von oben her wächst die Nasenscheidewand herunter und theilt die Nasenhöhle. Der untere Raum wird definitive Mundhöhle.

Die äussere Nase (Schnauze, Nasenspiegel, Rüsselscheibe) bildet sich aus dem Stirnfortsatze und den Nasenfortsätzen in der Weise, dass sich der zwischen den Nasenfortsätzen gelegene Stirnfortsatz mehr und mehr verschmächtigt und von den sich erhebenden Nasenfortsätzen etwas überwachsen wird. Die medialen Wände der inneren Nasenfortsätze nähern sich bis zur Berührung und verwachsen entweder bis auf eine Spur der sie vorübergehend trennenden und auf die Oberlippe heraureichenden senkrechten Furche (Raubthiere) oder es bleibt diese Spalte in ihrer ganzen Ausdehnung zeitlebens bestehen und bildet eine physiologische mediane Hasenscharte (gespaltene Nase gewisser Doggen). Bei den Hufthieren dagegen kommt es niemals zur nennenswerthen Ausbildung dieser Furche, und ihre Nasenfläche ist demnach glatt und ungekerbt (Bonnet).

Die komplizirte Entwickelung des Gesichts bei Hausthieren erklärt die im Ganzen nicht seltenen Missbildungen (Lippen und Kieferspalten — die sog. Hasenscharten — sowie mangelhafte Vereinigung der Gaumenspalten — sog. Wolfsrachen — u. A.).

Ueber die weitere Entwickelung der Nasenmuscheln und Nebenhöhlen sagt Bonnet folgendes: Die Nasenmuscheln entstehen durch Faltensysteme, die sich aus der lateralen Nasenhöhlenwand einrollen. Bei allen Haussäugethieren, mit Ausnahme des Pferdes, treibt die untere Nasen- oder Kiefermuschel noch sekundäre oder tertiäre Faltenblättchen, welche, sich in typischer Weise krümmend und einrollend, den bei den Raubthieren und Wiederkäuern so komplizirten Bau der Kiefermuschel bedingen. Obere und mittlere Muschel sind lediglich excessiv entwickelte Siebbeinmuscheln, während die Kiefermuschel, nur vom Trigeminus und nicht wie die Siebbeinmuscheln vom Olfaktorius versorgt, als ein Organ sui generis mit noch unklarer Sinnesleistung besteht. Durch die Muscheln wird die Nasenhöhle jederseits in die drei Nasengänge zerlegt. Durch Ausstülpungen, welche die Nasenschleimhaut in ihre noch weiche unverknöcherte Umgebung hineintreibt, wird die Bildung der Nebenhöhlen, der Kiefer-, Keilbein-, Stirn- und Gaumenhöhle eingeleitet. Die Bildung dieser Nebenhöhlen hängt weniger mit einer Erhöhung der Geruchsleistungen zusammen, als sie vielmehr durch Aussparung von Knochenmasse eine Gewichtsverringerung des durch schweres Gebiss oder Gehörn belasteten Schädels bedingt. Ihre volle Ausbildung erreichen diese „Lufthöhlen" des Kopfes erst postembryonal meist nach vollzogener zweiter Dentition, um bis ins späte Alter an Geräumigkeit zuzunehmen. Ein kleiner Theil der Gaumenspalte erhält sich in Gestalt des Nasengaumenganges oder Stenson'schen Ganges. Derselbe schliesst sich nur beim Pferde und endet in der Gegend der Hackenzähne blind. In den Stenson'schen Gang münden die namentlich bei den Hufthieren sehr entwickelten Jacobson'schen Organe ein.

Bei den Hausthieren tritt eine äussere Nasenhervorragung, wie beim Menschen, nicht ein. Beim Pferde sind die Nasenhöhlen wegen des tiefherabhängenden Gaumensegels die einzigen Athmungshöhlen des Kopfes; bei den übrigen Hausthieren, welche noch durch die Maulhöhle athmen können, die hauptsächlichsten. Die untere Nasenmuschel ist nur bei den Affen der alten Welt einfach, wie beim Menschen; bei den übrigen Säugethieren findet sie sich in 1—2 oder zahlreiche Abtheilungen gesondert. Die Nasenhöhle der Vögel hat drei Muscheln, eine vordere, mittlere und hintere. Die Vögel besitzen ausserdem Nasendrüsen an den Stirnbeinen oder unter den Nasenbeinen, vorne in der Augenhöhle am inneren Winkel oder unter den Augen. Bei den Fischen sind meistens Riechgrübchen vorhanden.

Besonders zu erwähnen ist noch ein den Solipeden eigenthümliches Organ — der Luftsack. Derselbe entwickelt sich jederseits aus einer Ausstülpung der Schleimhaut der Ohrtrompete als dünnwandiger, blasenartiger Behälter, welcher den ganzen Raum zwischen dem Schlundkopf bis Kehlkopf, der Schädelbasis und dem ersten Halswirbel einnimmt. Mit dem Schlundkopf kommunizirt der Luftsack mittelst der Rachenöffnung der Ohrtrompete; mit letzterer steht er in offener Verbindung und kommunizirt durch die Paukenöffnung derselben auch mit der Paukenhöhle. Die Funktionen der Luftsäcke sind noch nicht sicher festgestellt. Bei der Athmung wird durch die Inspiration das Volumen etwas vergrössert, durch Exspiration etwas verkleinert.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen bei den Hausthieren. Gelegentlich der Untersuchung der Nase, Nasenhöhlen und Nebenhöhlen der Thiere wird man in sehr vielen Fällen Befunde machen, welche weniger für die Feststellung der in den genannten Organen lokalisirten Prozesse als vielmehr für andere Krankheiten von diagnostischer Bedeutung sind. Aus praktischen Gründen soll deshalb auch auf diese Befunde hier Rücksicht genommen werden.

Bei der äusseren Besichtigung der Nase wird man zunächst auf Veränderungen in der Beschaffenheit der äusseren Haut zu achten und dabei zu berücksichtigen haben, dass bei Pferden etwaige Knötchen und Geschwüre in der Umgebung der Nasenlöcher beim Rotz, Pusteln bei Stomatitis kontagiosa pustulosa, verschieden gefärbte (schmutzig-rothgelbe, bernsteingelbe, rothbraune, schwarzbraune) Borken bei der sog. Brustseuche bei der Druse und beim Rotz vorkommen. Beim Rinde und Schwein würden Bläschen und Blasen am Flotzmaul den Verdacht auf Aphthenseuche erwecken, beim Hunde würden Pusteln in der Umgebung der Nase die Annahme von Akarusräude, Borken von Staupe rechtfertigen, während eine trockene warme und schrundige Beschaffenheit der äusseren Nasentheile auf Fieber deutet. Schliesslich zeigt sich Juckreiz bei der Staupe der Hunde und Katzen, sowie beim Vorhandensein von Parasiten (Pentastomum der Hunde, Oestruslarven und Lungenwürmer der Schafe) und Fremdkörper (Sand, Pflanzentheile, Futterbestandtheile) in der Nasenhöhle.

Bei der inneren Besichtigung der Nasenhöhlen, welche man mit dem unbewaffneten Auge, mit dem Nasenspiegel oder mit dem von Polansky und Schindelka konstruirten Nasentubus in Verbindung mit dem Parallelektroskop oder mit dem Rhino-Laryngoskop ausführen kann und wobei oft auch eine direkte Untersuchung durch Palpation zweckmässig ist, wird man auf die Farbe und etwaige Schwellung der Schleimhaut, auf Exsudate, Bläschen, Geschwüre, Neubildungen, Narben, Wunden zu achten haben. Eine blasse Farbe ist bei allen anämischen, eine dunkle, diffuse Röthe bei den meisten fieberhaften Allgemeinkrankheiten vorhanden. Kleine und grössere rothe Flecken findet man bei katarrhalischen Zuständen; Blutungen in der Schleimhaut besonders beim sog. Petechialfieber, bei septischen und pyämischen Erkrankungen, bei einzelnen Vergiftungen (Quecksilber, Arsenik, Phosphor). Knötchen und Geschwüre findet man beim Rotz, sowie bei der Stomatitis pustulosa kontagiosa der Pferde; die letzteren auch gelegentlich beim sog. Petechialfieber der Pferde. Beim Vorhandensein von Narben ist bei Pferden auf die strahlenförmige Gestalt derselben bei Rotz zu achten.

Die Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase wird in der Regel auf äussere Palpation und Perkussion beschränkt bleiben und nur in seltenen und wichtigen Fällen auf Trepanation ausgedehnt werden können. Durch Palpation wird man höhere Temperatur, Schmerzhaftigkeit, Schwellungen, Knochenverletzungen, durch Perkussion ausserdem das Vorhandensein von Entzündungsprodukten und Neubildungen (dumpfer Schall) feststellen können.

Eine Untersuchung des Luftsackes ist erst bei weit vorgeschrittener Erkrankung möglich, da die Verwerthung des Günther'schen Luftsackkatheters für die Untersuchung in der Praxis meistens nicht möglich ist. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist noch der Nasenausfluss, welcher bei gesunden Thieren höchstens beim Rinde gelegentlich nachweisbar, mithin im Allgemeinen als Zeichen krankhafter Vorgänge anzusehen ist. Dabei kann der Ausfluss ausser aus der Nasenhöhle selbst auch aus den Nebenhöhlen (Luftsack beim Pferde), aus dem Schlundkopf (selten, beim Regurgitiren von Futter und Getränk beim Pferde), aus dem Kehlkopf, aus der Luftröhre, Bronchien und aus den Lungen stammen. Der Nasenausfluss kann ferner einseitig und beiderseitig und je nach Menge, Farbe, Geruch und dem Vorhandensein fremder Beimischungen von verschiedener Beschaffenheit sein. Meist ist der Nasenausfluss beiderseitig, einseitig nur beim Rotz der Pferde, bei einseitigen Neubildungen, Geschwüren u. dgl., die Menge ist ausserordentlich verschieden: einen reichlichen gleichmässigen Ausfluss beobachtet man bei der Druse der Pferde, chronischen Katarrhen der oberen Luftwege, beim sog. bösartigen Katarrhalfieber des Rindes, bei der Hundestaupe, bei parasitären Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen (bei Kälbern und Schafen). Ein periodisch auftretender oder reichlicher Nasenausfluss findet sich im Allgemeinen bei Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenkatarrhen, bei erheblichen Bronchiektasien und bei Luftsackerkrankungen der Pferde. Hinsichtlich der Farbe des Ausflusses ist nur die blutige Beschaffenheit desselben von diagnostischer Bedeutung bei Neubildungen, Wunden, Parasiten in der Nasenhöhle, beim Petechialfieber und Rotz der Pferde, bei Milz-

brand des Rindes, bei der sog. Schnüffelkrankheit der Schweine. Ein eigenthümlich bernsteinartiger, rostgelber oder braungelber Ausfluss zeigt sich bei hämorrhagischer Lungenentartung, besonders im Verlaufe der Brustseuche der Pferde, der Staupe der Hunde. Ein grünlicher meist auch mit fremden Bestandtheilen gemischter Ausfluss wird bedingt durch das Zurücktreten chlorophyllhaltiger Futtertheilchen vom Rachen in die Nasenhöhle z. B. bei Pharyngitis. Die Konsistenz des Nasenausflusses kann ausserordentlich verschieden sein (serös, serös-schleimig, schleimig-eiterig, eiterig) und bei derselben Krankheit in verschiedenen Stadien wechseln. Schleimig-eiterige Nasenausflüsse, die besonders bei Pferden grauweiss und graugrünlich gefärbt sein können, findet man besonders bei der Druse (auch beim Rotz) der Pferde, bei der Staupe des Hundes und der Katze; während man die vorwiegend eiterigen Nasenausflüsse von rahmähnlicher Konsistenz und weissgelber Farbe besonders in früheren Stadien der Druse, bei Entleerung von Abscessen in Pharynx und Nasenhöhle und bei chronischem Kieferhöhlenkatarrh beobachtet. Einen unangenehmen Geruch besitzt der Nasenausfluss besonders bei geschwürigen Prozessen in der Nasenhöhle und in den Nebenhöhlen, in der Rachenhöhle, Luftröhre und Lungen. Von fremden Beimengungen sind Luft (bei akutem Lungenödem), Blut, Futterbestandtheile (beim Regurgitiren der Nahrung), Erbrochenes, Parasiten (Oestrus, Strongyliden) zu erwähnen.

1. Katarrh der Nasenschleimhaut. Schnupfen.

(Rhinitis katarrhalis. Koryza[1]). (Gravedo[1].)

a) Beim Menschen.

Actiologie. In den meisten Fällen sind Infektionserreger die Ursache, welche durch eine vorangegangene Erkältung und die dadurch bewirkten Cirkulationsstörungen erst günstige Bedingungen für ihre Entwickelung und Wirkung in der Nasenschleimhaut erhalten. Daneben können auch alle direkten Reize der Nasenschleimhaut durch Traumen, Staub, reizende Gase, durch sehr kalte oder sehr warme Luft, durch Anwendung bestimmter Medikamente (Jod- und Brompräparate) Katarrh derselben hervorrufen. Schliesslich entsteht Schnupfen auch im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Lues, Tuberkulose) sowie als fortgepflanzte Entzündungen von Krankheiten der Oberlippe und des Zahnfleisches.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Unter sehr geringem Fieber beginnt der Schnupfen meistens mit eigenthümlichem Prickeln und Stechen in der Nase. Durch die eingetretene Schwellung der Schleimhaut sind die Nasengänge verstopft, die Sprache näselnd. Das anfangs spärliche Sekret wird im weiteren Verlaufe der Krankheit stärker, ätzt auch die umgebende Haut der Nase und Oberlippe und wird nach einigen Tagen mehr eiterartig. In vielen Fällen geht die Entzündung auf die Schleimhaut der Stirnhöhlen über, es tritt Thränenfluss, Lichtscheu, Brennen in den Augen ein; in anderen Fällen wird die Schleimhaut der Highmorshöhlen, wobei Schmerzen im Zahnrand des Oberkiefers auftreten, in Mitleidenschaft gezogen. Schliesslich kann auch die Tuba Eustachii erkranken, wobei Schwerhörigkeit, Ohrenschmerz, Ohrensausen eintritt und selbst Otitis media sich entwickeln kann. Manchmal verbreitet sich der Katarrh auch auf den Kehlkopf, auf die Luftröhre und die Bronchien. Im Verlaufe einer, selten in zwei Wochen verschwinden dann die Erscheinungen wieder und es tritt völlige Heilung ein.

[1]) ἡ κόρυζα, Rotz, der den Schnupfen begleitende Stumpfsinn (Hippokrates); von Celsus gravis βαρύς.

Therapie. Eine besondere Therapie ist meistens unnöthig. Um die Haut vor Einwirkung des Sekrets zu schützen, reibt man Oberlippe und Nasenlöcher mit Vaseline, Ung. praec. album oder Ung. emolliens ein. Bei starkem eiterigen Katarrh kann eine örtliche Behandlung (Nasendouche, Tannin, Alaun, Einpinselungen mit 2 % Kokaïnlösung) nothwendig werden.

b) Bei Thieren.

Ein akuter Katarrh der Nasenhöhlen kommt bei allen Hausthieren selbstständig oder im Verlaufe anderer Krankheiten vor, am meisten bei Pferden und wird hier auch „falsche Druse oder Streugel“ genannt.

Aetiologie. Vorwiegend erkranken jüngere, schwächliche, zu Erkältungen geneigte Thiere. Pferde erkranken besonders zur Zeit des Haarwechsels, in heissen, dunstigen Stallungen, nach Einathmen von Strassen- und Futterstaub (bei Entnahme des staubigen Heues aus hoch angebrachten Raufen). Vielfach sind, wie beim Menschen, Infektionserreger die direkten und die Erkältungen nur die begünstigenden Einflüsse. Sekundär zeigt sich Nasenkatarrh im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten und Respirationskrankheiten. Beim Schafe ist Nasenkatarrh vielfach unter verschiedenen Bezeichnungen („Schafrotz“, „gutartiges, bösartiges Katarrhalfieber“) in der Litteratur beschrieben worden, dabei ätiologisch verschiedene Prozesse mit einander vereinend. So ist das „bösartige Katarrhalfieber“ (S. 151) ein besonderes Leiden, welches nach Friedberger mit dem Katarrhalfieber des Rindes nicht identisch ist. Der einfache akute Nasenkatarrh des Schafes entsteht besonders häufig im Frühjahr nach der Schafschur und wenn die Thiere aus den dunstigen, warmen Stallungen auf die Weide oder umgekehrt im Herbst von der Weide in schlechte Stallungen kommen. Beim Rind, Schwein und bei der Katze sind einfache, akute, primäre Nasenkatarrhe selten; dagegen beim Hunde verhältnissmässig häufig (nach Einwirkung von Staub, Rauch, Pentastomum taenioides, Erkältungen nach dem Scheeren), sowie sekundär im Verlaufe der Staupe.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die allgemeinen und wesentlichsten Erscheinungen sind anfänglich höhere Röthung und Trockenheit der geschwollenen und vermehrt warmen Nasenschleimhaut, dann folgt Absonderung eines anfänglich wässerigen, später schleimigen, dickflüssigen, schliesslich mehr eiterigen Sekrets. In ein bis zwei Wochen ist wieder Heilung eingetreten. Bei Pferden können in schwereren Fällen Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Puls- und Athembeschleunigung, Dyspnoë in Folge erheblicher Schwellung der Schleimhaut, sowie Eingenommenheit des Kopfes eintreten. Wie beim Menschen kann es auch zur Miterkrankung der Stirn- und Kieferhöhlenschleimhäute und Bindehaut des Auges kommen. Der akute Nasenkatarrh kann in den chronischen übergehen. Schafe bekommen beim akuten Nasenkatarrh ausser Nasenausfluss, Niesen und ein hörbares schniefendes Athmen. Das letztere zeigt sich besonders oft beim Schweine und bei Möpsen, wegen ihrer engen Nasenvorhöfe. Die Prognose ist günstig.

Diagnose. Beim Pferde kann die Feststellung wegen Verwechselung mit Rotz und Druse Schwierigkeiten bieten. Wegen der Unterscheidung vgl. S. 22 und S. 154. Beim Hunde kann es sich um den Anfang der Staupe handeln.

Therapie. Meistens genügt ein zweckmässiges diätetisches Verhalten. Pferden giebt man Heu, Grünfutter, daneben Mohrrüben, Kleietrank und führt sie in's Freie, während die Stallungen gereinigt und gelüftet werden. Von Arzneien kann man die aromatischen Pflanzenpulver in Verbindung mit Kochsalz, Glaubersalz verwenden. Oertlich werden in erheblichen Fällen warme Dunstbäder, denen Karbolsäure oder Kreolin hinzugefügt ist, empfohlen; ich verordnete dann stets mit Vortheil öftere Berieselungen der Nasenschleimhaut mit einem Spray, wobei die Flüssigkeit abwechselnd aus Borsäure- (3:100) oder Lysollösung (1:100) bestand.

2. Chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut. Stockschnupfen. (Rhinitis chronika hypertrophikans und atrophika. Ozaena[1]).

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut kann aus einem verschleppten akuten Katarrh oder auch sogleich als solcher entstehen. Man unterscheidet beim chronischen Nasenkatarrh zwei Formen, die Rhinitis chronika hypertrophika und die Rhinitis chronika atrophika, wobei noch zweifelhaft ist, ob die letztere nicht meistens der ersteren folgt. Die Ursachen der Rhinitis chronika hypertrophika sind häufig nicht festzustellen; wiederholter akuter Schnupfen, anämische Zusände, Einathmen von Staub und Rauch, abnorme Bau der Nase (Verbiegungen des Septums), auch hereditäre Beanlagung werden beschuldigt. Dabei entwickelt sich eine allmählich immer mehr zunehmende Schwellung und Hypertrophie der Nasenschleimhaut. Rhinitis chronika atrophikans simplex s. foetida entwickelt sich meist schon in der Kindheit schleichend und oft im Anschluss an einzelne akute Krankheiten (Masern, Scharlach) und an das Vorhandensein flacher, breiter Naseuränder. Die Krankheit besteht in einer langsam fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, ihrer Gefässe und Drüsen und selbst der Knochen der Nase.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Bei der Rhinitis chronika hypertrophikans ist die Athmung durch die Nase behindert, die Sprache näselnd, Geruch und Geschmack gestört. Daneben besteht Neigung zu Nasenbluten, Schwerhörigkeit (durch Mitaffektion der Tubenschleimhaut) und vielfach entwickeln sich Reflexneurosen (Schwindelzustände). Bei der Rhinitis chronika atrophikans wird ein spärliches, eiteriges Sekret abgesondert, das leicht zu grünlich-gelben Borken eintrocknet, in faulige Zersetzung übergeht und einen widerwärtigen stinkenden Geruch verbreitet. Der weitere Verlauf eines chronischen Nasenkatarrhs ist meist ein gutartiger, da das Leiden mehr lästig als gefährlich ist. Oft zeigt sich Bronchialasthma sowie Störungen an den Augen (Herabsetzung der Sehschärfe, Ciliarneurosen u. s. w.).

Therapie. Die Behandlung wird eine örtliche und allgemeine sein müssen. Oertlich werden Nasendouchen oder Irrigationen mit desinfizirenden Lösungen (hypermangansaures Kali 1:3000,0) oder Pinselungen (mit Borsäure, Aristol, Alu-

[1]) ὄζαινα riechender Meerpolyp, Stinknase.

minium acetikotartarikum) vorgenommen, oder mit desinfizirenden Flüssigkeiten angefeuchtete Wattetampons in die Nase gelegt.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt ein chronischer Katarrh vornehmlich bei Pferden und Schafen, seltener bei anderen Hausthieren vor.

Aetiologie. Primär entwickelt sich ein chronischer Nasenkatarrh bei Pferden oft aus dem akuten, wenn die Ursachen längere Zeit fortwirken. Sekundär kann chronischer Nasenkatarrh bei Pferden im Verlaufe zahlreicher Krankheitsprozesse (Kiefer- und Stirnhöhlenkatarrh, in Folge von Parasiten und Geschwülsten in der Nasenhöhle, durch Zahnkrankheiten, im Verlaufe chronischer konstitutioneller, sowie Herz- und Lungenkrankheiten) hervorgerufen werden. Bei Schafen wird der einfache, chronische Nasenkatarrh (meist „gutartiges Katarrhalfieber", „Schafrotz" genannt) vorzugsweise bei jungen, schwächlichen Thieren beobachtet, welche bei nasskalter, feuchter Witterung längere Zeit auf der Weide waren. Ebenso wird bei Katzen manchmal ein chronischer, eiteriger Nasenkatarrh beobachtet.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Bei Pferden beobachtet man einen bald hellen, dünnen, bald zähen, schmierigen, gelblichen (an den Nasenlöchern klebenden) oder missfarben, eiterähnlichen, gelegentlich übelriechenden, zeitweise spärlichen, zeitweise reichlicheren Nasenausfluss aus einer oder aus beiden Nasenöffnungen. In Folge dauernd veränderter Schleimhaut kann schliesslich ein ständiger Schleimfluss (Blennorrhöe) sich entwickeln; und dabei ist die Schleimhaut aufgelockert, verdickt, auch schwielig, derb. Häufig sind auch die Kehlgangsdrüsen etwas geschwollen. Zuweilen beobachtet man auch kleinere Geschwüre auf der Nasenschleimhaut im Verlaufe des chronischen Nasenkatarrhs, die sich von Rotzgeschwüren vorwiegend dadurch unterscheiden, dass sie ohne besonders augenfällige Narbenbildung heilen. Der weitere Verlauf kann bei Pferden Wochen und Monate dauern. Bei Schafen beobachtet man meistens einen sehr dickflüssigen, die Nasenöffnungen verklebenden Ausfluss, daneben erschwertes Athmen, häufigen Husten und schliesslich gehen die Thiere unter zunehmender Schwäche zu Grunde.

Diagnose. Für die Beurtheilung und Feststellung des chronischen Nasenkatarrhs ist bei Pferden von allgemeiner Wichtigkeit, dass ein beiderseitiger Nasenausfluss meistens primärer, ein einseitiger sekundärer Natur und häufig verdächtig ist. In schwierigen Fällen wird stets eine gründliche Untersuchung mit dem Nasenspiegel und ev. Trepanation der Stirn- und Kieferhöhlen, bakteriologische Untersuchung des Sekrets oder Ausführung von Impfungen mit demselben erforderlich sein.

Therapie. Die Behandlung wird sich nach den veranlassenden Ursachen und nach dem Grundleiden (bei sekundärer Erkrankung) zu richten haben. Oertlich wird man (bei Pferden) Berieselungen der Nasenschleimhaut mit desinfizirenden (Lysol, Kreolin, Borsäure, Karbolsäure) und adstringirenden Flüssigkeiten (Zink. sulfur. 1 %) ausführen lassen. Daneben ist gute Ernährung und Pflege (Hautpflege), viel Aufenthalt im Freien (im Sommer Weidegang) und ganz besonders öftere gründliche Desinfektion des Stalles, der Krippen und Futtergeräthschaften erforder-

lich. Eine Verabreichung innerlicher Mittel (Acid. tannikum, Ferr. sulfurikum, in Verbindung mit Salmiak, Kalmus, Enzian, Wachholderbeeren, Fenchel u. dgl.) wird gleichfalls empfohlen, doch dürfte der Werth zweifelhaft sein.

Eine Absonderung der mit chronischem Nasenkatarrh behafteten Pferde erscheint in jedem Falle zweckmässig, weil in vielen Fällen die eigentliche Natur des Leidens erst später mit Sicherheit festgestellt wird und dann bei vorhandenem Rotz viel Schaden verhütet werden kann.

Beim chronischen Nasenkatarrh der Schafe wird neben kräftiger Ernährung die Anwendung von Essig- und Theerdämpfen, innerlich die Verabreichung von Eisenpräparaten empfohlen. Die Theerdämpfe erzeugt man durch Verdampfen von Theer auf einer schwach rothwarmen Eisenschaufel, Essigdämpfe durch Aufgiessen von Essig auf einen heissen Stein.

Hochgradige Entzündung der Nasenschleimhaut bei Thieren. In der thierärztlichen Litteratur werden bis in die neueste Zeit hinein zuweilen noch besonders hochgradige Entzündungszustände der Nasenschleimhaut beschrieben, bei denen es sich entweder (in seltenen Fällen) um höhere Grade eines akuten Nasenkatarrhs oder um eine sekundäre Erkrankung im Verlaufe anderer (meist infektiöser) Prozesse handelt. Man hat auch je nach den dabei am meisten in den Vordergrund tretenden anatomischen Veränderungen eine phlyktänuläre Entzündung (Rhinitis phlyktaenulosa), wobei sich zunächst kleine Bläschen auf der Nasenschleimhaut bilden und eine kroupöse Entzündung (Rhinitis krouposa), wobei sich Exsudatplatten bilden, unterschieden. Im Verlaufe der Rhinitis krouposa kann es auch zu einer besonders intensiven Erkrankung der in der Nasenhöhle gelegenen Schleimdrüsen und der an den Nasenrändern vorhandenen Talgdrüsen kommen. Man sprach dann früher in nicht zutreffender Weise von einer follikulären Entzündung der Nasenschleimhaut, wofür Kitt den Namen Koryza pustulosa vorschlägt. Schliesslich hat man auch von einer diphtherischen Rhinitis gesprochen, welche jedoch mit der Diphtherie des Menschen nicht identisch ist, sondern anatomisch einen unter eiteriger Infiltration entstehenden Zerfall der Nasenschleimhaut darstellt, für welchen Kitt, um Verwechselungen mit der Diphtherie des Menschen zu vermeiden, die Bezeichnung Rhinitis phlegmonosa mortifikans wählt.

Die phlyktänuläre Entzündung wird ausser im Verlaufe eines hochgradigen akuten Nasenkatarrhs besonders sekundär im Verlaufe der sog. Druse bei Pferden beobachtet. Dabei platzen die Bläschen, der Inhalt vertrocknet und die sich bildenden Schorfe werden später abgestossen. Die Rhinitis krouposa wird ausser nach der Einwirkung sehr intensiver örtlicher Reize (heisser Luft, Rauch bei Feuersbrünsten) bei Pferden (nach Röll und Bruckmüller) oft enzootisch beobachtet, so dass besondere Infektionserreger dabei mitwirken müssen. Es entstehen dann unter Nasenausfluss, erschwertem Athmen, Fieber, Schwellung der Lymphgefässe der Vorderlippe und der Backen und der Kehlgangslymphdrüsen hautartige, grau- oder röthlichgelbe Auflagerungen, welche allmählich unter Eiterung abgestossen werden. Der Ausgang ist meistens günstig. Auch beim Rinde wird manchmal eine infektiöse kroupöse Nasenentzündung beobachtet, wobei dieselbe sowohl als eine Theilerscheinung des sog. bösartigen Katarrhalfiebers, wie auch unabhängig davon als besondere Infektionskrankheit mit durchaus günstigem Ausgange beobachtet worden ist.

Die pustulöse Rhinitis ist ausschliesslich infektiösen Ursprungs und wird sowohl als Theilerscheinung der Druse, wie auch als besondere Form des Nasenkatarrhs in enzootischer Verbreitung (besonders unter den angekauften Remonten des Militärs) beobachtet. (Friedberger.) Dabei gehen von den in Geschwüre übergegangenen Knötchen an den Nasenrändern, in der Umgebung der Nasenöffnungen, sowie auf der Haut der Vorderlippe stark entzündete Lymphgefässstränge oft von den Kaumuskeln, am Halse entlang bis zu den Brustmuskeln, wobei sich die entzündeten Lymphgefässe durch eine auffallende Härte und Spannung auszeichnen (Friedberger).

Die diphtherische Rhinitis, welche, wie erwähnt, mit der menschlichen Diphtherie nicht identisch ist, und von Kitt Rhinitis phlegmonosa mortifikans bezeichnet wird, ist, wie dieser Autor zutreffend hervorhebt, in der älteren Litteratur häufig mit Rotz verwechselt worden. Eine solche Entzündung der Nasenschleimhaut kommt selten primär nach Einwirkung besonders heftiger Reize auf die Nasenschleimhaut vor. Ich sah

eine solche Entzündung bei Militärpferden entstehen, deren Nasenlöcher kurz vor der allmonatlich stattfindenden Revision von einzelnen Soldaten mit der sonst zum Putzen der Säbel benutzten mit Petroleum, Putzkalk u. dgl. verunreinigten Lappen gereinigt worden waren. Dieckerhoff erwähnt eine von ihm beobachtete stets tödtlich endende Rhinitis multiplex diphtheritika, bei welcher sich eine nekrotisirende Entzündung der Nasenschleimhaut, des Maules und der äussern Haut an den Lippen und der Nase entwickelte und bis zweimarkstückgrosse Entzündungsheerde in der Nasen- und Rachenschleimhaut sich bildeten. Näheres ist bereits S. 60 mitgetheilt worden. Bei diesen Fällen dürfte, wie bei dem sog. Petechialfieber, bösartigem Katarrhalfieber des Rindes u. dgl. die mit Nekrose einhergehende Entzündung der Nasenschleimhaut sekundärer Natur und Theilerscheinung der allgemeinen Infektionskrankheit sein.

3. Nasenbluten. Epistaxis[1]).

a) Beim Menschen.

Nasenbluten ist in der Regel nur ein Symptom anderer Krankheiten, meistens chronisch verlaufender Krankheiten (Leukämie, Typhus, Herzfehlern, Skorbut, Morbus makulosus Werlhofii) oder direkter Krankheiten der Nase. In anderen Fällen (sog. habituellem Nasenbluten) liegt eine allgemeine hämorrhagische Diathese (z. B. Hämophilie) zu Grunde. In vielen Fällen tritt Nasenbluten bald vorübergehend bei Kongestionen ein, wo die Eingenommenheit des Kopfes nach einer Epistaxis verschwindet, ferner in der Pubertät, nach starken Körperbewegungen. Gefährlich ist lange dauerndes und reichliches Nasenbluten bei schwächlichen Personen.

Bei einfachem Nasenbluten genügt Ruhe, Vermeidung des Schnaubens, Anwendung von Eiswasser, dem etwas Essig zugesetzt ist; in höheren Graden wird man Eisenchloridwasser in das blutende Nasenloch einführen und kalte Umschläge auf Nase und Stirn machen oder die Tamponade ausführen müssen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt Nasenbluten am häufigsten beim Pferde, dann auch beim Rinde und Hunde vor und zwar als selbständiges Leiden, wie auch im Verlaufe anderer Krankheiten.

Actiologie. Wie beim Menschen, so ist das Nasenbluten auch bei Thieren meist nur ein Symptom. Blutdrucksteigerung in den Kapillaren (nach forcirten Bewegungen, bei Gehirnkongestionen, Herzfehlern), besondere Gefässveränderungen (Angiome, Varikositäten), allgemeine Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese (Petechialfieber, Milzbrand, Rotz, Leukämie), traumatische Verletzungen der Nasenschleimhaut, der Nase und Nasenscheidewand, Neubildungen in der Nasenschleimhaut, können Nasenblutungen hervorrufen. Beim Pferde ist häufiges, mässiges Nasenbluten aus einem Nasenloch in der Regel als rotzverdächtiges Symptom anzusehen (in Folge hoch in der Nasenhöhle sitzender Rotzgeschwüre); beim Hunde wird Nasenbluten vorwiegend durch Anwesenheit von Parasiten (Dochmius) bedingt.

Symptome. Meist tropft helles oder dunkles (besonders bei Rotzgeschwüren, eigene Beobachtung) nicht schaumiges Blut (schaumiges Blut stammt aus

[1]) Von ἐπιστάζω, wiederholt tröpfeln: ἐπίσταξις Nasenbluten (Hippokrates).

den Lungen) aus einem, selten aus beiden Nasenlöchern. Der Blutverlust kann in einzelnen Fällen (Hämophilie) erheblich und tödtlich werden. In vielen anderen Fällen hört die Blutung nach einiger Zeit von selbst wieder auf.

Therapie. In den meisten Fällen genügt Ruhe und ev. kalte Umschläge auf den Kopf. In erheblicheren Fällen werden (vorsichtige) Irrigationen der betreffenden Nasenseite mit Essigwasser, oder vorübergehendes Tamponiren des einen Nasenloches mit Eisenchloridwolle erforderlich sein. Auch wird die innerliche Verabreichung von Ferr. sulfur., Tannin, Sekale kornutum, Hydrastis, Plumb. acet. u. s. w. empfohlen.

4. **Heufieber.** (Katarrhus aestivus. Sommerkatarrh. Bostock'scher Katarrh.) Auf diese, besonders in England und Amerika, in Deutschland selten beobachtete Krankheit hat schon Bostock (1819) aufmerksam gemacht; deshalb auch Bostock'scher Katarrh genannt. Meistens werden Männer im mittleren Lebensalter, seltener Frauen ergriffen. Dabei zeigt sich bei einzelnen Personen eine besondere Disposition zu erkranken, so dass schon ein Gang über eine Wiese oder in der Nähe eines Kornfeldes während der Blüthezeit der Gramineen (Mai—Juli) ausreicht, um die Krankheit zur Entwickelung zu bringen. Man nimmt an, dass die in der Luft vertheilten und deshalb leicht eingeathmeten Pollenkörner die Ursache des eintretenden katarrhalischen Zustandes sind. Man hat sowohl in dem Sekrete der Nase wie auch in der Thränenflüssigkeit wiederholt Pollenkörner gefunden, wie auch beobachtet, dass die Erkrankung zeitlich mit der ersten und zweiten Heuernte, sowie mit der Getreide- und Gräserblüthe zusammenfallen. Die Symptome des Heufiebers bestehen anfänglich im Wesentlichen in einem sehr starken Schnupfen mit Brennen der Nase und starkem Niesen. Im weiteren Verlaufe schwellen die Schwellkörper der Nase oft erheblich an, es entwickelt sich gleichzeitig eine starke Konjunktivitis, Oedem der Augenlider; und bei sehr schwerer Erkrankung zeigt sich dann auch ein Katarrh der tieferen Luftwege, wobei sich besonders Nachts heftige asthmatische Anfälle (Heuasthma) ereignen. Manchmal ist auch Erythem und Urtikaria beobachtet worden. Die Krankheit kann nur einige Stunden, dann auch mehrere Tage und 3—8 Wochen dauern. Zur Behandlung wird man die Ursache fernhalten müssen (Vermeidung der betreffenden Gegenden); ausserdem sind Nasendouchen mit Chininlösungen (1 : 500—1 : 1000), Karbollösungen, Sublimatlösungen (1 : 3000) sowie Bepinselungen mit Kokaïn (10 : 100) empfohlen worden.

Bei Thieren ist über ähnliche Erkrankungen nichts bekannt.

5. **Nasenkatarrh beim Geflügel.** Bei den verschiedenen Geflügelarten wird sowohl ein einfacher wie auch ein schwerer Nasenkatarrh häufig beobachtet. Die einfachen Katarrhe werden gewöhnlich auch als „Pips" bezeichnet und sollen durch Erkältung entstehen, während sowohl diese wie auch die erheblichen Affektionen entweder durch direkte chemische und mechanische (Staubinhalation) Reize, wie durch Infektionserreger zur Entwickelung kommen dürften. Ueber die diphtherische Erkrankung ist bereits S. 57 Näheres mitgetheilt worden. Die erkrankten Thiere haben wenig Appetit, etwas Fieber, niesen häufig und lassen ein pfeifendes, röchelndes Athmen erkennen, verbunden mit leichter Dyspnoë und einem schleimigen oder schleimig-eiterigen Nasenausfluss. Manchmal sind die Nasenöffnungen durch den Ausfluss verklebt. Eine Behandlung ist nur in erheblicheren Fällen erforderlich, und wird eine 3—5prozentige Lösung von chlorsaurem Kali zum Auspinseln des Maules und des Rachens, sowie Zusatz von Alkalien (Karlsbader Salz) zum Trinkwasser empfohlen.

6. **Infektiöse Granulationsgeschwülste und andere Neubildungen in der Nase.** Beim Menschen wird zunächst Tuberkulose, Syphilis und Rotz der Nase beobachtet, ferner Lepra und Rhinosklerom. Von gutartigen Geschwülsten sind zu nennen: polypöse Schleimhautwucherungen, adenomatöse, papilläre und Blasenpolypen; ferner Myxome und Fibrome. Von bösartigen Geschwülsten kommen Sarkome (Spindelzellen-, Rundzellen- und Angiosarkome) und Karcinome (meist Plattenepithelkrebse) vor.

Bei Thieren ist zunächst die primäre und sekundäre Rotzerkrankung der Nase bei Pferden zu erwähnen, wobei sich zunächst Rotzknötchen, später Erosionen und Geschwüre bilden. Im weiteren Verlaufe kann Granulation und starke flächenförmige Verdickung der Schleimhaut (Schwielenrotz) eintreten. Dagegen ist Tuberkulose der Nasenschleimhaut bei Thieren sehr selten, ebenso Aktinomykose. Häufiger werden intrakartilaginäre Cysten in der Scheidewand und in den Flügelknorpeln der Nase des

Pferdes beobachtet. Nicht selten sind Fibrome, Myxome und Fibromyxome bei Pferden und Rindern. Durch manche polypöse Wucherungen wird ein chronischer Nasenkatarrh, verbunden mit schniefendem, schnarchendem Athmen hervorgerufen. Im Ganzen selten sind Sarkome und Karcinome in der Nase bei Thieren. Diese letzteren Geschwülste können Schwellungen der Nasen- und Kieferknochen, durch Eindringen in die Rachenhöhle Schluckbeschwerden, durch Verjauchung übelriechenden Nasenausfluss und gelegentlich auch Blutungen erzeugen.

Beim Pferde werden ausserdem manchmal eigenthümliche Wucherungen der Nasenschleimhaut beobachtet, welche besonders am unteren Theile der Nase, an der Scheidewand, neben dem falschen Nasenloch und auf der Schleimhaut der Muscheln, als flache, höckerige, derbe, gelbliche bis graurothe, linsen- bis haselnussgrosse Geschwülste erscheinen. Die Entstehung der Geschwülste, wobei zunächst die Schleimdrüsen wuchern und sich vergrössern, dann eine chronisch-fibröse Entzündung der Schleimhaut sich anschliessen soll, ist wohl auf eine spezifische Infektion zurückzuführen. Doch ist der Nachweis, dass es sich dabei um eine dem Rhinosklerom des Menschen gleiche Bildung handelt, wie Dieckerhoff meint, nicht erbracht[1]). Bei mikroskopischer Untersuchung fand Grawitz amyloide Entartung der Schleimdrüsen, Bindegewebsfasern und Gefässwandungen. Kitt will die Geschwülste mit den glandulär-fibrösen Hyperplasien bei chronischer Entzündung des Uterus vergleichen, wodurch auch nichts gewonnen ist, und nennt sie: Hyperplasia adenofibrosa amyloides narium. Bei den so erkrankten Pferden beobachtet man, wie bei allen das Lumen verengernden Erkrankungen der Nase schnaubende Geräusche beim Athmen und in höheren Graden Dyspnoë. Die Prognose ist nicht günstig, weil sich meistens nach einigen Monaten neue Geschwülste bilden. Die Therapie ist chirurgisch. Eine Unterscheidung der Geschwülste von Rotz ist wegen der lappig knolligen Beschaffenheit derselben nicht schwer.

Ausserdem werden gelegentlich noch beobachtet Osteosarkome, Osteome, Angiome, wobei eine Verwechselung mit Rotz leicht möglich ist.

7. **Parasiten in der Nasenhöhle.** Beim Menschen sind thierische Parasiten sehr selten und meist nur zufällig in der Nasenhöhle beobachtet worden. In den Tropen spielt die Myiasis[2]) externa, wobei Fliegeneier in der Nasenhöhle abgelagert werden, noch eine besondere Rolle.

Bei Thieren sind zu nennen: Oestrus s. Cephalomyia ovis in der Nasenhöhle des Schafes und der Ziege (vgl. S. 350), ferner Oestrus makulatus in der Nasenhöhle des Büffels und Kameles, Pharyngomyia pikta und Chephenomyia rufibarbis in der Nase und Rachenhöhle des Edelhirsches, C. stimulator beim Reh und C. trompe beim Rennthier. Ferner Linguatula (Pentastomum) taenioides (Linguatula rhinaria) in der Nasenhöhle und in den Nebenhöhlen beim Hund, Wolf, seltener beim Pferd und bei der Ziege (vgl. S. 342).

8. Kiefer- und Stirnhöhlenentzündung des Pferdes.

Katarrh der Nebenhöhlen der Nase bei Thieren. (Chronischer Katarrh der Kiefer- und Stirnhöhlenschleimhaut.)

Von den Nebenhöhlen der Nase, zu welchen auch die Luftsäcke gerechnet werden, erkranken die Kieferhöhlen (Highmors Höhlen) am häufigsten, selten die Stirn- und Keilbeinhöhlen. Vielfach entstehen die Erkrankungen durch Fortpflanzung eines Katarrhs der Nasen- und Rachenschleimhaut auf die Nebenhöhlen, wobei durch Zurückhaltung und Zersetzung des Sekrets die Entzündung längere Zeit unterhalten und deshalb meistens chronisch wird.

Aetiologie. Meist entsteht die Erkrankung, wie erwähnt, durch Fortpflanzung eines Nasen- und Rachenkatarrhs; in anderen Fällen können traumatische Einwirkungen (Stösse, Schläge), Geschwülste (Botryomykome Storch, Sarkome,

1) S. 435 ist deshalb bemerkt worden, dass Rhinosklerom bei Thieren nicht vorkommt. Es ist dabei jedoch nicht ausgeschlossen, dass durch den Nachweis der Bacillen in obigen Gebilden das Vorkommen später noch festgestellt wird. — 2) μυῖα, Fliege.

Epitheliome, Cadéac, Saake), sowie Zahnkrankheiten die Ursache sein. Schliesslich wird Kiefer- und Stirnhöhlenkatarrh auch im Verlaufe der Druse, des Rotzes, gelegentlich auch der Rachitis junger Thiere beobachtet. Bei Rindern kommt Stirnhöhlenentzündung auch bei der Rinderpest, bei dem bösartigen Katarrhalfieber, und nach dem Abbrechen des Hornzapfens vor.

Symptome und Verlauf. Besonders bemerkenswerth ist, dass die Erkrankung in der Regel einseitig auftritt und deshalb auch nur ein einseitiger, bei niedriger Kopfhaltung zeitweise in grösserer Menge hervortretender Nasenausfluss bemerkt wird. Das Sekret ist meist dick, von schleimig-eiteriger Beschaffenheit; gelegentlich auch übelriechend und missfarbig. Ausserdem findet man Anschwellung der oberen Kehlgegend, sowie schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen der betreffenden Seite und bei der Bewegung ein eigenthümlich röchelndes Athmen. In einzelnen Fällen ist je nach der Ursache des Leidens auch eine Auftreibung der Knochen auf der kranken Seite, sowie eine Dämpfung des Perkussionsschalles nachzuweisen. Der Verlauf der Erkrankung ist chronisch und kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. In einzelnen (seltenen) Fällen kann dann auch Uebergang der Erkrankung auf das Gehirn und seine Häute stattfinden und dadurch die Erscheinungen des Dummkollers oder akuter Gehirnentzündung hervorgerufen werden. Die Prognose ist nicht ungünstig, weil Lebensgefahr nicht vorliegt und oft selbst nach längerem Bestehen Heilung erzielt wird.

Anatomischer Befund. Je nach dem Stadium der Krankheit, in welchem die Thiere zur Sektion kommen, findet man eine dunkel geröthete und geschwollene oder (nach längerer Dauer) eine verdickte Schleimhaut der betreffenden Nebenhöhlen der Nase, wo ausserdem ein mehr wässeriges oder schleimig-eiteriges, dickes Sekret angesammelt ist. In anderen Fällen sind die Knochen erkrankt, aufgetrieben, oder es finden sich Neubildungen verschiedener Art vor, oder Erkrankungen von Zahnalveolen und Kommunikation durch Fistelbildung mit der erkrankten Kieferhöhle.

Diagnose. In einigen Fällen kann die Diagnose Schwierigkeiten bieten und wird dann zur Entscheidung die Trepanation ausgeführt. Behufs Unterscheidung von Rotz wird man neuerdings mehr Impfungen mit dem Sekret, bakterielle Untersuchungen und ev. Malleïnimpfungen ausführen, als sich auf das nicht immer sichere Ergebniss nach der Trepanation verlassen wollen. Liegt eine Verwechselung mit chronischem Luftsackkatarrh vor, so wird der negative Befund in den Stirnhöhlen nach der Trepanation entscheidend sein. Neuerdings hat Sand eine eigenthümliche „schleimige Degeneration“ der Nasenmuscheln und der Knochen der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen bei jungen Pferden beschrieben, wobei die Knochen bis zu dünnen Plättchen zerstört waren, bedeutende Ausbuchtungen der Höhlen entstehen und eine Verwechselung mit chronischem Katarrh möglich ist.

Therapie. Eine Heilung kann nach vorangegangener Trepanation, wobei die Oeffnung zwischen den beiden Abtheilungen der Oberkieferhöhle angelegt wird, herbeigeführt werden, indem man in die Oeffnung am stehenden Thiere desinfizirende Lösungen (Lysol, Kreolin, Borsäure) einspritzt, oder von der Oeffnung aus etwa vorhandene Neubildungen entfernt. Zeitweise sind auch längere Zeit fortgesetzte

Berieselungen der Schleimhaut mit den genannten Lösungen ganz zweckmässig. Es gelingt dann je nach der Dauer und den Ursachen des Leidens in 1—2 Wochen Heilung herbeizuführen.

9. Chronischer Katarrh der Luftsäcke des Pferdes.

Aetiologie. Der chronische Katarrh der Luftsäcke des Pferdes kommt verhältnissmässig selten vor. Meist wird er hervorgerufen durch Fortkriechen katarrhalischer Erkrankungen der Rachenhöhle (bei Pharyngitis, Druse, Rotz, Parotitis) durch die Eustachische Röhre in die Luftsäcke. In einzelnen Fällen mögen auch Fremdkörper die Ursache sein, welche durch die Eustachische Röhre eingedrungen sind. Weil das in den Luftsäcken angesammelte Sekret schwer aus denselben zu entfernen ist und leicht in Fäulniss übergeht, werden die Erkrankungen in der Regel chronisch. Meist erkrankt nur der Luftsack der einen Seite.

Symptome. Im Anfange der Erkrankung und so lange der Katarrh in geringerem Grade vorhanden ist, beobachtet man nur einen meist einseitigen oder schleimig-eiterigen, manchmal übelriechenden, grauweissen Ausfluss, welcher bei der Bewegung der Thiere oder zuweilen bei gesenkter Kopfhaltung (bei der Futteraufnahme auf der Weide oder vom Stallboden) schubweise in grösserer Menge entleert wird. Zuweilen ist auch Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen der betreffenden Seite, sowie in höheren Graden, bei starker Ansammlung des Sekrets im Luftsack der einen oder beider Seiten, eine mehr oder weniger erhebliche Schwellung der betreffenden Ohrdrüsengegend, Schling- und Athembeschwerden vorhanden. Der Verlauf ist chronisch und kann Jahre dauern. In einzelnen Fällen bilden sich feste rundliche Konkremente (Chondroide), welche in den Luftsäcken lagern, den Katarrh unterhalten und gelegentlich ausgeworfen werden können. Die Prognose ist meistens ungünstig.

Diagnose. Eine Verwechselung ist möglich mit anderen katarrhalischen Erkrankungen der Rachenwand, mit Pharyngitis, ferner mit Parotitis, mit Rotz oder mit chronischem Nasen-, Kiefer- und Stirnhöhlenkatarrh. Die Feststellung wird in vielen Fällen durch gründliche Untersuchung und genaue Beurtheilung des Gesammtzustandes möglich, manchmal recht schwierig sein.

Therapie. Eine zweckmässige Behandlung kann nur durch operative Eröffnung des Luftsackes und Anwendung adstringirender und desinfizirender Flüssigkeiten (Arg. nitrikum, Lysol, Kreolin, Sublimat) erfolgen. Von den verschiedenen Methoden der Luftsackeröffnung verdient (nach Dieckerhoff) die von Dieterichs empfohlene Durchführung eines Haarseiles durch den Luftsack den Vorzug.

Meteorismus des Luftsackes. Tympanitis des Luftsackes. Gelegentlich beobachtet man auch eine Ansammlung von Gasen und Luft im Luftsack. Die Gasentwickelung wird meistens durch die im Verlaufe des chronischen Luftsackkatarrhs durch Eindringen von Fäulnissbakterien entstehenden Fäulnissgase veranlasst, während Luft gelegentlich beim Schlucken durch die Eustachische Röhre eindringen kann. Der letztere Vorgang soll besonders bei Fohlen vorkommen, wo durch Bildungsfehler an dem Eingang zur Eustachischen Röhre das Eindringen von Luft sehr begünstigt wird. In einzelnen Fällen soll durch diese abnorme Luftansammlung Dyspnoë bei den jungen Thieren hervorgerufen werden.

II. Die Krankheiten des Kehlkopfes.

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen. Der Anfangstheil der Athmungswerkzeuge entsteht gemeinschaftlich mit der Maulhöhle. Die durch einen Spalt noch kommunizirenden Anlagen der Luft- und Speiseröhre trennen sich dann durch eine in kaudokranialer Richtung fortschreitende Abschnürung bis auf die zum Kehlkopfeingang werdende Spalte. Der Kehlkopf entsteht aus einer Anschwellung des Anfangsstückes der Luftröhre, in welchem bald, ebenso wie in der Luftröhre selbst, Knorpel auftreten. Der Kehldeckel bildet sich durch Wucherung an der Innenfläche des dritten Visceralbogens (Bonnet).

Vergleichend-anatomisch sei bemerkt, dass den Wiederkäuern die oberen Stimmbänder und die Sinus Morgagni fehlen, während die Einhufer erstere besitzen. Beim Pferde wird ausserdem durch die Schleimhaut unter dem Kehldeckel eine halbmondförmige Falte gebildet, unter welcher sich eine trichterförmige Einziehung befindet; ausserdem befindet sich unter dem Kehldeckel oberhalb dieser Falte wieder ein Hohlraum, welcher beim Esel und beim Maulthier breiter angelegt ist. Das Schwein hat unter dem Kehldeckel einen grossen, membranösen Sack. Alle diese Höhlen stellen Resonatoren dar, verstärken die Stimme der Thiere und geben ihr die eigenthümliche Klangfarbe.

Den Wiederkäuern fehlen die Wrisberg'schen Knorpel, beim Schwein ist durch eigenthümliche der den Rachen und Kehlkopf zusammensetzenden Knorpeln, Muskeln und Bänder der Eingang zum Kehlkopf ausserordentlich gross.

Die Vögel besitzen meistens einen doppelten Kehlkopf, deren erster an der Zungenwurzel liegt und anatomisch dem Larynx der Säugethiere entspricht, jedoch mit der Stimmbildung nicht im Zusammenhange steht; der zweite liegt an der Vereinigungsstelle der Bronchien, ist ein Stimmbildungsapparat und wird Syrinx, Larynx bronchialis genannt. Der untere Kehlkopf ist eine Art Zungenpfeife, deren Wände nicht membranös, sondern knorpelig sind. Die in jeden Bronchus eingebogenen Schleimhautfalten werden durch 1—3 bzw. 5—6 Muskelpaare gespannt und genähert und dienen ebenfalls zur Stimmerzeugung.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Untersuchung des Kehlkopfes der Hausthiere. Bei der äusseren Untersuchung des Kehlkopfes wird man in vielen Fällen, besonders bei Pferden, auch eine Untersuchung des Kehlganges ausführen; weshalb hier Einiges über die Untersuchung des Kehlganges angeschlossen werden soll. Zunächst kann man bei zahlreichen Krankheiten Schwellungen der Haut, der Unterhaut und der Kehlgangslymphdrüsen in verschiedenen Graden nachweisen. Ist der Kehlgang sehr eng, wie ich es bei vielen belgischen Pferden gefunden habe, so wird man eine grosse Disposition zu Kehlkopferkrankungen vermuthen können, weil schon bei mässigen Anstrengungen Hustenreiz zu beobachten ist in Folge des die freien Bewegungen des Kehlkopfes erschwerenden ungenügenden Raumes zwischen den beiden Unterkiefern.

Die Kehlgangsdrüsen können sich bei der Untersuchung einseitig, schmerzlos geschwollen und mit der Haut verwachsen zeigen (besonders bei Rotz); einseitige, wenig schmerzhafte Schwellung findet sich auch beim chronischen Nasenkatarrh, bei Katarrh der Kopfhöhlen, Luftsäcke, bei Neubildungen; beiderseitige schmerzhafte Schwellungen vorwiegend bei Druse, akutem Nasenkatarrh, Angina, zuweilen im Verlaufe mancher allgemeiner Infektionskrankheiten (Brustseuche, Milzbrand, Rotz).

Nach Untersuchung der Kehlgangsdrüsen wird man eine äussere Besichtigung des Kehlkopfes hinsichtlich vorhandener Schwellungen (bei Pharyngitis, Parotitis, Struma, Druse) und Formveränderungen (Frakturen und Infraktionen des Kehlkopfes) ausführen. Bei der Palpation wird man die Art der Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit bei künstlicher Erzeugung des Hustens, etwaige Nachgiebigkeit der Giesskannenknorpel (z. B. bei Kehlkopfspfeifen) feststellen können. Bei der Auskultation des Kehlkopfes wird man auf das Vorhandensein des normalen Laryngealgeräusches, oder ob es laut und stärker (bei Dyspnoë, Lungenerkrankungen) oder mit Nebengeräuschen vermischt ist (bei Schleimhautschwellungen, Auflagerungen von Schleim und Eiter, Vorhandensein von Neubildungen im Kehlkopf) zu achten haben.

Eine innere Besichtigung des Kehlkopfes (Laryngoskopie) wird wegen der damit bei Thieren verbundenen erheblichen Schwierigkeiten in der thierärztlichen Praxis

nicht häufig ausgeführt. Am meisten findet noch eine laryngoskopische Untersuchung mit Hülfe des von Polansky und Schindelka angegebenen Laryngoskops bei Pferden statt. Bei Hunden kann man eine innere Besichtigung des Kehlkopfes unter Benützung des beim Menschen üblichen Kehlkopfspiegels ausführen, nachdem man vorher das Maul mit dem von mir konstruirten Sperrer geöffnet hat. Beim Geflügel ist die innere Besichtigung des oberen Kehlkopfes ohne Instrumente und verhältnissmässig leicht möglich. Man wird während der Untersuchung etwaige Schwellungen, Röthungen, Auflagerungen, ev. auch das Vorhandensein von Neubildungen feststellen können.

Von besonderer Bedeutung für die Beurtheilung und Feststellung von Kehlkopfsleiden, sowie von Krankheiten der Athmungsorgane überhaupt ist nun auch die Beschaffenheit des Hustens. Bekanntlich erfolgt der Husten auf reflektorischem Wege durch Reizung des in der Medulla oblongata in der Nähe der Alae cinereae gelegenen „Hustencentrums", wobei mit lautem Husten- (Kehlkopfs-) schall dadurch eine stossweise Exspiration erfolgt, dass die vorher durch Nervenreiz (N. laryngeus inferior) vollständig oder fast geschlossene Stimmritze durch die Kraft des exspiratorischen Luftstromes gewaltsam geöffnet wird. Für die Auslösung des Zustandes kommen am meisten peripherische Reize, welche durch den Nervus Vagus und dessen Aeste (besonders N. laryngei superiores dem Centrum übermittelt werden, in Betracht. Vorwiegend sind es Reize von der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, Bronchien und Pleura, seltener und ausnahmsweise der Nase und des äusseren Gehörganges. Auch von anderen Stellen, so durch einzelne Krankheiten des Magens, Darms, Uterus, der Leber, Milz und Blase sollen hustenanregende Erregungen dem Centrum zugeführt werden können. Ein willkürlicher Husten kommt im Gegensatze zum Menschen bei den Hausthieren nicht vor. Dagegen kann man besonders bei Pferden beobachten, dass sie bei schmerzhaften Zuständen im Kehlkopf oder in der Brust den Husten willkürlich unterdrücken oder abzuschwächen sich bemühen und bei der Absicht, ihn künstlich hervorzurufen, absichtlich (unter Anspannung der Halsmuskulatur) zu verhindern suchen. Im Allgemeinen ist der Husten bei gesunden Pferden kräftig und stark, beim Rinde schwächer, oft mehr keuchend, bei Schafen und Ziegen trocken, schwach und kurz, beim Schweine kurz und rauh.

Der Husten kann hinsichtlich seiner Entstehung, Frequenz, Schmerzhaftigkeit, Stärke, Dauer des Schalls und der dabei ausgestossenen Luftmenge sehr verschiedene Eigenschaften haben, welche Dieckerhoff eingehend untersucht hat. Der Husten kann spontan durch zahlreiche Krankheiten hervorgerufen werden. Beim Pferde sind zu nennen: Krankheiten des Kehlkopfes, bei der Druse, Brustseuche, Rotz, akute und chronische Bronchitis, Lungenemphysem, kroupöse Pneumonie, Pleuritis u. s. w.; beim Rinde: Tuberkulose, Lungenwurmseuche, Echinokokkenkrankheit, Lungenseuche, traumatischer Perikarditis, Rinderpest, mykotische Pneumonie, zuweilen bösartige Katarrhalfieber, traumatische Pharyngitis, Neubildungen im Kehlkopf u. s. w.; beim Hunde: Chronische Laryngitis, Staupe, Pneumonie; beim Geflügel: Diphtherie, Trachëitis verminosa, mykotische Pneumonie.

Künstlich kann der Husten, besonders bei Pferden, leicht hervorgerufen werden durch seitliches Zusammenpressen des obersten Theiles der Luftröhre oder der Giesskannenknorpel des Kehlkopfes. Bei gesunden Wiederkäuern und Hunden gelingt es im Ganzen schwer, auf künstlichem Wege Husten zu erzeugen.

Der Husten kann ferner selten, häufig (chronische Laryngitis der Hunde) anhaltend oder vorübergehend sein. Der Hustenstoss kann schmerzhaft (Laryngitis, Bronchitis, Pleuritis, Bronchopneumonie der Hunde) und schmerzlos sein (bei chronischen Erkrankungen der Luftwege und der Lungen), ferner stark und schwach, lang und kurz. Lang ist (nach Dieckerhoff) der Hustenstoss, wenn durch die nicht vollständig geschlossene Stimmritze die exspirirte Luft langsam und allmählich ausgetrieben wird (z. B. bei Lähmung eines Stimmbandes). Der Hustenschall, verändert durch die Spannung der Stimmbänder, Weite der Stimmritze und Stärke des Hustenstosses, kann hoch und tief, hell und dumpf, feucht, locker (im Lösungsstadium von Katarrhen) und trocken, ferner rauh, heiser, krächzend, röchelnd, brüllend u. s. w. sein.

Die beim Husten ausgestossene Luftmenge kann gross (voller Husten) oder klein (leerer Husten) sein.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass ein eigentliches „Ausspucken" bei Hausthieren überhaupt nicht vorkommt, wohl aber bei starken Hustenstössen ein Auswurf schleimiger, eiteriger, schleimig-eiteriger, kroupöser, missfarbiger oder übelriechender Massen

je nach den verschiedenen Krankheiten des Kehlkopfes, der Luftröhre der Bronchien und Alveolen beobachtet wird.

Eine krankhafte Veränderung der Stimme wird in zahlreichen Fällen bei Hausthieren beobachtet. Rauh und heiser ist die Stimme bei Pferden, welche an einseitiger Kehlkopflähmung leiden, beim Kehlkopfkatarrh der Hunde und des Geflügels; klagende Laute (Aechzen, Stöhnen, Blöken) hört man besonders bei schmerzhaften Krankheiten (Kolik, schweren Geburten, Starrkrampf, Hämoglobinämie); Rinder stöhnen und ächzen nach reichlicher Futteraufnahme, bei akuter und chronischer Tympanitis, bei manchen Herz- und Lungenkrankheiten (besonders durch Fremdkörper vom Magen her veranlasst), bei schweren fieberhaften Krankheiten (Rinderpest, bösartigem Katarrhalfieber), bei schmerzhaften Krankheiten der Bauch- und Brustorgane (Gebärparese, akute Metritis), wobei in einzelnen Fällen (Gastro-Enteritis der Rinderpest) langgezogene Klagelaute hörbar werden. Eigenthümliche Veränderungen der Stimme zeigen sich bei der Wuth. Hunde haben meistens eine heisere rauhe, heulende, langgezogene Stimme; Rinder brüllen gewöhnlich anhaltend, Pferde wiehern meistens häufig und stossen gellende Töne aus. Schafe und Ziegen blöken dumpf und rauh; Katzen und Geflügel haben meist eine heisere Stimme. Die Ursache dieser Stimmveränderung ist wesentlich durch die Lähmung der Stimmbänder und der Kehlkopfmuskeln bedingt. Schweine sollen bei starker Infektion mit Finnen und Trichinen (wobei dann auch die Kehlkopfmuskulatur angegriffen ist) eine heisere und rauhe Stimme haben.

1. Akuter Kehlkopfkatarrh.

Laryngitis katarrhalis. (Katarrhus laryngis.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Als wichtigste Ursache wird die direkt den Kehlkopf oder den ganzen Körper treffende Erkältung angesehen, wobei nicht selten auch (besonders im Herbst und Frühjahr) infektiöse Einflüsse mitspielen dürften. Dazu kommen direkte chemische (Einathmen von Rauch und schädlichen Gasen) und mechanische (übermässiges Sprechen, Schreien und Singen) Reize. Schliesslich kann die Laryngitis auch sekundär im Verlaufe anderer Krankheiten (Masern, Typhus, Scharlach, Erysipel) auftreten. In den meisten Fällen ist auch eine gewisse Prädisposition vorhanden.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die wesentlichsten Erscheinungen sind Heiserkeit, Husten, mässige Schmerzen im Larynx, Druckempfindlichkeit und (bei Mitaffektion des Rachens oder der Epiglottis und der Aryknorpel) Schlingbeschwerden. Laryngoskopisch findet man Röthung und Schwellung der Schleimhaut, namentlich an den Stimmbändern; in höheren Graden oberflächliche Erosionsgeschwüre und Hämorrhagien. Das Allgemeinbefinden ist manchmal wenig, manchmal erheblich (durch Fiebererscheinungen) gestört. Im weiteren Verlaufe tritt auch ein glasiges, schleimiges Sputum auf. Bei Kindern wird nicht selten Athemnoth beobachtet. Bei dem sog. Pseudokroup der Kinder (Laryngitis stridula), welcher sich meistens an einen leichten Schnupfen anschliesst, zeigen sich namentlich des Nachts plötzliche Anfälle von rauhem Husten, unterbrochen von langgezogenem stöhnendem Athmen, ängstlicher Aufregung, Cyanose. Die Anfälle wiederholen sich mehrere Nächte; es fehlen dabei (zum Unterschiede von diphtherischem Kroup) Fieber, Lymphdrüsenschwellung, Kroupmembran; auch sind die Kinder am Tage meistens gesund. Der Verlauf ist günstig. In wenigen Tagen, in schwereren Fällen in einigen Wochen tritt Genesung ein.

Therapie. Die Behandlung besteht neben Fernhaltung der Schädlichkeiten in der Anwendung reichlichen warmen Getränkes (heisse Milch mit Selterswasser). Inhalationen (1—2procentige Kochsalzlösung), Morphium (bei heftigen Schmerzen). Auch sind Priessnitz'sche Umschläge sehr zweckdienlich.

b) Bei Thieren.

Vorbemerkung. Bei Thieren kommt, wie beim Menschen, sowohl eine selbständige Entzündung der Kehlkopfschleimhaut vor, wie auch (recht oft) eine gleichzeitige Miterkrankung der benachbart gelegenen Organe, besonders der Schleimhaut der Rachenhöhle, Nasenhöhle und Luftröhre. Weil eine laryngoskopische Untersuchung bei Thieren, besonders bei Pferden, in der Praxis selten vorgenommen wird, weil ferner die Symptome seitens des Larynx nicht regelmässig scharf in den Vordergrund treten, so sind die Kehlkopfserkrankungen klinisch nicht immer scharf abgegrenzt und in der Litteratur deshalb oft mit den verschiedensten Namen bezeichnet. Man spricht von einem „Katarrh der oberen Luftwege“, von „Kehlsucht“, „Halsentzündung“, „Angina laryngea“, „Laryngo-Pharyngitis“ und je nach der anatomischen oder ätiologischen Grundlage von einer Laryngitis katarrhalis, phlegmonosa, krouposa, diphtherika, „Angina phlegmonosa“ u. s. w. Um jedoch die Verwirrung nicht noch zu vergrössern, wie sie von einzelnen Autoren durch die Einführung immer neuer Namen bewirkt wird, scheint es auch für die Zwecke der praktischen Thiermedizin nothwendig, einen akuten und chronischen Kehlkopfkatarrh zu unterscheiden und bei der Erörterung, die je nach der Aetiologie und je nach den anatomischen Veränderungen bei den einzelnen Thieren sich ergebenden verschiedenen Formen zu berücksichtigen.

Aetiologie. Wie beim Menschen, so wird auch bei Thieren als die gewöhnlichste Ursache der selbständigen akuten Laryngitis die Erkältung angesehen, hervorgerufen durch das Einathmen kalter Luft unmittelbar nach dem Verlassen sehr warmer Stallungen und bei starker Bewegung der Thiere, durch das Trinken sehr kalten Wassers, durch plötzliche Abkühlungen der allgemeinen Decke. Ausserdem können mechanische (Druck auf den Kehlkopf, anhaltendes Bellen bei Hunden, eingedrungene Fremdkörper) und chemische (Rauch, Chlor- und Schwefeldämpfe) Ursachen auftreten. Der bei Rindern nach dem erstmaligen Genuss grösserer Mengen auftretende sog. „Schlempehusten“ ist auch als Laryngitis akuta anzusehen, hervorgerufen durch die in der Schlempe enthaltenen (besonders Alkohol) die Kehlkopfsschleimhaut reizenden Stoffe. Daneben kommt eine Laryngitis akuta auch im Verlaufe mancher anderer Infektionskrankheiten vor (Druse, Staupe, Brustseuche, Nasen-, Rachen-, Bronchialkatarrhe).

Man beobachtet die akute Laryngitis bei Thieren (besonders bei Pferden und Hunden) vorwiegend im Frühjahr und Herbst, wo die Gelegenheit zu „Erkältungen“ eine besonders grosse ist. Ist dadurch das vielfach in diesen Jahreszeiten beobachtete gehäufte Auftreten des akuten Kehlkopfkatarrhs an sich verständlich, so giebt es auch Jahre, wo ein auf besondere Infektionen beruhendes epizootisches Auftreten der akuten Laryngitis sowohl bei Pferden, wie auch bei Rindern nachzuweisen. Nähere Angaben über solche epizootisch auftretende Kehlkopf-

katarrhe finden sich erst in der Litteratur des letzten Dezenniums, meistens ist dabei auch gleichzeitig ein Luftröhrenkatarrh vorhanden, weshalb die Bezeichnung „epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh“ zweckmässig ist. Man beobachtete die Erkrankung zuerst im Jahre 1888 und dann in den folgenden Jahren, besonders auch im Jahre 1893, während in letzter Zeit grössere Epizootien bei Pferden nicht beobachtet sind. Auffallend ist, wie ich im Jahre 1888 in zahlreichen Pferdebeständen Halle'scher Spediteure ebenfalls nachweisen konnte, die erhebliche Kontagiosität des Leidens. Ich sah meistens die Hälfte bis zwei Drittel aller Pferde eines Gehöftes erkranken, wobei das Alter der Pferde, Ueberstehen der Brustseuche oder der eigentlichen Influenza ohne Einfluss waren. Nach einem Inkubationsstadium von 24 Stunden bis drei Tagen kommt die Krankheit zur Entwickelung. Aehnliche enzootische bzw. epizootisch auftretende Erkrankungen sind um dieselbe Zeit auch bei Rindern beobachtet worden, doch handelt es sich hier meist um eine katarrhalische Affektion der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien. Von manchen Seiten hat man ätiologisch die Erkrankung bei Rindern mit der Influenza des Menschen in Beziehung gebracht, weil beide Leiden besonders intensiv im Jahre 1890 auftraten.

Bei Thieren wird ferner noch eine besonders bei Rindern und Pferden, dann auch bei Katzen, beim Geflügel und bei anderen Hausthieren beobachtete krouppös-diphtherische Laryngitis unterschieden, wo jedoch nur vorwiegend der Kehlkopf, ausserdem jedoch auch die Trachea und häufig auch der Pharynx miterkrankt ist. Man stellt diese mit vorwiegender (primärer) Erkrankung des Kehlkopfes verlaufende Affektion auch als „Larynxangina“, „Halsbräune“ „häutige Bräune“, „Larynxkroup“ der Seite 458 beschriebenen Rachenbräune gegenüber. Nur wäre es hohe Zeit endlich den Namen „diphtherische“ fortzulassen, so lange nicht anatomisch und bakteriologisch der Nachweis erbracht ist, dass es sich auch um eine Diphtherie handelt, und so lange die sog. „Erkältung“ auch bei dieser Form der Laryngitis nach der bisherigen Meinung die Hauptrolle spielen soll. Schroffe Temperaturwechsel, intensive, die Schleimhaut direkt treffende Reize (heisse Luft, Rauch, Dämpfe von Chlor) und spezifische Infektionserreger werden als Ursache dieser kroupösen Erkrankung beschuldigt. Ausserdem wird diese Form der Laryngitis auch im Verlaufe von Rotz, Lungenseuche, Katarrhalfieber und Petechialfieber beobachtet.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Bei der einfachen akuten Laryngitis ist, wie beim Menschen, das wichtigste Symptom ein anfänglich trockener, rauher und schmerzhafter, später mehr lockerer und mit schleimigem Ausfluss verbundener Husten vorhanden. Der Husten ist besonders am Morgen beim schnellen Aufstehen, bei der Futteraufnahme am stärksten. Ferner ist eine erhebliche Druckempfindlichkeit in der Kehlkopfgegend, erschwertes Athmen (wegen der Schwellung der Stimmbänder und der Erweiterer der Stimmritze), rasselndes Geräusch bei der Auskultation des Kehlkopfes vorhanden. Der weitere Verlauf kann nun je nach den Ursachen und deren Intensität verschieden sein und sich mit Pharyngitis, Bronchitis und Rhinitis kompliziren. Beim epizootischen Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh der Pferde ist neben Husten und Druckempfindlichkeit am Kehlkopf auch eine Empfindlichkeit der Trachea bei der Palpation nachweisbar. Ausserdem

zeigt sich ein anfänglich schleimiger, später eiteriger Nasenausfluss, etwas Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen, auch manchmal Konjunktivitis, während Fieber meist nur in mässigem Grade vorhanden ist. Der Verlauf ist dabei meistens günstig, so dass die Thiere nach 1—2, spätestens nach drei Wochen wieder zur Arbeit verwendet werden können. Beim epizootischen Katarrh der Luftwege des Rindes sind die Krankheitserscheinungen in der Hauptsache dieselben, nur zeigt sich meistens hohes Fieber (bis 42° C) und zuweilen auch eine erhebliche Konjunktivitis katarrhalis. Der Verlauf der Krankheit, welche in der Regel in acht Tagen, selten in zwei Wochen beendet, ist vorwiegend günstig; nur ausnahmsweise werden Komplikationen (Pneumonie) beobachtet. Die kroupöse Laryngitis ist besonders gekennzeichnet durch das meist beim Beginn schon vorhandene hohe Fieber, die starken Hustenanfälle und die erheblichen Athembeschwerden, wobei die Thiere (namentlich Pferde) den Kopf gestreckt halten, die Nasenöffnungen krampfhaft erweitern und gegen die Krippe gelehnt mit gespreizten Vorderfüssen stehen. Ausserdem ist die Umgebung des Kehlkopfes geschwollen, druckempfindlich, meist sind auch die Kehlgangsdrüsen etwas geschwollen, im Kehlkopf hört man pfeifendes Athmungsgeräusch. Der weitere Verlauf kann verschieden sein und entweder in einer Woche zur vollständigen Genesung führen oder durch Erstickung, Komplikation mit Pneumonie in wenigen Tagen tödlich enden. Deshalb ist die Prognose bei Kehlkopfkroup immer zweifelhaft.

Anatomischer Befund. Bei der einfachen akuten Laryngitis, welche selten zum Tode führt, bestehen die anatomischen Veränderungen anfänglich in Schwellung und Röthung der Schleimhaut des Kehlkopfes, wozu im weiteren Verlaufe auch Ekchymosen, Hämorrhagien, seröse, schleimige oder eiterige Auflagerungen treten können. Bei der kroupösen Laryngitis ist das Exsudat bald rahmartig, grauweiss, bald bildet es gelbe oder gelbbräunliche Membranen von 1—5 mm Dicke, die entweder fleckweise, gemischt mit weich bröckligen und rahmartigen Massen oder als zusammenhängende, bandartige Platten sich zeigen (Kitt). Die darunter liegende Schleimhaut ist geschwollen, dunkler geröthet, oft mit kleinen Blutungen durchsetzt und eiterig infiltrirt. Ebenso ist die Submukosa meistens ödematös geschwollen.

Diagnose. Die Feststellung der akuten Laryngitis kann Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit Trachëitis und Bronchitis; jedoch sind bei den letzteren Affektionen die Erscheinungen gleich anfänglich erheblichere, auch werden im Verlaufe derselben Exsudatmassen ausgehustet. Durch die letzteren Erscheinungen ist dann auch die kroupöse Laryngitis, welche meist mit Trachëitis komplizirt ist, von der einfachen akuten Laryngitis zu unterscheiden.

Therapie. Die Behandlung der einfachen akuten Laryngitis ist meist sehr einfach. Neben Ruhe, Einstellung in gut gereinigte und gut gelüftete Stallungen, Verabreichung von Grünfutter, Kleietrank, Mohrrüben ist die Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen zweckmässig. Auch die Einreibung der grauen oder (in schwereren Fällen) der Kantharidensalbe ist im Beginne der Krankheit zu empfehlen. Von innerlichen Mitteln wird, besonders bei Hunden, Morphium und Kodëin mit Nutzen verwendet (Morph. mur. 0,1—0,2 Aqu. amygd. am. 20,0 Aqu. destill. 200,0 dreimal täglich einen Theelöffel oder Esslöffel; Kodëin phosphorik.

0,3 Syrup. Althaeae 10,0 Aqu. destill. 150,0). Ferner auch Ammon. chloratum und Stib. sulfur. aurantiakum (Stib. sulfur. aurant. 0,05 Morph. muriat. 0,02 Sacch. alb. 0,5 zehn Pulver; womöglich täglich 2—3 mal ein Pulver für einen Hund). Bei Pferden und Hunden ist auch die Anwendung der Einathmung von Wasserdämpfen in Gebrauch, sowie die Einreibung der Kehlkopfgegend mit Oel oder Fett und nachfolgender warmer Einhüllung. Ist bei Pferden die Athemnoth erheblich, so wird man rechtzeitig die Tracheotomie ausführen müssen. Sowohl bei der einfachen akuten, wie auch bei der epizootisch auftretenden Laryngitis der Pferde habe ich Kali chlorikum, täglich 10,0 mit dem Trinkwasser, mit gutem Erfolge verabreichen lassen. Bei der kroupösen Laryngitis ist wegen der bei Pferden vorhandenen Erstickungsgefahr die baldige Ausführung der Tracheotomie erforderlich. Zur örtlichen Behandlung ist ferner bei Pferden die intratracheale Injektion der verdünnten Lugol'schen Lösung (20—30 gr täglich einmal) oder Bismuth. subnitr. 5,0 mit Wasser oder Glycerin zu gleichen Theilen (von Dieckerhoff) und beim Rinde neben Aderlass (von Trasbot) die innerliche Verabreichung von Jodkalium (täglich 10,0) empfohlen worden.

2. Der chronische Kehlkopfkatarrh.

Laryngitis katarrhalis chronika.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Der chronische Katarrh der Kehlkopfschleimhaut entwickelt sich entweder von vornherein als solcher oder entsteht aus einem vernachlässigten oder häufig recidivirenden akuten Katarrh. Chronische Cirkulationsstörungen, Konstitutionsanomalien, chronische Reizungen können gleichfalls den chronischen Katarrh verursachen.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind meistens geringer, als beim akuten Katarrh. In der Regel besteht nur Trockenheit, Hustenreiz und Heiserkeit bei längerem Sprechen.

Therapie. Die Behandlung ist im Wesentlichen, wie beim akuten Katarrh. In hartnäckigen Fällen werden Trinkkuren, komprimirte Luft, Faradisation des Kehlkopfes empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt ein chronischer Kehlkopfkatarrh besonders bei Pferden und Hunden zur Beobachtung. Man hat den Katarrh auch „Krampfhusten" oder Reizhusten bezeichnet und ihn irrthümlich in Beziehung gebracht zum Keuchhusten des Menschen (S. 155).

Aetiologie. Ausser den schon beim akuten Katarrh genannten Ursachen können besonders auch Geschwülste im Kehlkopf einen chronischen Katarrh unterhalten. Bei Hunden, wo meist nur kleine oder Jagdhunde erkranken, zeigt sich chronische Laryngitis als Nachkrankheit der Staupe, nach häufigem, kaltem Baden, beim Aufenthalt in viel mit Rauch angefüllten Räumen (Restaurateur- und Stuben-

hunde). In anderen Fällen (bei dämpfigen Pferden) ist oft Lungenemphysem die Ursache des chronischen Kehlhopfkatarrhs.

Symptome. Das wichtigste Symptom ist der gewöhnlich trockene und rauhe, sowie anfallsweise auftretende Husten. Daneben besteht auch meistens ein geringer Grad von Druckempfindlichkeit am Kehlkopfe, sowie etwas Athembeschwerde. Dagegen ist das Allgemeinbefinden meistens ungestört. Bei Hunden ist der Husten rauh und heiser, sehr laut und häufig mit einem pfeifenden Inspirationsgeräusche verbunden. Da die Hustenanfälle ausserdem meistens nachts und „anfallsweise" auftreten, so wird auf die Aehnlichkeit mit einzelnen Erscheinungen von Tussis konvulsiva des Menschen (S. 155) hingewiesen. Im Anschluss an den Husten sieht man namentlich bei älteren Hunden zuweilen krampfhaftes Würgen und Erbrechen. Die Dauer eines chronischen Kehlkopfkatarrhs ist sehr lange und kann sich Monate und viele Jahre hinziehen. In einzelnen Fällen entwickelt sich bei Pferden und auch bei Hunden in Folge der dauernden Reizung der Kehlkopfs- und Luftröhrenschleimhaut eine Bronchitis chronika sikka. Demnach ist die Beurtheilung des Leidens besonders pro foro eine ungünstige, weil Arbeitsthiere durch die Krankheit in ihrer Gebrauchsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt werden.

Therapie. Am meisten Aussicht auf Erfolg hat nach den bisherigen Erfahrungen auch beim chronischen Kehlkopfkatarrh die örtliche Behandlung der erkrankten Kehlkopfschleimhaut. Bei Pferden hat man besonders das Inhaliren von Dämpfen vielfach verwendet und dazu Heublumen, Terpentin, Lysol, Karbolsäure, Theer u. dgl. benützt. Von Dieckerhoff ist dann die intralaryngeale Injektion von Lugol'scher Lösung, Bismuthum subnitrikum (5 : 100 Aqu.), Tannin (0.5 – 1.0 : 100,0 Aqu.). Oleum Terebinthinae mit Oleum provinciale (āā 5,0 pro dosi) empfohlen worden. Die Injektionen werden in Zwischenpausen von einigen Tagen wiederholt. Bei Hunden hat man ausser Priessnitz'schen Umschlägen und Inhalationen vielfach Nutzen durch innerliche Anwendung des Morphiums in Verbindung mit Blausäure oder Bromkali oder des Kodeïns erzielt. Besonders beim chronischen Kehlkopfkatarrh älterer Hunde habe auch ich damit die besten Erfahrungen gemacht. Morph. muriat. 0,1, Aqu. amygd. am. Aqu. destill. āā 15,0 M. f. S. D. S. Innerlich dreimal täglich 10 – 15 Tropfen; oder: Kal. brom. 10,0 Morph. muriat. 0,1 Aqu. destill. 150,0; dreimal täglich ein Thee- oder Esslöffel voll zu geben. Bei Hunden hat man auch das künstliche Karlsbader Salz mit dem Futter (täglich mehrmals einen halben Theelöffel) verabreicht. Ebenso hat man auch bei Hunden die intralaryngeale Injektion von Arg. nitr. oder Acid. tannik. (0,5 – 1,0) benutzt, wobei der Einstich zweckmässig in das Lig. krikothyreoideum gemacht wird.

3. Glottisödem.

Oedema glottidis (Angina laryngea submukosa).

a) Beim Menschen.

Das Glottisödem, vorwiegend eine Schwellung der aryepiglottischen Falten, zeigt sich besonders häufig im Verlaufe der Perichondritis laryngea, sowie im Ver-

laufe leichterer und schwererer Entzündungen (Typhus, Pocken, Syphilis, Tuberkulose), bei heftigen mechanischen und chemischen Reizen, bei direkten Veränderungen des Kehlkopfes; schliesslich auch bei Entzündungen des Rachens, der Parotis. Gelegentlich ist das Glottisödem auch eine Theilerscheinung allgemeiner Oedeme bei Nieren-, Herz- und Lungenkrankheiten und Morbus Brightii. Auch bei akuter Jodvergiftung ist Glottisödem beobachtet.

Die Haupterscheinung bei Glottisödem ist die zuweilen sehr hochgradige Dyspnoë, ein pfeifendes Geräusch und starke Einziehung des Epigastriums bei der Inspiration. Die Behandlung ist in gefahrdrohenden Fällen die Tracheotomie, falls nicht Skarifikationen der geschwollenen Theile vorgenommen werden können.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt ein durch venöse Stauung oder durch seröse oder eiterige Infiltration der Mukosa und Submukosa des Kehlkopfes hervorgerufenes Oedem nicht selten besonders bei Pferden vor. Die Ursachen sind in der Hauptsache dieselben, wie beim Menschen. Man beobachtet es nach erheblichen mechanischen und chemischen Reizungen der Kehlkopfsschleimhaut (Staubinhalationen) im Anschluss an Erkrankungen benachbarter Organe, sowie im Verlaufe einzelner Infektionskrankheiten (Milzbrand, Pneumonie, Rotz, Wildseuche, Petechialfieber), ferner (als Stauungsödem) im Verlaufe von Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten. Meist sind, wie beim Menschen, die Basis des Kehldeckels und die Plicae aryepiglotticae geschwollen, während die Bänder der Stimmritze selten erkranken. Das wichtigste Symptom ist beim entzündlichen Oedem, ebenfalls wie beim Menschen, die hochgradige Athemnoth, bei welcher die Thiere unter pfeifendem laut hörbarem Athmen inspiriren, Schweissausbruch und grosse Angst zeigen. Bei Stauungsödem entwickeln sich die Erscheinungen langsamer. Bei schweren Unfällen können die Thiere im Verlaufe einer Stunde durch Erstickung zu Grunde gehen. Zur Therapie ist in allen gefahrdrohenden Fällen die Tracheotomie erforderlich. In einzelnen Fällen habe ich durch äusserliche Anwendung von Eis (wobei ein Eisbeutel um die Kehkopfgegend gelegt wurde) schnelle und nachhaltige Hülfe erzielt.

4. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

a) Beim Menschen.

Zur Beurtheilung der vorkommenden Lähmungen ist zunächst der Hinweis zweckmässig, dass der M. Krikothyreoideus und M. Thyreo- und Aryepiglottici ausschliesslich vom N. laryngeus superior, dem sensiblen Nerven des oberen Kehlkopfabschnittes versorgt werden; alle anderen von der Fortsetzung des N. rekurrens, welcher auch sensibler Nerv des unteren Kehlkopfabschnittes ist. Der M. Arytaenoideus wird von beiden Nerven innervirt. Je nach den Ursachen werden myopathische (durch Entzündung, Erkältung, Ueberanstrengung) und neuropathische Lähmungen unterschieden. Bei den neuropathischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln kann der Erkrankungsheerd im Centralnervensystem oder im peripheren Verlauf der die Kehlkopfmuskulatur versorgenden Nerven

gelegen sein: centrale und periphere Lähmung. Manchmal ist jedoch nur eine funktionelle Lähmung erkennbar. Neuropathische Lähmungen des Laryngeus superior werden fast nur nach Diphtherie beobachtet, dagegen peripherische Lähmungen des N. Rekurrens ausser nach Diphtherie und Neuritis bei Druck auf den Nerven (der N. Rekurrens der linken Seite schlingt sich um den Aortenbogen, der rechte um die Subklavia von vorn nach hinten) durch Aneurysma des Aortenbogens (linksseitige) oder der Subklavia (rechtsseitige Lähmung), ferner durch Geschwülste der Schilddrüse, Speiseröhre, Bronchial- und Mediastinaldrüsen; sowie durch erhebliche perikardiale Ergüsse, durch Geschwülste im Bereiche des Vagus- und des Accessoriusstammes. Centrale Lähmungen werden bei Bulbärparalyse, progressiver Muskelatrophie, multipler Sklerose beobachtet. Auch im Verlaufe einzelner Infektionskrankheiten (ausser der bereits genannten Diphtherie noch bei Abdominaltyphus, Rekurrens, Cholera, Variola, Keuchhusten, Malaria, Lues festgestellt) sowie nach einzelnen Vergiftungen (Blei, Opium, Belladonna, Stramonium) sind Lähmungen der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.

Symptome. Kehlkopfsmuskellähmungen lassen sich nur mit Hülfe des Kehlkopfspiegels erkennen, da Störungen in der Stimmbildung oder bei der Athmung verschiedene Ursachen haben und deshalb nicht ohne Spiegeluntersuchung auf Lähmungen der Kehlkopfmuskeln zurückgeführt werden können. Je nach dem Sitze und der Ursache der Lähmung sind die Kehlkopfmuskeln sämmtlich oder nur theilweise gelähmt. Bei Lähmungen des N. Rekurrens werden fast immer die abducirenden Fasern früher als die adducirenden oder nur jene allein befallen. Die vollständige Rekurrenslähmung ist fast stets einseitig und macht dann ausser Rauheit der Stimme oft gar keine Symptome; nur wenn beide Seiten befallen sind, besteht Aphonie und die Unmöglichkeit zu husten. Bei Lähmungen des N. Laryngeus superior steht der Kehldeckel unbeweglich und die Schlusslinie der Stimmbänder ist leicht wellenförmig. Auf weitere Erscheinungen kann hier nicht eingegangen werden.

Therapie. Die allgemeine Behandlung der Lähmungen der Kehlkopfmuskeln muss sich nach dem Grundleiden richten.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist über myopathische Paralysen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen des Kehlkopfes bisher nichts Sicheres bekannt, obgleich sie auch bei Hausthieren sicher vorkommen mögen. Dagegen beobachtet man um so häufiger bei Pferden, seltener bei anderen Thieren, eine neuropathische Lähmung der sämmtlichen Muskeln einer Seite des Kehlkopfes (Hemiplegia laryngis), welche noch unter dem Namen

Kehlkopfpfeifen, einseitige Kehlkopflähmung

seit langer Zeit in der Thierheilkunde bekannt ist.

Wesen und Vorkommen. Klinisch handelt es sich um eine Athmungsbeschwerde, welche durch eine Verengung in den oberen Luftwegen bedingt und vorwiegend durch ein eigenthümliches, lautes, hörbares, besonders bei der an-

strengenden Bewegung stärker hervortretendes Athmen (Pfeifen) charakterisirt ist. Das Leiden, welches besonders in der gerichtlichen Thierheilkunde eine grosse Rolle spielt, hat auch die Bezeichnungen „Hartschnaufigkeit, Pfeiferdampf, Lungenpfeifen, Roaren". Ausser beim Pferde wird die Krankheit auch bei Wiederkäuern und Hunden, jedoch im Ganzen selten, beobachtet. Nach der gegenwärtigen Erfahrung kommt das Kehlkopfspfeifen am meisten beim englischen Vollblutpferd vor und ferner unter den edleren Pferderassen in Frankreich, Hannover und Holstein, während (nach Flemming) das Leiden in Arabien, Australien, Indien, Egypten, Capland und Südamerika sehr selten vorkommen soll.

Geschichtliches. Wie aus Angaben in der Litteratur hervorgeht, waren die beim Kehlkopfpfeifen auftretenden Krankheitserscheinungen schon im vorigen Jahrhundert ziemlich genau bekannt, allein erst im Beginne dieses Jahrhunderts wurde das Wesen der Erkrankung durch die Kliniker der Thierarzneischule zu Alfort näher studirt und von Dupuy (1830) angenommen, dass der N. rekurrens dabei gelähmt sei. Durch F. Günther wurde dann (1834) in einer eingehenden Arbeit, deren Vorstudien er schon 1823 begonnen hatte, die Aetiologie auch experimentell erforscht. Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat die Krankheit dann eine grössere Zahl von Bearbeitern gefunden.

Aetiologie. Das Leiden wird zunächst bedingt durch eine meist linksseitige Lähmung des Stimmbandes, die wieder eine Folge der meist linksseitigen Rekurrenslähmung ist, wodurch eine Lähmung und Atrophie der Stimmritzerweiterer (hintere und seitliche Ringgiesskannenmuskel M. krikoarytaenoideus posticus und lateralis, linke Hälfte des Quergiesskannenmuskels, M. arytaenoideus transversus, obere und untere Schildgiesskannenmuskel M. thyreo-arytaenoideus superior und inferior) hervorgerufen wird. Meist ist nur der linke Rekurrens erkrankt, selten der rechte oder beide. Versuche von Günther, Gerlach u. A. lehrten, dass die einseitige Durchschneidung des N. rekurrens bei stärkerer Bewegung des Versuchspferdes Kehlkopfspfeifen zur Folge hatte; nach der Durchschneidung beider Nerven treten theils sofort, theils nach einer forcirten Bewegung Erstickungszufälle ein.

Die weiteren Ursachen für die Entstehung der vorwiegend linksseitigen Rekurrenserkrankung können nun nach den bisherigen Ansichten und Erfahrungen sehr verschieden sein. Dass der linke Rekurrens häufiger erkrankt, als der rechte, wird mit Recht, wie beim Menschen, auf die für Läsionen sehr geeignete anatomische Lage (links Lagerung um den Aortenbogen, rechts um die vordere Zwischenrippenarterie) zurückgeführt. Besonders glaubt Martin, dass beim Wachsen des Thieres der linke Rekurrens mehr gezerrt und gereizt wird, als der rechte, weshalb bei ersterem leicht fettige Degeneration eintritt. Damit würde auch die Erfahrung im Einklang stehen, dass am häufigsten Pferde mit langem, dünnem Halse erkranken. Schon Günther sen. erblickte auch in der oberflächlichen Lage des linken Rekurrens ein prädisponirendes Moment, wodurch, wie später Vaerst in gleicher Weise erörtert, Verletzungen der verschiedensten Art leicht hervorgerufen werden können. So können von mechanischen Ursachen Verletzungen des N. rekurrens oder des Vagusstammes durch Stoss, Druck, Zerrung oder Zertrümmerung, zu starkes Anschnallen des Kehlriemens (Spinola) und der dadurch bedingte zur Atrophie führende Druck auf den Stamm des Vagus schliesslich den Muskelschwund herbeiführen. Dasselbe können alle Krankheiten des Kehlkopfes, Halsentzündungen, Schwellung und Entzündung der tiefen Halslymphdrüsen, Neubildungen und Abscesse am Halse im Verlaufe der Vena jugularis, aller Erkrankungen

der Brustorgane (Brustseuche) durch Miterkrankung der betreffenden Nerven oder durch den auf sie hervorgerufenen Druck die Lähmung der Muskeln und somit die Störung hervorrufen. Deswegen dürften in verhältnissmässig seltenen Fällen primäre Erkrankungen der Muskeln selbst in Folge von pathologischen Prozessen an den Knorpeln des Kehlkopfes oder durch Entzündung der Stimmritzenerweiterer die Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln mit ihren klinischen Folgen hervorrufen.

In einigen Fällen scheinen auch Vergiftungen die Ursache der Nervenerkrankung und nachfolgender Muskellähmung werden zu können. Besonders werden die chronische Bleivergiftung, die anhaltende Fütterung der Kichererbse, die Aufnahme von Kirscherbsen, Wicken und Luzerne beschuldigt. So hat in letzter Zeit Liess mehrere Beobachtungen dieser Art gemacht. Doch lehrt die Erfahrung, dass das aus solcher Veranlassung entstehende Kehlkopfpfeifen öfters von selbst wieder verschwindet. Einzelne Autoren glauben, dass es sich bei dem auf diese Weise entstehenden Kehlkopfpfeifen um die Einwirkung von Befallungspilzen handelt. Macdougall beobachtete in Indien nach dem Genusse von Platterbsen — dort „gesse cultivée" genannt — ein enzootisches Auftreten des Kehlkopfpeifens bei Pferden, welches durch die schnelle und heftige Entwickelung der Erscheinungen charakterisirt war. Das Gift soll übrigens durch Kochen der genannten Körnerfrüchte zerstört werden können.

Ganz allgemein ist die Annahme, dass die Vererbung bei der Entstehung des Kehlkopfpfeifens eine bedeutende Rolle spiele. In Staats- wie in Privatgestüten sind Beobachtungen gemacht worden, dass das Kehlkopfspfeifen von den Mutterthieren auf die Jungen übertragen wird, bei welchen es meistens im vierten bis sechsten Lebensjahr auftritt. Keineswegs erfolgt aber die Vererbung immer und in gleich starker Weise, vielmehr bleiben oft die Nachkommen kranker Eltern vollkommen gesund. Erwähnt sei schliesslich noch, dass männliche Thiere und ganz besonders Wallache viel häufiger erkranken als weibliche.

Gelegentlich wird die Erkrankung auch beim Rinde und Hunde (Müller) beobachtet; beim Hunde manchmal im Verlaufe der Staupe; beim Rinde, besonders beim Jungvieh, in Folge schleichender Entzündungen, verbunden mit Schwellung der Kehlkopfschleimhaut (Siedamgrotzky).

Symptome. Verlauf. Ausgang. So lange die erkrankten Thiere sich im Stande der Ruhe befinden oder nur mässig bewegt werden, sind besondere Krankheitserscheinungen meistens nicht wahrzunehmen; nur werden von Einzelnen ein zuweilen auftretender brummender Husten oder brummende Töne als verdächtig gehalten. Werden die Pferde aber in stärkere Gangart gebracht oder im Zugdienst (besonders bergauf) erheblich angestrengt, so zeigt sich ein gewöhnlich nur bei der Inspiration bemerkbares und erst in höheren Graden auch bei der Exspiration auftretendes hörbares Athmen verschiedener Art. Es sind eigenthümlich pfeifende, keuchende oder brüllende oder auch schnarchende, giemende, rohrende Geräusche, welche bei fortgesetzter Bewegung immer stärker und lauter werden, dagegen langsam (6—8 Minuten) oder schnell (nach 1—2 Minuten) wieder verschwinden, sobald die Thiere zur Ruhe kommen oder jede anstrengende Thätigkeit eingestellt wird. Meist gleichzeitig mit dem Auftreten des hörbaren Athmens wird die Ath-

mung selbst immer angestrengter und schwerer, die Pferde reissen die Nasenlöcher auf, machen heftige Flankenbewegungen und bekommen schliesslich vollkommene Erstickungszufälle. Bei sehr heftigen Athembewegungen kann man auch zuweilen eine Mitbewegung des Afters beobachten.

Der laute laryngeale Inspirationston (Stenosengeräusch) entsteht vorwiegend dadurch, dass der Giesskannenknorpel der gelähmten Seite sich gegen das Innere der Kehlkopfhöhle senkt und die Stimmritze wegen der vollkommenen oder unvollkommenen Lähmung des entsprechenden Stimmbandes nicht hinreichend geöffnet werden kann. Je mehr das Stimmband erschlafft, um so tiefer wird der Ton ausfallen, weil die Anzahl der Schwingungen in der Sekunde eine geringere sein wird. Als ein wichtiges Zeichen dafür, dass das Rohren (Pfeifen u. s. w.) ein Folgezustand der Muskelatrophie ist, kann man das künstliche Hervorbringen dieses Geräusches betrachten durch einen Druck auf den linken Giesskannenknorpel, wobei sich derselbe viel leichter eindrücken lässt, als an der gesunden Seite. Andrerseits kann man, als ein ebenfalls sehr bemerkenswerthes Symptom, das Stenosengeräusch auch plötzlich zum Verschwinden bringen, sobald die bei der forcirten Bewegung in der Regel weit geöffneten Nüstern so zusammengedrückt werden, dass nur ein schwacher, der verengerten Stimmritze entsprechender Luftstrom eingeathmet werden kann. Bemerkt sei noch, dass das Stöhnen und Keuchen, welches sich bei stärkerer Bewegung der kehlkopfspfeifenden Pferde zeigt, Exspirationsgeräusche sind, welche durch das plötzliche Oeffnen der vorher verengten Stimmritze unter Mitwirkung der Bauchpresse hervorgebracht werden. Bemerkenswerth ist auch noch der zuweilen in der Ruhe, meist jedoch während und nach forcirter Bewegung auftretende eigenthümliche „brummende“ oder „schlotternde“ Husten und das zuweilen bei Kehlkopfspfeifen erkennbare „heisere“ Wiehern. Der eigenthümliche Husten wird darauf zurückgeführt, dass bei der auf die gewaltsame Exspiration folgenden Inspiration das erschlaffte Stimmband vibrirt. Bei der mit Hülfe des von Polansky und Schindelka konstruirten Laryngoskops vorgenommenen endoskopischen Untersuchung des Kehlkopfes ist dann sowohl die Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes, wie auch eine Schiefrichtung des Stimmbandes und Kehlkopfes nachzuweisen.

Verlauf. Die Entwickelung des Leidens erfolgt in den allermeisten Fällen allmählich; eine schnelle Entstehung ist wegen der dem Kehlkopfsleiden vorwiegend zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen, die einige Zeit zu ihrer Ausbildung gebrauchen, nicht möglich. Nur dann, wenn es sich, wie bei den durch Vergiftung hervorgerufenen Fällen, mehr um vorübergehende funktionelle Störungen handelt, wird auch ein mehr plötzliches Auftreten der klinischen Erscheinungen möglich sein. Die sich gegenüberstehenden Erfahrungen, welche in neuerer Zeit in der Litteratur über die Zeit des Entstehens des Kehlkopfleidens mitgetheilt sind, finden hierdurch wohl ihre beste Aufklärung. Das Leiden kann bei vorsichtigem Gebrauche und geringer Entwickelung lange Zeit ohne erhebliche Gebrauchsstörung vorhanden sein. In höheren Graden, die im Ganzen seltener sind, wird jedoch schon ein mässiger Gebrauch wegen eintretender hochgradiger Dyspnoë unmöglich. Wie Dieckerhoff bemerkt, wird in einzelnen Fällen die Bewegung des Kehlkopfes durch die Hypertrophie und Funktionssteigerung der rechtsseitigen Ring-

giesskannenmuskel bald mehr, bald minder gut kompensirt. „Die Kompensation kann so vollkommen sein, dass selbst bei totaler Atrophie der linksseitigen Muskulatur die betreffenden Pferde in anhaltendem Trabe oder in schwerem Zugdienst arbeiten können, ohne dass sich das laute Laryngealgeräusch einstellt. Wenn dagegen die kompensatorische Hypertrophie der Muskeln an der rechten Seite ungenügend ist oder ganz fehlt, so erlangt die Störung stets einen höheren Grad." Nicht selten stellt sich im weiteren Verlaufe eine mit sog. „chronischem Kehlkopfhusten" verbundene Laryngitis chronika sicca, Bronchialkatarrh oder auch Lungenemphysem ein. Im Uebrigen bleibt das Allgemeinbefinden der Thiere im weiteren Verlaufe des Leidens meist ungestört, nur bei ganz unzweckmässigem Gebrauche kann plötzlicher Tod durch Asphyxie eintreten.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen betreffen vorwiegend den Nervus rekurrens sinister und damit im Zusammenhange stehend die Atrophie der von diesem Nerven versorgten Kehlkopfmuskeln und die Verschiebung der Giesskannenknorpel. Bei der halbseitigen Atrophie, welche mikroskopisch eine fettige Degeneration darstellt, sind die Muskeln der kranken Seite bleich, blassroth oder lehmfarben und sehr dünn, gegenüber den dunklen und stark entwickelten der gesunden Seite. Vorwiegend sind die hinteren Ringgiesskannenmuskeln befallen. Der linke Giesskannenknorpel ist nach innen gerichtet. Der Nervus rekurrens der betreffenden (in der Regel linken) Seite erscheint atrophirt und von blassgelber (fettig-degenerirt) Farbe. Selten ist die Atrophie rechtsseitig oder beiderseitig. Die Lungen sind vielfach emphysematös. Sind besondere Ursachen (Geschwülste, Pleuritis u. dergl.) für die Entstehung des Leidens entscheidend gewesen, so wird man natürlich auch entsprechende Befunde in der Brusthöhle machen müssen.

Diagnose. Zunächst ist hinsichtlich der Verwechselung mit anderen Vorkommnissen und Krankheitszuständen zu erwähnen, dass besonders Reitpferde oft beim Galopp im Augenblick der Exspiration ein mehr stossweise erfolgendes Schnieben und Brausen vernehmen lassen, welches mit dem Neigen des Kopfes und Niedersetzen der Vordergliedmassen zusammenfällt. Es ist dies eine Spielerei. Ebenso kann durch zu starkes Anziehen des Kehlriemens, durch kurzes gegen die Trachea drückendes Kummt, sowie durch zu starkes Heranziehen des Kopfes an die Brust bei Pferden mit engem Kehlgange und starkem Unterkiefer gelegentlich ein lautes dyspnoëisches Geräusch bei starker Bewegung der Thiere hervorgerufen werden, welches mit dem Kehlkopfpfeifen verwechselt werden kann. Ferner kann durch anderweitig hervorgerufene Stenosen in den Luftwegen ein dem Kehlkopfpfeifen ähnliches Rohren erzeugt werden; so u. A. bei Verengerungen der Nasenhöhle, Choanen, der Rachenhöhle und des Kehlkopfes in Folge erheblicher katarrhalischer Schwellungen der Schleimhaut (Druse, Angina, Rotz) oder in Folge von Neubildungen (Polypen, Cysten) oder Frakturen, Luftsackanschwellungen, angeborenen Deformitäten der Luftröhre und des Kehlkopfes u. dergl.

Für die Untersuchung der Pferde auf das Vorhandensein des Kehlkopfpfeifens ist daher erforderlich, dass die Thiere keine fieberhaften Erscheinungen, keine katarrhalischen Affektionen, keine Drüsenschwellungen im Kehlgange, keine Anschwellungen oder Schmerzen am Halse zeigen, dass das Fressen und Schlucken

ungestört erfolgt und kein zu enger Kehlriemen oder bei Zugpferden kein zu enges Kummt verwendet wird. Auch wird darauf zu achten sein, dass nicht nach stattgehabter Tracheotomie Verengerungen der Luftröhre eingetreten sind. Man wird deshalb vor der Bewegung der Thiere, sei es unter dem Reiter oder im Wagen, eine sehr gründliche Untersuchung ev. auch mit Hülfe des Laryngoskops vornehmen müssen. Ist das Rohren schon während der Ruhe bemerkbar, so wird man bei der Bewegung ermitteln, ob es zu- oder abnimmt. Die Bewegung selbst muss im Kreise und in nicht allzu grosser Entfernung von dem untersuchenden Sachverständigen stattfinden.

Prognose. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die einseitige Kehlkopflähmung unheilbar, wenn auch geringere Grade bei Pferden lange Zeit bestehen können, ohne eine erhebliche Gebrauchsverminderung herbeizuführen. In höheren Graden werden zunächst Reitpferde, dann aber auch Arbeits- und Wagenpferde mehr oder weniger entwerthet.

Therapie. Eine Heilung des Leidens ist besonders dann beobachtet, wenn die Entstehung auf Vergiftungen oder entzündliche Prozesse in der Brusthöhle zurückzuführen ist. Bei der einseitigen Kehlkopflähmung hat neuerdings Moeller nach dem Vorgange von K. Günther und Stockfleth versucht, durch operative Entfernung eines Theiles oder des ganzen linken Giesskannenknorpels die Ursache der Athembehinderung zu entfernen. Doch ist der Erfolg in vielen Fällen zweifelhaft und meist kein dauernder gewesen. Ebenso haben länger fortgesetzte Gaben von Arsenik und Jodkalium sowie die Anwendung der Elektrizität nicht den gewünschten Erfolg gehabt. Von anderer Seite sind Strychnin- und Veratrininjektionen (0,05 bis 0,1 Strychninum nitricum subkutan pro dosi et die) alle zwei Tage in der Umgebung des Kehlkopfes empfohlen worden. Ich selbst habe manchmal mit scheinbar gutem Erfolge Kochsalzlösung (1,0—2,0 : 10,0 Aqua) 1—2 Wochen täglich subkutan angewendet. Unter dauernder Anwendung eines Tracheotubulus lassen sich selbst hochgradige Kehlkopfspfeifer noch lange Zeit gebrauchsfähig erhalten. Beim Rinde werden scharfe Einreibungen, längere Zeit unterhalten, mit günstigem Erfolge benutzt. Für die Prophylaxe wird man die Ausschliessung der erkrankten Pferde von der Zucht herbeizuführen haben.

Gerichtliche Thierheilkunde. In der gerichtlichen Thierheilkunde werden zahlreiche, fieberlose, chronische Krankheitsprozesse in den Respirationswegen, wobei eine mit einem Athmungsgeräusch verbundene Athembeschwerde auftritt, als „Pfeifendampf", „Hartschnaufigkeit" bezeichnet. Der oben beschriebene Krankheitsprozess (einseitige Stimmbandlähmung) ist einer der wichtigsten Ursachen des Zustandes. Wie schon bei der Differentialdiagnose erwähnt, können auch zahlreiche andere Zustände das Kehlkopfpfeifen erzeugen. Bis zum Inkrafttreten des neuen bürgerlichen Gesetzbuches sind für den Pfeifedampf noch folgende Gewährszeiten in Geltung: 4 Tage in Hamburg, 9 Tage im Elsass-Lothringen und in Frankreich; 14 Tage im Grossherzogthum Hessen, Kurhessen, Frankfurt a. M., Belgien; 15 Tage im Königreich Sachsen; 20 Tage in der Schweiz.

5. Krampf der Kehlkopfmuskeln. Stimmritzenkrampf. Spasmus glottidis. (Laryngismus stridulus[1]). Asthma Milleari. Asthma thymicum.) Beim Menschen kommt Stimmritzenkrampf meist nur bei rhachitischen Kindern bis zum dritten Lebensjahre vor. Früher wurde angenommen, dass Schwellungen der Thymusdrüse (Asthma thymicum) oder der Bronchialdrüsen durch Druck auf den Rekurrens das Leiden hervorrufen. Jetzt nimmt man an, dass es sich um abnorme Reflexvorgänge handelt bei erblich oder durch Rhachitis

[1]) strido — strideo — pfeifen.

neuropathischen Kindern. Von den Erscheinungen sei erwähnt, dass die Kinder plötzlich wenige Minuten dauernde Anfälle von krampfhafter Verengerung oder Verschliessung der Stimmritze mit völligem Athemstillstand bekommen. Die Anfälle kehren oft nach wenigen Stunden, oft nach längerer Zeit wieder und können schliesslich wieder vollkommen verschwinden oder durch Erstickung zum Tode führen. Für die Behandlung ist in den meisten Fällen erforderlich, die zu Grunde liegende Rhachitis zu behandeln und für gute Ernährung, regelmässiges Baden, kühle Waschungen zu sorgen. Von inneren Mitteln wird Bromkalium (0,2—0,5 1 2 mal in Baldrianthee), ferner Chloralhydrat (1.0—2,0 : 120.0), Moschus (Tinkt. Moschi 1—2 stündlich 10 Tropfen) empfohlen. Im Anfalle selbst bespritzt man das Kind mit kaltem Wasser, macht kühle Uebergiessungen, Hautfrottirungen u. dgl.

Bei Thieren ist Stimmritzenkrampf eine im Ganzen seltene Erscheinung. Sowohl in älterer wie in neuerer Zeit sind einzelne Fälle beim Pferde beschrieben worden. Trumbower sah Kehlkopfskrampf bei mehreren Pferden eintreten. von welchen zwei starben. Bei der Sektion waren alle Organe gesund, nur die Muskeln des Kehlkopfes waren stark hyperämisch. Die erkrankten Thiere hatten drei Wochen ein Haferstoppelfeld beweidet und Trumbower nimmt an, dass es sich um die toxische Wirkung von Pilzen handelt, welche die Pferde mit der Nahrung aufgenommen haben.

6. Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe. Beim Menschen sind Sensibilitätsstörungen der Kehlkopfschleimhaut vorwiegend im Gebiete des N. laryngeus superior (Epiglottis und obere Kehlkopfhöhle bis zur Stimmritze) beobachtet worden, nur in selteneren Fällen in dem vom N. rekurrens versorgten unteren Kehlkopfabschnitte. Man beobachtet sie bei hysterischen und bei diphtherischen Lähmungen, sowie bei Bulbärparalyse. Es zeigt sich sowohl Unempfindlichkeit bei der Berührung der einzelnen Kehlkopfstheile mit der Sondenspitze, wie auch die Würg- und Hustenreflexe aufgehoben sind. Sehr leicht entsteht durch Aspiration von Speisetheilen in die Luftröhre und in die Lungen Bronchitis und Pneumonie.

Bei Thieren fehlt es bisher an sicheren Beobachtungen über solche Sensibilitätsstörungen.

7. Neubildungen im Kehlkopfe. Beim Menschen sind von sog. gutartigen Geschwülsten zu nennen: Schleimhautpolypen (im Ganzen selten), Papillome (papilläre Fibro-Epitheliome), knotige Fibrome. Sehr selten sind Lipome, Myxome, Chondrome, Angiome. Unter den bösartigen Geschwülsten sind Sarkome und maligne Lymphome selten. Dagegen kommen häufig primäre Karcinome, besonders Plattenepithelkrebs mit starker Tendenz zur Verhornung vor. Sehr selten kommen auch Sklerome im Larynx vor und bedingen Stenosen.

Bei Thieren sind zunächst rotzige Neubildungen im Kehlkopfe des Pferdes und tuberkulöse beim Rinde und Hunde zu erwähnen, wobei die letzteren manchmal die Umgebung des Kehlkopfes in Mitleidenschaft ziehen. Ziemlich häufig sind im Kehlkopfe des Rindes haselnuss- bis hühnereigrosse aktinomykotische Geschwülste, besonders an der Kehldeckelbasis (Kitt) anzutreffen. Von hier aus finden oft Aspirationen in die Lunge statt.

Es kommen ferner gelegentlich Cysten, Lipome und Lymphosarkome sowohl beim Pferde, wie auch beim Rinde und Hunde vor. Bei einem Rinde, welches unter dem Verdachte der Tuberkulose getödtet wurde, fand ich im Kehlkopfe ein wallnussgrosses Sarkom. Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei alten Thieren eine Umwandlung des Knorpelgewebes in Knochengewebe stattfindet. An den Luftröhrenringen alter Thiere (Hunde, Pferde) beobachtet man oft eigenthümliche knöcherne Auswüchse.

8. Parasiten im Kehlkopfe. Beim Menschen und bei Thieren (Schwein) sind als wichtigste Parasiten die Trichinen zu nennen, welche sich in den Muskeln des Kehlkopfes ansiedeln.

III. Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

1. Akuter Katarrh der Trachea und der Bronchien.

Tracheitis und Bronchitis katarrhalis akuta. Tracheobronchitis akuta. Bronchitis kapillaris.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Der akute Katarrh der grösseren Luftwege (Trachea und Bronchien) kommt sehr häufig vor und wird auf Erkältung (Einathmung kalter feuchter Luft), Einwirkung mechanischer (Staub) oder chemischer (giftiger) Gase zurückgeführt. Sehr häufig kommt eine Bronchitis im Verlaufe akuter und chronischer Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus, Diphtherie vor. Schliesslich kommt auch eine bestimmte Disposition bei einzelnen (vollblütigen) Personen und eine bestimmte Jahreszeit in Betracht.

Symptome. Zunächst zeigt sich Husten mit einem anfänglich spärlichen, später mehr reichlichen Auswurf. Oft bestehen auch Schmerzen in den Brustmuskeln. Fieber ist meistens gering und das Allgemeinbefinden nur mässig gestört. Beim Katarrh der feineren Bronchien (kapilläre Bronchitis), welcher selten vom primären Bronchialkatarrh der Erwachsenen sich entwickelt und vorwiegend bei geschwächten Personen (Kindern und Greisen) vorkommt, zeigt sich erhebliches, unregelmässiges Fieber, Athembeschleunigung, heftiger Husten, später beschleunigter kleiner Puls; im weiteren Verlaufe können tödtlich endende lobuläre Pneumonien auftreten; es ist jedoch auch in schwereren Fällen und nach vielwöchiger Dauer Genesung möglich.

Therapie. Prophylaktisch ist Abhärtung erforderlich; kalte Abreibungen. Leichte Fälle machen Zimmer- oder Bettaufenthalt nöthig; ev. Priessnitz'sche Umschläge um die Brust. Innerlich heisse Milch mit Selterswasser oder Emser Wasser. Gegen den Husten wird Kodeïn oder Morphium und, wo gleichzeitig die Expektoration angeregt werden soll, auch Liqu. Ammon. anis oder Tinkt. Opii benzoika verordnet. Bei der kapillären Bronchitis sind laue Vollbäder mit kühleren Uebergiessungen oder kurz dauernde Einwickelungen in ein nasses Tuch zweckmässig. Daneben Wein und gute Ernährung.

b) Bei Thieren.

Man kann die Katarrhe der Luftröhre und Bronchien unterscheiden nach dem Verlaufe in einen akuten und chronischen Katarrh, nach dem vorwiegenden Sitze in Katarrhe der oberen und unteren (feineren) Bronchien (Bronchitis und Bronchiolitis), je nach der Entstehungsweise in primäre und sekundäre, und je nach dem producirten Sekrete in seröse, schleimige, eitrige, fötide u. s. w.

Aetiologie. Bei Thieren kommt ein akuter Bronchialkatarrh am häufigsten beim Pferde, dann auch beim Hunde und am seltensten beim Rinde vor. Dabei sind die Formen der Bronchitis je nach der Thierart, je nach der Intensität und

der Art der Ursache sehr verschieden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nicht um eine auf die Trachea und Bronchien beschränkte Affektion, wenigstens kommen so leichte Erkrankungen seltener zur Behandlung — sondern meistens ist auch gleichzeitig der Kehlkopf miterkrankt und es ist dann bei leichteren Graden der Erkrankung die Bezeichnung „Katarrh der oberen Luftwege“ in Gebrauch. Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren die Ursachen sehr verschieden. Als prädisponirende Umstände werden Aufenthalt der Thiere (besonders Pferde) in zu warmen Stallungen, schlechter Nährzustand, schwächliche Konstitution, und jugendliches Alter beobachtet. Bei Hinzutritt einer starken Abkühlung (im Frühjahr und Herbst besonders), plötzlicher Einathmung feuchter, nasskalter, rauher Luft zeigt sich dann der Bronchialkatarrh. Wie beim Menschen können dann auch direkte mechanische und chemische Reize den Katarrh hervorrufen. Vorwiegend sind es dann das gelegentliche Einathmen giftiger Gase, oder durch Pilze oder Staub stark verunreinigte Luft bei der Verabreichung sehr staubigen oder mit Pilzen (Rost- und Brandpilze) stark besetzten Futters. In gleicher Weise entsteht auch der akute Bronchialkatarrh besonders bei Pferden und Hunden beim Eintritt von verabreichten reizenden Medikamenten in die Luftröhre. Sekundär wird die akute Bronchitis im Verlaufe zahlreicher Infektionskrankheiten beobachtet, beim Pferde im Verlaufe der Brustseuche, Influenza, im Verlaufe des Rotzes, sowie bei Milzbrand und Pocken; bei Hunden im Verlaufe der Hundestaupe. In vielen Fällen pflanzt sich auch ein Katarrh der Nase und des Kehlkopfes auf die Luftröhre fort.

In den letzten Jahren ist sowohl beim Pferde und Rinde, wie auch beim Hunde eine seuchenartig auftretende Bronchitis unter dem Namen „epizootischer Katarrh der Luftwege“ wiederholt beobachtet und beschrieben worden. Auf diese Vorkommnisse ist bereits S. 157 hingewiesen worden.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben, wie beim Menschen. Falls erhebliche und besonders infektiöse Ursachen die Erkrankung hervorgerufen haben, so wird gleich beim Beginne derselben mehr oder weniger erhebliches Fieber zu beobachten sein; besonders wichtig ist jedoch der anfänglich mehr trockene und schmerzhafte, später mehr feuchte, und auch mit schleimigem oder eitrigem Auswurf verbundene Husten. Dazu gesellt sich auch Athembeschwerde. Bei der Auskultation der Lunge sind pfeifende, schnurrende, sog. Rasselgeräusche besonders auf der Höhe der Inspiration nachweisbar; während im Uebrigen die Perkussion nichts Abnormes ergiebt. Ist nach einigen Tagen viel Sekret in den Bronchien angehäuft, so vernimmt man bei der Auskultation sog. gross- oder kleinblasige (feuchte) Rasselgeräusche. Sind, besonders bei Hunden, die kleineren Bronchien ergriffen, so ist der Hustenreiz stärker, die Athembeschwerde erheblicher und bei der Auskultation ist auf der Höhe der Inspiration Knisterrasseln wahrnehmbar.

Der Verlauf des Leidens ist abhängig von der Entstehungsursache. In der Mehrzahl der Fälle sind die Thiere in 1—2 Wochen wiederhergestellt. Bei Hunden sieht man jedoch oft noch nach der 2.—3. Woche tödtlichen Ausgang, in Folge von katarrhalischer Pneumonie eintreten. Schliesslich geht der akute Bronchialkatarrh auch in manchen Fällen in den chronischen über.

Therapie. Bei Hunden kann man im Beginne der Erkrankung ganz zweckmässig Priessnitz'sche Umschläge um den ganzen Brustkorb machen, welche 2—3 stündlich erneuert werden. Weniger zweckmässig und mehr umständlich sind die Inhalationen von Wasser- und Terpentindämpfen. Dagegen kann man bei Pferden solche Inhalationen, wozu Kreolin, Lysol, Theer, Kochsalz, Karbolsäure, Terpentinöl verwendet wird, ausführen, weil diese Thiere im Stalle gehalten werden können. Daneben ist in den meisten Fällen eine innere Behandlung vortheilhaft. Pferden gebe ich stets mit Nutzen Kali chlorikum täglich einen Esslöffel in einem Stalleimer Wasser. ferner wird Salmiak (8—15,0 pro dosi), Brechweinstein (2,0—5,0) benutzt und bei starkem Hustenreiz eine subkutane Morphiuminjektion gemacht. Hunden giebt man bei sehr schmerzhaftem Husten Apomorphinum hydrochlorikum (0,005—0,01 : 50 Aqua alle drei Stunden einen Esslöffel) oder auch Aqu. Amygd. amarum. oder Kodeïn (0,5 : 150). Ferner werden bei Hunden noch folgende Arzneimischungen empfohlen: Kali jodat. 2,0—4,0 Aqu. dest. 150,0 dreimal täglich einen Esslöffel, besonders bei den schwereren Formen; ferner, bei starker Sekretion und mangelhafter Expektoration: Acid. benzoic. 0,2 Sacch. alb. 0,5 D. t. dos. X täglich 2—3 mal ein Pulver; oder Inf. Rad. Senegae 10,0 : 150,0 Syrup. Althaeae 10,0 dreimal täglich einen Esslöffel voll. Bei sehr hohem und anhaltendem Fieber wird auch Antipyrin (0,5—1,0) oder Antifebrin (0,25 g) Verwendung finden können.

Bei allen Thieren ist neben der medikamentösen Behandlung ein sauberer, gut gereinigter und desinfzirter Aufenthaltsraum, Ruhe und leicht verdauliche Nahrung erforderlich.

2. Chronischer Bronchialkatarrh. Bronchitis katarrhalis chronika.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Der chronische Bronchialkatarrh entsteht zunächst bei dauernder Einwirkung der für den akuten Katarrh angegebenen Schädlichkeiten, ferner im Verlaufe chronischer Herz-, Lungen- und Nierenleiden, bei Lungenemphysem u. s. w.

Symptome. In geringeren Graden zeigt sich besonders morgens Husten mit geringem, zähem, selten reichlichem Auswurf. Bei sehr langer und oft viele Jahre sich erstreckender Dauer des Katarrhs können besonders Nachts dyspnoeische Erscheinungen auftreten und auch die kleineren Bronchien in Mitleidenschaft gezogen werden. Je nach der Qualität des Auswurfs und den auskultatorischen Ergebnissen hat man auch einen trockenen Katarrh, eine Bronchoblennorrhoë und einen pituitösen Katarrh — Asthma humidum — unterschieden, wobei die letztere Form meist nur bei Schrumpfniere beobachtet wird. Die chronische Bronchitis kann im weiteren Verlaufe zu Herzerweiterung, Emphysem, Bronchiektasien und Atelektase führen.

Therapie. Zur Behandlung ist zunächst Aufenthalt in möglichst reiner Luft und in einem günstigen Klima erforderlich. Daneben gute Ernährung, zweckmässige Hautpflege, Brunnenkuren (Ems, Salzbrunn), auch Milch-, Molken- und Traubenkuren. Bei starker Absonderung werden auch Inhalationen von Terpentin-

dämpfen benützt. Innerlich wird Ipekakuanha, Jodkalium, Terpin, Senega und Kampher verwendet. Bei sekundären Bronchialkatarrhen sind Digitalis, Koffeïn und auch Diuretika in Gebrauch und ist das Grundleiden überhaupt einer besonderen Behandlung zu unterziehen.

b) Bei Thieren.

Wie beim Menschen, so werden auch bei Thieren verschiedene Formen der Bronchienerkrankung unter der Bezeichnung „chronischer Bronchialkatarrh“ zusammengefasst. Anatomisch können dabei entweder vorwiegend die Schleimhaut, die Muskulatur, das peribronchiale Gewebe, die grösseren oder kleineren Bronchien vorwiegend betroffen werden.

Aetiologie. Zunächst ist wieder, wie beim Menschen, so auch bei Thieren, eine gewisse Disposition für chronische Bronchialkatarrhe besonders bei jugendlichen oder durch andere Krankheiten und mangelhafte Ernährung geschwächten Thieren nachzuweisen. Dazu treten dann die bei der akuten Bronchitis erwähnten oder direkt eine vorangegangene akute Bronchitis als besondere Ursachen. Ein chronischer Katarrh und Ektasie der mittelgrossen und kleinen Bronchien entsteht (nach Dieckerhoff) bei Pferden besonders auch nach anhaltender Arbeit in schneller Gangart wegen der dadurch bedingten dauernden übermässigen Belastung der Respirationsthätigkeit. Dass durch Verfütterung schlechten Heues die Krankheit entstehen kann, ist nicht erwiesen. Dagegen kommt, wie beim Menschen, besonders eine chronische Bronchiolitis vor im Verlaufe zahlreicher anderer Krankheiten, besonders der Druse, Brustseuche, Chlorose, Lungenemphysem, Herzfehlern; in dem letzteren Falle kann die Krankheit schon in wenigen Wochen zu einer chronischen, unheilbaren Athembeschwerde sich entwickeln und dadurch eine Form der sog. Dämpfigkeit (siehe diese) veranlassen. Im Verlaufe der Herz- und Lungenkrankheiten sind es die Zirkulationsstörungen, Rückstauung des Blutes nach den Lungen, welche den chronischen Katarrh bedingen sollen. Schliesslich können auch Parasiten die Ursache des chronischen Bronchialkatarrhs werden (man vergleiche: verminöse Bronchitis).

Symptome. Im Wesentlichen beobachtet man dieselben Erscheinungen, wie beim akuten Katarrh; dabei zeigen sich Husten und Athembeschwerde je nach Gebrauch, Ernährung und Aufenthalt der Thiere in verschiedenem Grade. Wie beim Menschen ist mit der Athembeschwerde auch Sekretabsonderung (feuchter Dampf) oder keine Absonderung (trockener Dampf) verbunden. Bei der Auskultation findet man in erheblichen Fällen bei vorhandener Sekretion Rasselgeräusche. Sind bei dem chronischen Katarrh der Pferde vorwiegend die kleineren Bronchien erkrankt, so zeigt sich neben schnell eintretender Athembeschwerde schon nach leichter Arbeit allgemeiner Schweissausbruch. Es vergeht dann meistens eine halbe bis eine Stunde bis die Thiere sich wieder vollkommen beruhigt haben. Während die Perkussion nichts Abnormes ergiebt, findet man bei der Auskultation trockene Rasselgeräusche. Das Allgemeinbefinden der Pferde ist im Uebrigen nicht gestört.

Der weitere Verlauf kann Wochen und Monate dauern, führt jedoch sehr selten zum Tode. Vielfach entwickeln sich dagegen Bronchiektasien oder ein alveo-

läres Lungenemphysem (eine der vielen anatomischen Ursachen für die sog. Dämpfigkeit). Eine Heilung tritt selten ein. Sind die mittleren und kleineren Bronchien Sitz der Erkrankung, so kann ein sog. substantielles Lungenemphysem, auch bei fortgesetzter erheblicher Arbeitsleistung eine schleimig-eiterige Bronchitis und Brochiolitis mit erheblichem Rückgang in der Ernährung zur Entstehung kommen. In einzelnen Fällen und begünstigt durch Aufnahme zu voluminöser Nahrung, übermässige Anstrengung werden auch die Erscheinungen eines Bronchialasthmas beobachtet. Beim Vorhandensein grösserer Bronchiektasien zeigt sich dann auch meist ein stark zersetzter und übelriechender Auswurf und bei der Perkussion der betreffenden Stelle ein scharf umschriebener tympanitischer Ton.

Anatomischer Befund. Bei gestorbenen Thieren findet man neben der entzündlich geschwollenen, mit Schleim oder Eiter bedeckten Schleimhaut der mittleren oder kleineren Bronchien eine Verdickung und kleinzellige Infiltration. Manchmal kommen auch (nach Dieckerhoff) multiple, hirsekorn- bis erbsengrosse, auf dem Durchschnitt graue, im Centrum oft verkäste und verkalkte Knötchen vor — Peribronchitis nodosa oder nodularis chalikotika genannt, welche nicht selten mit Rotzknötchen verwechselt werden können. Die leichte Ausschälbarkeit des Inhalts spricht für erweiterte Bronchien (Schütz). Die Bronchiektasien, welche cylindrisch, sack- und spindelförmig sein können, erreichen auch manchmal die Grösse eines Hühnereies. Daneben finden sich die Zeichen von Emphysem und eines Bronchialkatarrhs. Bei der chronischen Bronchiolitis sind meist beide Lungen von einer diffusen fibrösen Peribronchitis befallen. Beim chronischen Katarrh der mittelgrossen Bronchien ist die Bronchialschleimhaut entzündlich verdickt und mit Schleim bedeckt. An den erweiterten Stellen ist die Schleimhaut auch oft atrophisch. Bei längerem Bestehen dieses Zustandes ist auch fibröse Wucherung des peribronchialen Gewebes vorhanden.

Diagnose. Die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Bronchitis bietet oft erhebliche Schwierigkeiten; ist jedoch auch für die Praxis ohne wesentliche Bedeutung. Dagegen wird man eine Verwechselung mit akuten Respirationskrankheiten und chronischen Herzleiden vermeiden müssen.

Therapie. Die Behandlung ist meist aussichtslos und daher vorwiegend auf zweckmässige Ernährung und entsprechende Haltung der Thiere zu beschränken. In einzelnen Fällen ist Arsenik (Acid. arsenik. 0,5—0,75 mit Stib. sulfur. aurant. und Stib. sulfur. nigr. aa 10,0 pro die mit dem Futter zu verabreichen) sowie beim chronischen Katarrh der grösseren Bronchien, neben der Verabreichung von Expektorantien (Stib. sulf. aurant., Tart. stib., Ammon. chlorat.) die tracheale Injektion von adstringirenden und desinfizirenden Arzneien versucht worden. Der Erfolg ist jedoch in diesem Falle, wie auch bei der subkutanen Anwendung von Physostigmin und Pilokarpin (0,1), wobei Friedberger-Fröhner in einem Falle tödtlichen Ausgang beobachtete, zweifelhaft.

Bei Hunden sind Terpin, Ichthyol, Thiol in Dosen von 0,2—0,5 täglich in Gebrauch. Müller fand Terpin (Terpin. hyd. Spirit. Aqu. destill. Syrup. Menth. aa 50,0 täglich mehrere Esslöffel zu geben) sehr zweckmässig. Ferner Karlsbadersalz, Natrium bikarbonikum zweimal täglich eine Messerspitze in warmem Wasser. Sehr oft treten jedoch Recidive ein.

Gerichtliche Thierheilkunde. Für die Beurtheilung pro foro ist darauf hinzuweisen, dass bei angekauften Pferden, welche unmittelbar nach der Uebergabe chronischen Bronchialkatarrh zeigen, die Frage der nachfolgenden Entstehung der Dämpfigkeit in Erwägung zu ziehen ist. Ebenso ist in allen Fällen chronischen Katarrhs der mittleren und kleineren Bronchien die dauernde Werthverminderung der Pferde, dabei aber auch gleichzeitig zu beachten, dass der meist unheilbare Krankheitszustand selten direkt zum Tode führt. In vielen Fällen können die Thiere noch jahrelang bei mässiger Arbeit gebraucht werden. Am ungünstigsten sind Fälle mit nachweisbaren grösseren Bronchiektasien zu beurtheilen.

3. Verminöse Bronchitis. Lungenwurmkrankheit.

Definition. Verbreitung der Krankheit. Zahlreiche meist zu den Nematoden gehörige Parasiten gelangen in die Luftröhre und in die Bronchien vieler Thiere und erzeugen hier einen dauernden Bronchialkatarrh, welcher in Bronchitis und katarrhalische Broncho-Pneumonie übergehen und schliesslich mit tödtlicher Kachexie enden kann. Besonders häufig werden junge Thiere und darunter Lämmer und Kälber sehr oft seuchenartig ergriffen. In Marokko sollen (nach Carnet) in einzelnen Jahren die Hälfte aller Schafe und ein Drittel der Rinder an der seuchenartig auftretenden Krankheit zu Grunde gehen. Seltener, wenn auch in einzelnen Gegenden oft sehr verbreitet, wird die Krankheit bei jungen Rindern beobachtet. Gelegentlich sind auch derartige Epizootien bei Rehen, Hirschen, Gemsen, Hasen und Wildschweinen beobachtet worden. In jüngster Zeit beobachtete Csokor eine Lungenwurmseuche bei Hasen (von den Jägern Hasencholera genannt), bedingt durch Strongylus kommutatus s. retrotraeformis. Nach einem Bericht von Hertwig waren in Berlin unter 275 049 in einem Jahre geschlachteten Schafen 788 und unter 419 848 in derselben Zeit geschlachteten Schweinen 3237 mit Lungenwürmern behaftet.

Ausser bei Schafen, Rindern und Schweinen werden Lungenwürmer noch häufig bei Ziegen, Hirschen, Rehen, Gemsen und Hasen sowie gelegentlich bei Pferden, Hunden, Katzen, Mardern, Vögeln, Reptilien und Amphibien und auch beim Menschen beobachtet.

Aetiologie. Man kann sagen, dass jede Thiergattung ihre eigenen Lungenwürmer hat. Beim Menschen ist es Strongylus paradoxus; beim Schaf sind es: Strongylus filaria, ausserdem Strongylus paradoxus, kommutatus, Pseudalius kapillaris und — besonders bei afrikanischen Hammeln — Str. minutissimus (vergl. S. 314—319); bei der Ziege und beim Kameel: Str. filaria; beim Rind: Str. mikrurus; beim Schwein: Str. paradoxus; beim Pferd und Esel: Str. mikrurus; beim Hund: Str. bronchialis kanis (Filaria tracheo-bronchialis); bei der Katze, beim Hasen und Kaninchen: Str. kommutatus; ferner Syngamus primitivus und Syngamus trachealis bei vielen Vögeln. Schliesslich fand man auch Lungenwürmer beim Fuchs (Trichosoma aërophilum) beim Marder und Iltis (Filaroides mustelarum), beim Igel u. s. w.

Hinsichtlich der Art der Einwanderung der Parasiten ist das Wichtigste schon S. 314—319 gesagt. Hier möge nur im Allgemeinen bemerkt werden, dass die mit dem Husten nach aussen gelangten Wurmeier wahrscheinlich im Feuchten die weitere Entwickelung durchmachen, dabei in Zwischenwirthe gelangen (Insekten, Regenwürmer, Schnecken) und dann mit oder ohne diese vermittelst des Futters oder Trinkwassers zunächst in den Schlund und Magen kommen und von hier durch den Schlund in den Kehlkopf oder auch direkt in

den Kehlkopf und in die Bronchien, wo sie dann ihre Entwickelung abschliessen. Aus den Bronchien werden sie dann wieder ausgehustet und der Kreislauf ist beendet. Der Pseudalius kapillaris bleibt jedoch meistens in der Lunge zurück, kapselt sich ein und stirbt ab. Während die Aufnahme der Brut meist im Frühjahr erfolgt, zeigt sich der Ausbruch der Krankheit in der Regel im Herbst. Besonders verbreitet ist die Kranhheit in nassen Jahrgängen und in Sandgegenden mit vielen Lachen und Pfützen. Eine Ansteckung von einem Wohnthier zum andern durch Uebergang der Würmer findet nicht statt. Der Umstand, dass die Seuche oft in grossen Zwischenräumen erscheint, wird durch die grosse Lebenszähigkeit der Nematoden und ihrer Embryonen erklärt. So sah Railliet die jungen Embryonen noch nach 8 Monate langem Austrocknen entwickelungsfähig, nach Ercolani gingen die Parasiten nach vierwöchentlicher Austrocknung und nach achttägiger Einwirkung von Spiritus und Sublimatlösung noch nicht zu Grunde. Colin beobachtete, dass die aus den Kadavern geschlechtsreifer Strongylen sich entleerenden Embryonen über zwei Monate im Wasser noch lebendig bleiben. Demnach können einzelne, anscheinend gesunde Thiere einer Heerde, in deren Körper sich noch Würmer vorfinden, die Brut für das Wiederauftreten der Seuche liefern, die schon erloschen schien.

Symptome. Im Allgemeinen beobachtet man im Beginne der Erkrankung zunächst geringe katarrhalische Erscheinungen, etwas trockenen, heiseren Husten, der jedoch meistens unbeobachtet bleibt. Später wird dann der Husten häufiger und heftiger, quälend, krächzend, hierauf mehr dumpf und schwach, mit einem schleimigen oft unter Würgen erfolgenden Auswurf verbunden, in welchem man einzelne oder in Klumpen geballte Würmer nachweisen kann. Im weiteren Verlaufe stellen sich auch Athembeschwerden ein, die Thiere werden trotz wenig verändertem Appetit anämisch, magern immer mehr ab und gehen schliesslich nach oft monatelanger Krankheit unter den Zeichen allgemeiner Entkräftung zu Grunde, wenn nicht vorher der Tod durch Erstickung eingetreten ist. Schafe (Lämmer) erkranken unter den Hausthieren am schwersten und je nach Rasse, Alter und Ernährung gehen 10—70% der erkrankten Thiere zu Grunde. Bei diesen Thieren zeigt sich oft ein heftiger Bronchialkatarrh und starker schleimiger Nasenausfluss. Bei Kälbern und jungen Rindern im Alter von 1—1½ Jahren ist die Mortalität eine bedeutend geringere; im weiteren Verlaufe kann die Krankheit zuweilen mit Lungenseuche und Lungentuberkulose verwechselt werden. Bemerkenswerth ist auch die Beobachtung von Claes, welcher bei den erkrankten Rindern gleichzeitig eine durch Einwanderung von Filaria papillosa in der vorderen Augenkammer entstandene Augenerkrankung beobachtete. Am meisten widerstandsfähig zeigen sich Schweine, obgleich auch bei diesen Thieren manchmal eine seuchenartig auftretende Erkrankung beobachtet wird. Meist genesen die jungen Thiere im Verlaufe des weiteren Wachsthums und nur in selteneren Fällen tritt allgemeiner Kräfteverfall ein.

Bei der durch Pseudalius ovis pulmonalis hervorgerufenen sog. Lungenhaarwurmkrankheit der Schafe findet man bei geringer Invasion überhaupt keine besonderen Krankheitserscheinungen und erst in schweren Fällen treten die schon bei anderen Thieren genannten Krankheitserscheinungen auf. Jedoch tritt auch dann noch sehr oft spontane Heilung ein.

Anatomischer Befund. Bei der Sektion geschlachteter oder gestorbener Thiere findet man die Luftröhre und deren oft dilatirte Verzweigungen mit vielem zähen Schleim angefüllt, in welchem, wenn man mit der Scheere die Verzweigungen aufschneidet, ohne Schwierigkeit die fadenförmigen Würmer zu Knäuel zusammengeballt gefunden werden können. Die Lunge selbst ist bleich und welk und

ungleichmässig zusammengefallen; an einzelnen Stellen im Zustande des Oedems, an anderen atelektatisch bläulich und weich oder auch fest und derb. Vielfach finden sich auch Wassererguss in der Brusthöhle und die Zeichen eines allgemeinen kachektischen Zustandes.

Neben den Erscheinungen einer Bronchitis zeigen sich auch die Veränderungen einer lobulären Pneumonie, welche sich als bohnen- bis wallnussgrosse an der Lungenoberfläche keilförmig gestaltete blass- oder dunkelrothe Heerde bemerkbar machen. Hat die Erkrankung schon längere Zeit bestanden, so findet man beim Einschnitt käsige und theilweise kalkige Herde, welche oft Aehnlichkeit mit Tuberkulose haben (Bronchiopneumonia pseudotuberkulosa) und sich bei Anwesenheit von Pseudalius kapillaris (s. pulmonalis) am häufigsten nachweisen lassen. Sowohl bei Schafen, wie auch besonders beim Schwein findet man die durch Anwesenheit von Fadenwürmern hervorgerufenen Knötchen, verbunden mit geringen pleuritischen Veränderungen, besonders in den Lungenspitzen und in den Lungenrändern vor. Beim Vorhandensein von Pseudalius ovis pulmonalis (kapillaris) sind diese Knötchen theils kleine weisse oder grauweisse Herde oder grössere gelbe bis gelbgraue Knoten, wobei dann im Innern meist schon Verkäsung eingetreten ist.

Therapie. Die bisherigen Erfahrungen lehrten, dass durch direkt angewendete Arzneimittel gegen die Krankheit nicht viel zu erreichen ist, obwohl es an Versuchen durch Räucherungen und Inhalationen von Theer, Karbolsäure, Terpentin, Kreolin eine Vernichtung der Wurmbrut in den Bronchien zu erreichen, nicht gefehlt hat. Auch mit den neuerdings wieder empfohlenen intratrachealen Injektionen von den genannten Mitteln, wie auch von Chloroform und Nelkenöl ist nach den verschiedensten Beobachtungen der Erfolg kein besonders günstiger. Eloire verwendete für die Injektion Olivenöl 100,0, Terpentinöl 100,0, Karbolsäure 2,0, Asa foetida 2,0 und spritzte davon 3 Tage täglich 10 g tracheal ein. Auch Oel und Terpentinöl zu gleichen Theilen in Verbindung mit Kreolin (5,0) ist für die Injektion verwerthet worden. Ferner Jodkaliumlösung, Jod 2, Jodkalium 10,0, Wasser 100,0, dazu 0,5—0,8 Terpentinöl. Wichtig scheint neben einer die Expektoration der Würmer bezweckenden arzneilichen Behandlung die gute und zweckmässige Ernährung der erkrankten Thiere. Prophylaktisch wird man in Gegenden, wo die Krankheit stationär ist, möglichst Stallfütterung einführen und für Drainirung der feuchten Weidestellen, ev. Trockenfütterung und Tränken besonders der jungen Thiere vor dem Weidegange sorgen müssen. Sehr strenge wird aber darauf zu achten sein, dass das durch die ausgehusteten Würmer verunreinigte Futter, die kranken Lungen der gestorbenen und geschlachteten Thiere sogleich verbrannt werden.

4. **Bronchialkroup. Bronchitis krouposa. Beim Menschen** kommt die primäre in den Bronchien auftretende Bronchitis nur sehr selten vor, während die sekundäre im Anschluss an die Diphtherie des Pharynx und Larynx und bei der kroupösen Pneumonie beobachtet wird. Die Actiologie ist bei der primären Form noch ganz unbekannt. Es werden meistens jüngere und männliche Personen eher befallen als ältere und weibliche. Die Krankheit tritt entweder bei vorher ganz Gesunden oder auch an einer chronischen Lungenaffektion Leidenden auf. Die Symptome können sich akut und chronisch entwickeln. Es tritt Fieber, Husten, Brustschmerzen und sehr bald Dyspnoë ein. Sehr bald oder nach einigen Tagen treten dann im Auswurf fibrinöse Gerinnsel auf, wodurch die Diagnose ermöglicht wird. Diese Gerinnsel stellen manchmal vollständige Ausgüsse der Bronchien dar. Ausser weissen und rothen Blutkörperchen und Flimmerepithelien findet man auch

oktaedrische Krystalle in den Gerinnseln. Die Dauer der akuten Erkrankung kann einige Tage bis einige Wochen betragen Ein Uebergang der akuten in die chronische Form ist selten. Die chronische Form tritt anfallsweise auf, wodurch der Zustand jedesmal etwas verschlimmert wird. Zur Therapie sind Inhalationen von Nat. karb. und bikarb. (2—5 % Lösung), Aqua kalcis, ferner innerlich Jodkalium (1—3,0 pro die) in Gebrauch. Zuweilen soll auch energische Anwendung der Schmierkur von Nutzen sein.

Bei Thieren wird Bronchialkroup gleichfalls und nach den verschiedensten Ursachen beobachtet. Im Allgemeinen wird das Eindringen scharfer Arzneien in die Luftröhre (Dämpfe von Chlor und schwefliger Säure), das Einathmen von heissem Rauch (bei Feuersbrünsten) beschuldigt. Am meisten hat man eine kroupöse Bronchitis bei Pferden, Rindern und Schafen, dann auch besonders beim Geflügel und bei der Katze beobachtet. Sekundär sieht man die Erkrankung im Verlaufe von Rotz, Lungenseuche und Katarrhalfieber, auch als Theilerscheinung der Rinderpest. Bei der Sektion gestorbener Thiere findet man die geschwollene und injizirte Schleimhaut der Luftröhre und grösseren Bronchien mit gelben und gelbbräunlichen, 1—5 mm dicken Massen belegt, welche besonders in der Nähe der Stimmritze sehr reichlich vorhanden und rauh sind; ausserdem zeigen sich dieselben an der Bifurkationsstelle der Luftröhre. Manchmal reichen die fibrinösen Gerinnsel bis weit in das Lungenparenchym hinein, wodurch der betreffende Lungenabschnitt schwerer als normal wird. Unter den Krankheitserscheinungen ist die hochgradige, mit schnarchendem, röchelndem oder keuchendem Athmen verbundene Athembeschwerde und der mit dem Auswurf von röhren- oder bandförmigen Kroupmassen verbundene schmerzhafte Husten hervorzuheben. Bei der Auskultation der Trachea hört man eigenthümlich gurgelnde oder rasselnde Geräusche, während die Perkussion des Thorax normale Ergebnisse liefert. Im weiteren Verlaufe können auch Erstickungserscheinungen auftreten. Der Verlauf der Erkrankung ist, wie beim Menschen, meistens kurz und endet in 6—8 Tagen entweder unter Expektoration der Kroupmassen in Genesung oder, wie es bei jungen Thieren zu sein pflegt, durch Erstickung tödtlich. Für die bei dem raschen Verlaufe meist vergebliche Behandlung der Thiere sind Inhalationen (Wasser, Kaltwasserdämpfe) oder (von Trasbot) Aderlass empfohlen worden. Die häufig angerathene frühzeitige Schlachtung der Thiere ist bei der geringen Verwerthbarkeit des Fleisches jedoch ebenfalls oft ohne erheblichen Vortheil für den Besitzer.

5. **Bronchialasthma.** (Asthma[1]) bronchiale. Bronchiolitis asthmatika.) Beim Menschen bezeichnet man mit Bronchialasthma einen Krankheitszustand, bei welchem eine besondere Form von erheblicher Dyspnoë das Hauptsymptom ist. Es beruht das Bronchialasthma im Wesentlichen auf einer durch nervöse Einflüsse hervorgerufenen plötzlichen Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut mit Absonderung eines sehr zähen Schleimes und mit sekundärem Bronchialmuskelkrampf. Von einzelnen Seiten ist der Bronchialkrampf, von anderen der krampfhafte Zwerchfelltiefstand, die sog. Asthmakrystalle und schliesslich das zähe, aus spiraligen Schleimfäden bestehende Sekret (Bronchiolitis exsudativa) als das primäre angesehen worden. Man weiss zunächst gegenwärtig, dass bei Vergrösserungen der sog. Schwellkörper der Nase, bei Nasenpolypen, chronischen Nasenkatarrhen reflektorisch Bronchialasthma hervorgerufen werden kann. Ob auch von anderen Stellen (Schwellung der Tonsillen, Uteruserkrankungen) reflektorisch Asthma hervorgerufen werden kann, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Bronchialasthma wird ferner beobachtet im Verlaufe von Nieren- und Herzleiden, bei Rhachitis, nach Einathmung bestimmter Gerüche (Kaffee, Veilchen, Ipekakuanha, Heupollen); schliesslich spielt auch Vererbung, das Geschlecht (Männer erkranken häufiger als Frauen) eine Rolle. Hinsichtlich der Symptome sei hervorgehoben, dass meist plötzlich, ohne Vorboten, vorwiegend in der Nacht bei scheinbar ganz Gesunden ein Anfall auftritt, wobei unter Erstickungsgefühl, beschleunigtes, laut pfeifendes Athmen eintritt. Husten und Auswurf fehlt meist bei kurzdauernden Anfällen. Die Dauer eines Anfalls kann verschieden sein und Stunden, selbst Tage und Wochen betragen, mit zeitweisen Besserungen und Verschlimmerungen. Vollständige Heilungen sind selten, meist tritt im jahrelangen Verlauf des Leidens chronische Bronchitis, Lungenemphysem mit allen Folgezuständen ein. Zur Behandlung wird in Fällen, wo das Bronchialasthma durch Nasenleiden hervorgerufen wird, die Beseitigung der Schwellungen und Wucherungen auch das Asthma heilen können. Es ist ferner eine kräftige Ernährung und Abhärtung des Körpers zweckmässig. Ist die nähere Ursache nicht

[1]) τὸ ἆσθμα von ἄω, αἴσθω, ἀάζω = keuchen.

festzustellen, so wird Jodkalium (1,5–3,0 g pro dosi und mehr) zu versuchen sein. Es sind ausserdem empfohlen worden: Natrium nitrosum (2,0 : 120,0 Wasser 2—3 Theelöffel täglich), Nitroglycerin (20 Tropfen einer 1% Lösung auf 200 Wasser, davon 2—3 mal täglich einen Esslöffel), ferner Bromkalium, Belladonna, Atropin, Chinin. Für die Behandlung der Anfälle selbst: Morphiuminjektionen, Chloralhydrat (1,0–2,0), Einathmung von Pyridin (4—5 g in eine Untertasse geschüttet und die aufsteigenden Dämpfe dreimal täglich ¼—½ Stunde einathmen), Amylnitrit, Terpentindämpfen, Stramoniumcigaretten u. s. w., Senfteige auf Brust und Füsse, Hochlagerung des Körpers.

Bei Thieren werden bei Pferden, Rindern und Hunden Asthmaerscheinungen beobachtet. Wie schon Hering und Spinola angaben, kommen bei Pferden gelegentlich der chronischen Bronchiolitis manchmal dyspnoische Anfälle (Brustkrampf, Asthma spasmodikum) vor, welche mit dem Asthma bronchiale des Menschen in Beziehung gebracht werden. Ebenso ist in der gerichtlichen Thierheilkunde unter dem Namen „nervöse oder remittirende Dämpfigkeit" eine bei sonst gesunden Thieren plötzlich auftretende Athembeschwerde bekannt. Im letzteren Falle dürfte es sich vielleicht um Herzfehler handeln, welche bei unzweckmässigem Gebrauch der Thiere die Athembeschwerde hervorrufen. Anderseits ist jedoch in allen Fällen nicht erwiesen, um welche Vorgänge es sich bei diesen dyspnoischen Anfällen handelt. Eine genaue Feststellung wird aber auch bei Pferden nicht leicht sein. Allerdings sind Asthmaanfälle bei Pferden und Kühen beobachtet worden, welche an Erkrankungen der Nase bezw. des Oberkiefers litten. Gleiche Beobachtungen sind beim Hunde gemacht worden. Ich sah wiederholt in Halle und in Breslau Möpse und junge Bulldoggen mit plötzlichen Athembeschwerden, wobei die engen Nasenöffnungen und die überreichliche Ernährung eine wesentliche Rolle spielten. Nicht selten sind aber auch bei Hunden (besonders älteren) Klappenfehler die Ursache der asthmatischen Anfälle.

6. **Bronchialerweiterungen.** (Bronchiektasien.) Man unterscheidet sackförmige und cylindrische. Dieselben entwickeln sich beim Menschen vorwiegend an den mittleren Bronchien. Bei den sackigen Formen ist die Atrophie der elastischen und muskulösen Theile der Wand noch ausgesprochener als bei den cylindrischen. Die Schleimhaut ist meist atrophisch, zuweilen verdickt. Meist sind chronische Katarrhe, chronischer Hustenreiz die Ursache, daneben können auch chronische interstitielle Pneumonien mit gleichzeitigen pleuritischen Verklebungen dazu führen. Unter den Krankheitserscheinungen ist der meist sehr massenhaft vorhandene Auswurf zu nennen, dem manchmal auch etwas Blut beigemischt ist. Die Erfahrung lehrt, dass akute cylindrische Bronchialerweiterungen meist heilen, während die sackigen gewöhnlich nicht heilen und viele Jahre bestehen können.

Bei Thieren wird sowohl bei Pferden und Rindern, wie auch bei Hunden im Verlaufe des chronischen Katarrhs der grösseren Bronchien eine Bronchiektasie beobachtet. Bei Pferden sieht man dann sowohl die cylindrische Bronchiektasie (gleichmässige Erweiterung der einzelnen Bronchien) wie auch die sackförmige (partielle und mehr kuglige Erweiterung der Bronchien) zur Entwickelung kommen (Dieckerhoff). Bei älteren Pferden und Rindern kann man auch Haselnuss- wie gänseeigrosse bronchiektatische Herde in den Lungen finden, welche dann manchmal mit einem trockenen, grauweissen Detritus angefüllte Höhlen bilden. Beim Rinde kommen solche Bronchiektasien besonders bei Tuberkulose und eiteriger Fremdkörperbronchitis, beim Pferde bei Rotz, kroupöser Lungenentzündung und chronischer Atelektase, beim Hunde nach eitriger Bronchitis, beim Schwein und Schaf nach verminöser Bronchiopneumonie vor (Kitt).

7. **Bronchialverengerung.** Tracheal- und Bronchialverengerungen (Stenosen) werden beim Menschen durch Kropf, Aortenaneurysmen, Mediastinalgeschwülste, durch narbige Veränderungen, Neubildungen und (aspirirte) Fremdkörper (Bronchialstenosen) hervorgerufen. Man beobachtet dann pfeifende Inspiration und meist auch stark vernehmbare Exspiration. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich nicht selten lobuläre Pneumonie und Abscessbildung.

Bei Thieren, besonders bei Pferden werden aus ähnlichen Ursachen nicht selten Verengerungen des Bronchialbaums gesehen; besonders werden durch Geschwülste im Mediastinum und in der Lunge (Echinokokken) Stenosen in den kleineren Bronchien veranlasst.

8. **Fötide Bronchitis, Bronchitis putrida.** Beim Menschen wird eine fötide oder putride Bronchitis meist im Anschluss an ältere, bereits bestehende Lungenaffektionen beobachtet, wenn Fäulnissbakterien die günstige Gelegenheit gegeben ist, sich in den erkrankten Lungenabschnitten anzusiedeln. Besonders auch bei vorhandenen Bronchiektasien sieht man fötide Bronchitis zur Entwickelung kommen. Neben dem Fieber ist dann der widerlich faulige Geruch und die Menge des meist dünnflüssigen Auswurfs charakteristisch.

im weiteren Verlaufe entwickelt sich dann sehr häufig Lungengangrän, eitrige oder jauchige Pleuritis, Pneumonie, zuweilen auch eitrige Meningitis und Gehirnabscesse. Zur Behandlung sind Inhalationen von 2% Karbolsäurelösung, Terpentin und Kreosot, sowie innerlich Terpentinöl (6–8 Gelatine-Kapseln) Myrtol, Terpinhydrat (Pillen 0,1 6—10 Stück täglich) in Gebrauch.

Bei Thieren kommt eine fötide Bronchitis zuweilen bei Pferden und Hunden vor. So beobachtete Dieckerhoff das Bestehen des Leidens bei einem alten Pferde während zweier Jahre. Es zeigte sich eine massenhafte Entleerung eines eiterig-schleimigen Auswurfs aus der Nase von süsslich fauligem Geruch. Nach vorübergehender Besserung traten Recidive ein. Ich sah zweimal eine fötide Bronchitis im Verlaufe der Druse. Ebenso beobachtete ich bei Hunden, welche sich beim Arzneieingeben verschluckt hatten, zunächst Bronchitis und nach mehreren Wochen fötide Bronchitis. Hinsichtlich der Behandlung zeigte sich eine wesentliche Besserung nach trachealer Injektion von Lysol und Lugol'scher Lösung. Von Karbolsäure-Inhalationen sah ich keine bemerkenswerthen Vortheile, wohl aber von Terpentinöl.

IV. Die Krankheiten der Lunge.

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Lunge. Hinsichtlich der Entwickelung sei bemerkt, dass die Lunge mit Luftröhre und Kehlkopf ziemlich früh (beim Schaf gegen das Ende der dritten Woche) als ventrale rinnenförmige Ausstülpung des Schlunddarms entsteht. Diese Ausbuchtung grenzt sich durch zwei seitlich einspringende longitudinale Leisten vom Vorderdarme ab, der sich dadurch in die Luftröhre und in die Speiseröhre gliedert. Das seitlich etwas aufgetriebene Ende der Lungenanlage treibt beiderseits zwei kleine epitheliale Schläuche, die primitiven Lungenschläuche, oder die Anlage der Lungenflügel hervor, welche von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben sind. Das freie Ende der Lungenschläuche verdickt sich kolbenförmig und treibt epitheliale Ausstülpungen in die Bindegewebshülle, welche sich blasig erweitern. So entsteht der Drüsenbau der Lungenanlage, welche dadurch asymmetrisch wird, dass sich links meist drei, rechts meist 4—5 Knospen als Grundlage für die späteren Lungenlappen bilden. Die weitere Sprossung erfolgt dichotomisch dadurch, dass jedes entstandene Endbläschen durch eine an seiner Konvexität einschneidenden Furche in zwei neue Lungenbläschen getheilt wird. Während dieser Vorgänge wächst die Lunge nach rückwärts und fasst schliesslich das Herz zwischen sich. Die Lungenalveolen entstehen in Gestalt massenhafter, an den Enden des Bronchialbaumes und der primitiven Lungenbläschen auftretender Ausbuchtungen, die durch weite Oeffnungen mit dem Alveolengang kommunizieren. Ihre epitheliale, zumeist cylindrische oder kubische Auskleidung plattet sich in Folge des Athmens beim Neugeborenen rasch ab und besteht aus kleinen gekörnten und hellen grossen endothelartigen flachen Zellen. In den Bronchien bleibt das Epithel cylindrisch oder kubisch und erhält einen Belag von Flimmerhaaren. Der Bindegewebsüberzug der Lungen liefert, abgesehen von der Lungenpleura und vom interstitiellen Bindegewebe, auch die glatte Muskulatur und die elastischen Fasern der Lunge. (Bonnet.)

Vergleichend-anatomisch sei hervorgehoben, dass die Lungen bei den meisten Amphibien und Lungenfischen einfache hohle Säcke darstellen mit entweder glatter Wandung oder mehr oder weniger mit Zellen und netzförmigen Maschen an der Innenfläche besetzt. Bei den Vögeln und bei den Säugethieren besitzen die Lungen eine verästelte Höhle, welche bei den Säugethieren am meisten ausgebildet ist.

Die Lunge der Vögel liegt im hintersten Theil der Brusthöhle, mit den Rippen verwachsen, Brust und Bauchhöhle sind nicht durch ein Zwerchfell getrennt. Die Lungenoberfläche zeigt Oeffnungen, welche die Luft aus den Lungen in grosse, zellige Lufträume (Cellulae aëreae) in den Herzbeutel und zwischen den Eingeweiden des Unterleibs führen. Die Lufträume sind im ganzen Rumpfe vertheilt, theils am Halse, theils im Thorax und Abdomen bis ins Becken und stehen ausserdem durch Verlängerungen mit den Knochen vielfach in Verbindung. Durch diese Einrichtung wird das spezifische Gewicht des Körpers

der Thiere beim Fluge verkleinert und gleichzeitig die Respiration beim Fluge verbessert, weil die Luftsäcke auch als Reservoire dienen.

Bei den Säugethieren ist zunächst die Lappung der Lunge bemerkenswerth. Die rechte Lunge hat dabei meist mehr Lappen als die linke Die Lunge des Menschen hat rechts drei, links zwei Lappen, die des Pferdes rechts den sog mittleren Lungenlappen; die Lunge des Rindes besteht rechts aus 4—5 Lappen, links aus 2—3 Lappen; die Lunge des Schweines rechts 3—4, links 2—3 Lappen, die Lunge des Hundes hat rechts vier, links zwei Lappen.

Die gesunde, blutleere Lunge des Pferdes hat eine blass gelbrothe Farbe, öfters schwärzlich pigmentirt, mit Blut gefüllt ist sie dunkel- bis schwarzroth. Das interlobuläre Bindegewebe ist bei den verschiedenen Thieren sehr ungleich entwickelt. Die blutleere Lunge schwerer Pferde wiegt durchschnittlich 4,04 kg, die blutgefüllte Lunge 6 kg. Die Rinderlunge zeichnet sich durch ein ausserordentlich reich entwickeltes interlobuläres Bindegewebe aus. Die einzelnen Lappen und Läppchen erscheinen daher deutlich von einander abgegrenzt. Im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe finden sich weite Lymphbahnen. In der Lunge des Schafes und der Ziege ist dies nicht in gleichem Masse der Fall. Auch an der Schweinelunge ist der Läppchenbau gut erkennbar, wenn auch das interlobuläre Bindegewebe nicht so reichlich vorhanden ist, wie beim Rinde An den Hundelungen, welche nicht selten mehr oder weniger stark pigmentirt erscheinen, ist die Theilung in Läppchen undeutlich

Für die Histologie der Lunge sei erwähnt, dass die Alveolengänge der Lunge erwachsener Thiere meist nur mit epithelialen Schüppchen und nur stellenweise mit polyedrischen granulirten Zellen ausgekleidet sind. Das vom Hilus eindringende Bindegewebe dringt in die Lobuli ein und umgiebt die Alveolengänge und die Alveolen. Man spricht daher von interlobularen, interfundibularen und interalveolaren Septen Die Septen stehen in Verbindung mit der Pleura, welche die Lunge aussen umgiebt. Mit den Septen treten vom Hilus aus die Bronchialverzweigungen, und mit diesen verlaufend die Arteriae bronchiales und die Arteria pulmonalis in die Lunge. Innerhalb der Bahnen der Septen gehen aus der Lunge die Venae pulmonales und die Lymphgefässe zum Lungenhilus.

Physiologisch sei bemerkt, dass die Zahl der Athemzüge bei erwachsenen Menschen 16—24 in der Minute beträgt, (bei Neugeborenen 70), beim Pferd 10—12, beim Rind 15—20, beim Schaf und bei der Ziege 19—22, beim Schwein 10—16, beim Hund 15—20, bei der Katze 20—30, beim Kaninchen 50—60, bei Meerschweinchen 100—150, bei ruhig sitzenden Vögeln 4—20 (beim Sperling 90), bei Fischen, je nach der Jahreszeit und Temperatur des Wassers 17—50

Respirationstöne und Geräusche. Die Luftzufuhr erfolgt sowohl beim Menschen, als auch den Thieren in Begleitung verschiedener Tonerscheinungen. Athmet das Thier oberflächlich, so hört man danebenstehend kaum einen oder gar keinen Ton, ist die Athmung eine tiefe, so treten Geräusche auf. Einzelne Thiere, wie das Pferd, athmen nur durch die Nase, weshalb bei diesen Thieren nach Nasenverschluss bald Erstickungstod eintreten kann. Bei der Auskultation des Brustkorbes hört man ausser den von den Athmungsbewegungen herrührenden Tönen gut unterscheidbare Geräusche. Das eine derselben ist das bronchiale Athmen, das andere ist das in den Lungenbläschen entstehende vesikuläre Athmungsgeräusch. Letzteres ist ein schwächerer und zischender Ton, welcher sich sowohl beim Menschen, als auch bei den Thieren über den ganzen Thorax erstreckt. Das bronchiale Athmen wird beim Menschen gegen die Lungenspitze zu gehört; bei den Hausthieren (Pferd, Rind) ist diese Stelle wegen der Lage des Schulterblattes zur Untersuchung ungeeignet

Das vesikuläre Athmen ist beim Rinde deutlicher wahrnehmbar, als bei anderen Hausthieren; ausserdem die Athmung der rechten Lunge besser zu hören als diejenige der linken. Beim Rinde, Schafe und der Ziege hört man bei der Exspiration leichtes vesikuläres Athmen. Beim Pferde hört man in der Ruhe während der Inspiration kein Athmungsgeräusch, wohl aber an jeder Stelle der Lunge vesikuläres Athmen, nachdem das Thier etwas bewegt ist. Bei Hunden und Katzen ist das vesikuläre Athmen beinahe an jeder Stelle des Thorax wahrnehmbar, selbst an der Schulterblattgegend.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Lungen bei Thieren. Zunächst wird man eine allgemeine Untersuchung des Brustkorbes ausführen können und dabei auf die Form des Brustkorbes, auf Druckschmerz, auf die Quantität und Qualität der Athemzüge, auf die Eigenschaften etwa vorhandenen Hustens zu achten haben.

Bei Besichtigung der Form des Thorax wird man auf etwaige Verbiegungen der Wirbelsäule, auf Frakturen und Infraktionen, auf einseitige oder beiderseitige Verengerungen oder Erweiterungen (Lungenemphysem, Pneumothorax, pleuritisches Exsudat) zu achten haben. Eine beiderseitige Erweiterung des Thorax findet man (nach Dieckerhoff) auch bei inspiratorischer Dyspnoë in Folge von Stenosen im Respirationstraktus, bei Rheumatismus der Brustmuskeln, sowie bei schmerzhafter bilateraler Pleuritis. Lustig beobachtete ein inspiratorisches Einsinken der Thoraxwand hinter der Herzgegend bei Kehlkopfpfeifen, Lungenemphysem, Verengerungen in der Nasenhöhle. Bei Hunden zeigt sich einseitige Einziehung des Brustkorbes auch bei einseitiger, trockener Pleuritis, frischen Rippenbrüchen, während eine einseitige Hervorwölbung bei grossen einseitigen, pleuritischen Exsudaten und bei Pneumothorax beobachtet wird. Starke Hervorwölbung beider Brustwandungen ist bei Brustwassersucht, doppelseitiger Pleuritis und hochgradigem Emphysem vorhanden.

Bei der Palpation des Thorax kann man Druckschmerz (bei entzündlichen Zuständen der Haut und Unterhaut, der Rippen und Zwischenrippenmuskeln, bei Rippenbrüchen, Pleuritis) etwaige Temperaturerhöhung, gelegentlich auch Geräusche nachweisen.

Von besonderer Bedeutung sind nun auch die Athmungsbewegungen und die Athmungsfrequenz.

Beschleunigtes Athmen zeigt sich bei vorhandenem Fieber, bei Lungenkrankheiten jeglicher Art, welche mit einer erheblichen Verkleinerung des respirirenden Lungenparenchyms verbunden sind, bei Herzkrankheiten, Verengerungen innerhalb der zuführenden Luftwege, bei schmerzhaften Empfindungen während der Athembewegungen (in Folge von Erkrankungen der Brustmuskeln, des Zwerchfells, der Pleura und des Peritoneums) bei Krampf und theilweiser Lähmung der Athemmuskeln, bei einzelnen Vergiftungen (durch Blausäure, Atropin, Kohlensäure), bei allen anämischen Zuständen.

Verlangsamtes Athmen bei manchen schweren Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, in der Agone, bei Verengerungen der Luftwege.

Die Athembewegungen können hinsichtlich ihrer Intensität und hinsichtlich des Athmungstypus verschieden sein. Nicht immer ist jedoch eine kurzdauernde Arhythmie der Athmung ein Zeichen von Krankheit, sondern psychische Erregungen können vorübergehende Ursachen sein. Ausserdem zeigt sich Unregelmässigkeit der Athmungsbewegungen besonders bei hochgradiger Pleuritis, bei einzelnen Gehirnkrankheiten, komatösen Zuständen u. s. w. Wie beim Menschen so wird auch gelegentlich bei Thieren das sog. Cheyne-Stockes'sche Athmungsphänomen — kurzer Stillstand der Athmung in regelmässigen Zwischenräumen — beobachtet. Der Athmungstypus ist bei Hausthieren wegen der Betheiligung von Brust- und Bauchmuskeln kosto-abdominal. Doch beobachtet man einen mehr kostalen Typus (vorwiegende Betheiligung des Brustkorbes) bei Lähmungen, traumatischen oder entzündlichen Leiden des Zwerchfells und seines Ueberzuges, bei Ascites, Tympanites, bei vielen Lungenkrankheiten. Abdominales Athmen, wobei die Bewegungen der Bauchwand stark hervortreten, zeigt sich besonders im Beginne der Pleuritis und dann bei der durch chronisches Lungenemphysem bedingten Form der Dämpfigkeit der Pferde.

Athemnoth — Dyspnoë — bestehend in sehr beschleunigter und meist angestrengter Athmung wird bei zahlreichen Krankheiten beobachtet. Man hat je nach dem Sitze des Athmungshindernisses eine nasale, laryngeale, tracheale und pulmonale Dyspnoë unterschieden. Man hat ferner eine Dyspnoë im engeren Sinne, wobei entweder die Inspiration angestrengt und erschwert sein kann — inspiratorische Dyspnoë — oder die Exspiration — exspiratorische Dyspnoë. Schliesslich kann Inspiration und Exspiration gleichmässig erschwert sein, dann spricht man von gemischter Dyspnoë.

Vorwiegend inspiratorische Dyspnoë, bei welcher Pferde die Nasenlöcher trompetenartig erweitern, andere Thiere (Wiederkäuer, Schweine, Hunde und Geflügel) mit geöffnetem Maule athmen und (Wiederkäuer) die Vorderfüsse weit auseinanderstellen oder (Hunde und Schweine) eine sitzende Stellung einnehmen, zeigt sich besonders bei allen mit Verengerungen verbundenen Erkrankungen der oberen Luftwege und der Bronchien, ferner beim sog. Pfeiferdampf der Pferde, beim Glottisödem, Lungenödem, Bronchitis, bei Neubildungen in der Lunge (Aktinomykose) bei Lähmungen, Zerreissungen, Erschlaffungen u. s. w. des Zwerchfells.

Vorwiegend exspiratorische Dyspnoë, bei welcher die „Bauchpresse“ in Thätigkeit tritt, bei Pferden sich das sog. „Flankenschlagen“ oder „Bauchschlagen“, die „Dampfrinne“ und die sog. „Afterbewegungen“ zeigen, auch hörbares „Exspiratorisches Geräusch“ wahrnehmbar und die Inspiration von kurzer Dauer ist, beobachtet man besonders beim

chronischen Lungenemphysem der Pferde, bei adhäsiver Pleuritis, bei ausgedehnten Bronchiektasien, bei Hydrothorax u. dgl.

Die sog. gemischte Dyspnoë, welche im Ganzen häufiger ist als die exspiratorische und inspiratorische, zeigt sich bei einer sehr grossen Zahl von Krankheiten, vor allem bei den meisten fieberhaften Leiden, bei vielen Krankheiten der Respirationsorgane, des Herzens, des Blutes, bei manchen Vergiftungen u. s. w.

Bei der Untersuchung des Athmungsvorganges wird man auch auf etwaige Athmungsgeräusche, sowie auf die Beschaffenheit der ausgeathmeten Luft zu achten haben. So wird ein schniefendes Athmungsgeräusch bei Verengerungen in der Nasenhöhle, ein mehr schnarchendes Geräusch bei erheblichen Entzündungen der Rachenschleimhaut, ein mehr röchelndes Athmungsgeräusch bei Gebärparese des Rindes (Friedberger-Fröhner), bei Lähmung des Stimmritzenerweiterers, bei Kehlkopfskroup und Glottisödem beobachtet. Pfeifend ist das Athmungsgeräusch — auch als Zischen, Giemen, Brüllen, Stossen u. dgl. bezeichnet — besonders beim Pfeiferdampf der Pferde, bei starker Verengerung der Stimmritze, im Kehlkopf und in der Trachea. Die ausgeathmete Luft ist hinsichtlich der Temperatur, der Stärke des Luftstromes, des Geruches der Luft und der etwaigen Beimischung von Fremdkörpern zu untersuchen. So wird bei einseitigen Stenosen in der Nasenhöhle die Luft aus der erkrankten Seite schwächer herausströmen, als aus der gesunden Seite. Der Geruch der Luft kann von sehr verschiedener Beschaffenheit sein (faulig, süsslich faulig brandig, stechend u. s. w.) und bedingt sein durch Krankheiten der Maulhöhle, der Nase und des Luftsacks (besonders bei einseitigem üblen Geruch), durch Petechialfieber des Pferdes, Katarrhalfieber des Rindes, Lungenkaverne, Bronchiektasien, ulcerirende Erkrankungen in der Trachea und im Kehlkopf u. s. w.

Von besonderer Bedeutung für die Feststellung von Lungenkrankheiten ist nun die **Auskultation und Perkussion** der Brustwandungen.

Bei Thieren wird die unmittelbare **Auskultation** gegenüber der beim Menschen üblichen mittelbaren bevorzugt. Dabei sollte man jedoch stets ein dünnes reines Tuch über den Brustkasten der Thiere legen, um eine direkte Berührung mit der Haut der Thiere zu vermeiden. Die Anwendung des Stethoskops ist höchstens für kleine Thiere zweckmässig. Man kann die Athmungsgeräusche, welche bei der Auskultation nachweisbar sind, eintheilen in reine Athmungsgeräusche, (vesikuläres, bronchiales und unbestimmtes Athmen) und in Nebengeräusche (Rasselgeräusche und Reibungsgeräusche).

Das vesikuläre Athmungsgeräusch (auch Bläschenathmen, Zellenathmen, alveoläres Geräusch, Bläschengeräusch genannt) ist überall da wahrnehmbar, wo lufthaltige Lunge der Brustwandung anliegt. Normal ist es von weichem schlürfendem Charakter und nur bei der Inspiration gut hörbar, während es bei der Exspiration ganz schwach ist. Schon unter normalen Verhältnissen kann es schwächer (bei fetten und sehr muskulösen Thieren) und stärker (bei kurz vor der Untersuchung etwas bewegten, bei mageren oder jugendlichen Thieren) sein. Unter abnormen Verhältnissen ist das Vesikulärathmen verstärkt bei Lungenhyperämie, Bronchialkatarrh; vikariirend, kompensatorisch an der gesunden Lunge bei Erkrankung der anderen Seite. (Tuberkulose, Lungenseuche, Echinokokken) verstärktes, rauhes Athmen, manchmal mit Rasselgeräuschen kombinirt, zeigt sich besonders beim akuten Bronchialkatarrh, diffuser Bronchitis, käsiger Pneumonie. Abnorm schwächeres Vesikularathmen findet sich, wenn der Luftzutritt zu einem Lungenabschnitt wesentlich verengert ist, z. B. bei Stenosen der oberen Luftwege, bei Lungenemphysem, im Beginne der katarrhalischen Pneumonien, bei mässigen Graden von pleuritischen oder hydropischen Exsudaten, sowie bei Verdickungen der Brustwandungen durch Tumoren, Oedeme, Exsudatplatten. Das Exspirationsgeräusch ist abnorm verstärkt bei Bronchitis.

Das bronchiale Athmungsgeräusch (Bronchialathmen, Röhrenathmen) ist normal am Kehlkopf, an der Luftröhre und am Brusteingange hörbar. Unter abnormen Verhältnissen zeigt es sich, wenn luftleere Lungentheile vorhanden sind und diese von der Lungenoberfläche bis zu grossen oder mittelgrossen Bronchien reichen. Dies findet man bei Pneumonien im Stadium der Hepatisation, (Brustseuche des Pferdes, Lungenseuche des Rindes) bei Kompression der Lunge durch Exsudate, Transsudate oder Tumoren, sowie schliesslich bei oberflächlich und abnorm gelegenen Lungenkavernen. Ein bronchiales Athmen mit metallischem Beiklang (sog. amphorisches Athmungsgeräusch, Krugblasen) wird bei Thieren selten und zwar bei grossen Lungenkavernen mit glatten Wandungen, bei Pneumothorax (im Verlaufe der Brustseuche) beobachtet.

Unbestimmtes Athmungsgeräusch, welches nicht genau zu unterscheiden und theils dem Vesikulär-, theils dem Bronchialgeräusch beizuordnen ist, beobachtet man am meisten bei diffuser Bronchitis und beim Lungenemphysem, bei Pleuritis exsudativa. Im Grossen und Ganzen wird man demselben eine besondere diagnostische Bedeutung nicht beilegen können.

Unter den Nebengeräuschen entstehen die Rasselgeräusche (Ronchi[1]) bei Anwesenheit von Flüssigkeit in den Luftwegen dadurch, dass dieselben durch den Athmungsstrom in Bewegung gesetzt werden. Sind die Sekrete reichlich und mehr dünnflüssig, so entstehen die feuchten Rasselgeräusche, welche grossblasig, kleinblasig, mittelblasig sein können und bei eitrigen, jauchigen und Schluckpneumonien, bei katarrhalischen Pneumonien, akutem Lungenödem u. dgl. beobachtet werden. Die trockenen Rasselgeräusche, welche mit Schnurren, Pfeifen, Zischen, Knistern verbunden sind, entstehen bei einzelnen Lungenkrankheiten, (Lungenphthise, diffuser Bronchitis) bei beginnender Hepatisation, bei der verminösen Bronchitis der Schafe, bei tuberkulöser Bronchopneumonie, ferner (nach Dieckerhoff) beim interlobulären Lungenemphysem der Pferde, wenn sich in den Bronchien ein zähes spärliches Sekret befindet und die Schleimhaut der Bronchien stark geschwollen ist.

Reibungsgeräusche der Pleura entstehen bei Erkrankungen (fibrinösen Auflagerungen) der Pleuren, wenn die Pleurablätter nicht durch flüssiges Exsudat getrennt sind (also im Beginne oder am Ende einer Pleuritis). Bei der Auskultation hört man dann knarrende, schabende oder kratzende Geräusche, manchmal auch plätschernde und klingende Geräusche. Man beobachtet sie besonders bei Pleuritis sicca, bei chronischer Pleuritis, bei chronischer abscedirender Pneumonie, falls die Pleura in Mitleidenschaft gezogen ist, bei Tuberkulose der Pleura.

Die **Perkussion**, darauf beruhend, dass durch Beklopfen des Thorax die Wandungen desselben in hörbare Schwingungen versetzt werden, welche gestatten auf den physikalischen Zustand der perkutirten Stelle und ihrer nächsten Umgebung Rückschlüsse zu ziehen, wird auch bei Thieren gewöhnlich mit Hülfe von Perkussionshammer und Plessimeter ausgeführt. Nur in Ermangelung derselben und bei kleinen und mageren Thieren wird man sich der Fingerperkussion bedienen können.

Je nach der bei der Perkussion sich ergebenden Intensität, Höhe und Klangfarbe des Schalls unterscheidet man einen lauten, gedämpften und dumpfen, einen tympanitischen und den Ton eines gesprungenen Topfes.

Der normal laute Perkussionsschall zeigt, dass unter der perkutirten Stelle der Brustwand lufthaltiges Lungengewebe vorhanden ist, und um so lauter ist, je dünner die Brustwandung ist und je weniger Muskeln an der betreffenden Stelle liegen. Normal ist deshalb der Schall schon etwas gedämpft in der Schultergegend, Brustbeingegend und Rückengegend, bei sehr fetten Hunden auch an allen anderen Stellen der Brustwand trotz gesunder Lunge; ferner an den hinteren Lungenrändern und auf der Umgebung des Herzausschnittes. Gedämpfter Schall zeigt sich beim Vorhandensein luftleeren Gewebes in den Lungen (Hepatisationsstadien der Pneumonien, bei hämorrhagischen Infarkten, Lungenödem, Brustseuche, Lungenseuche, Schweineseuche u. dgl.), bei vorhandenen dämpfenden Medien zwischen Lunge und Brustwand (pleuritische Auflagerungen, Verdickungen der Pleura, Geschwülsten auf den Rippen); bei Geschwülsten in der Lunge oder in der Brusthöhle, ferner bei allen sonstigen mit Lungenverdichtungen verbundenen krankhaften Veränderungen der Lunge (Atelektase, Splenisation) schliesslich bei erheblichen Mengen eines flüssigen Exsudates oder Transsudates, wobei dann die Dämpfung eine beim ruhigen Stehen der Thiere nachweisbare horizontale Abgrenzung erfährt. Tympanitisch[2], klanghaltig ist der Ton bei der Perkussion, wenn lufthaltige grössere Höhlen und auch eine verminderte Spannung des Lungengewebes vorhanden sind. So kann man tympanitischen Ton beobachten oberhalb pleuritischer Ergüsse (bei exsudativer Pleuritis) beim Lungenödem, auch im Verlaufe der Brust- und Lungenseuche, ferner bei Lungenkavernen, beim Pneumothorax, bei Hautemphysem, Zwerchfellshernien (durch vorgefallene lufthaltige Darmschlingen).

Das Geräusch des gesprungenen Topfes entsteht meist durch schnelles Entweichen der Luft durch enge Oeffnungen, man kann es daher nachweisen, wenn Lungenkavernen mit einem Bronchus in Verbindung stehen, manchmal bei der Brustseuche, jedoch ohne Kavernenbildung, wenn lufthaltige Lunge von hepatisirter umgeben wird, bei jauchiger Pneumonie der Pferde u. s. w.

1) ῥέγχω = schnarchen.
2) τύμπανον = Trommel.

1. Lungenhyperämie. Lungenödem.

a) Beim Menschen.

Man beobachtet die Lungenhyperämie als Zeichen aktiver Lungenkongestion in Folge erheblicher und anhaltender körperlicher Anstrengung, nach starker Reizung durch eingeathmete Gase, bei Pneumonie, wobei dann plötzliche Athemnoth, trockene oder feuchte Rasselgeräusche und blutig-schaumiger Auswurf die Haupterscheinungen sind. Bei den meist chronisch verlaufenden nach Klappenfehlern und Myokarditis auftretenden Stauungshyperämien zeigt sich chronische Bronchitis und oft auch braune Induration der Lunge. Die Stauungshyperämie unterer Lungenabschnitte führt oft zur Atelektase und Bronchopneumonie.

Lungenödem bedeutet die Anfüllung der Alveolen und kleineren Bronchien mit feinschaumigem Transsudat aus den Gefässen und entwickelt sich bei allgemeinem Hydrops, bei kroupöser Pneumonie, akuter Alkoholvergiftung, Herzfehlern und Nierenleiden und wird oft ohne nachweisbare Ursache sowie kurz vor dem Tode unter heftiger Athemnoth, angestrengtem röchelndem Athmen, kleinblasigem Rasselgeräusche und zuweilen verbunden mit reichlichem serös-schaumigem oder blutigem Auswurf beobachtet. Zur Behandlung ist Aderlass, Anregung der Herzthätigkeit (Kampfer- und Koffeineinspritzungen, kalte Uebergiessungen) und die Verabfolgung von Wein, starkem Kaffee u. dgl. erforderlich.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Lungenkongestionen ebenfalls und in allen Formen vor, sowohl als aktive Lungenhyperämie besonders bei gut genährten vollblütigen Pferden in warmer Jahreszeit und nach angestrengter Arbeit, nach Einathmung zu heisser, zu kalter oder mit reizenden Stoffen (Rauch) geschwängerter Luft, im Beginn einer Pneumonie, als passive Lungenhyperämie besonders bei Herzfehlern und Druck auf die grossen Gefässe bei starker Füllung der Hinterleibsorgane, wie auch in Form des Lungenödems, wobei das letztere entzündlichen Ursprungs oder durch Stauung des Blutes in den Lungen entstanden sein kann.

Symptome. Die Erscheinungen sind in der Hauptsache wie beim Menschen: schnell sich entwickelnde hochgradige Athembeschwerde (50—90 in der Minute) verbunden mit Aufreissen der Nasenlöcher, Pulsbeschleunigung, grosser Unruhe und Angst. Gleichzeitig zeigt sich kurzer, trockener Husten und zuweilen selbst Nasenbluten und besonders, wenn beide Lungen ergriffen sind, blutig-schaumiger Nasenausfluss. Die Perkussion ergiebt beim akuten Oedem etwas tympanitischen Ton, beim Stauungsödem Dämpfung und bei aktiver Hyperämie nichts Abnormes; dagegen findet man bei der Auskultation verstärktes Bläschenathmen bei aktiver Hyperämie und Rasselgeräusche bei Lungenödem. Der Verlauf ist meist ein sehr schneller und es erfolgt entweder in 1—2 Tagen Genesung oder Uebergang in Lungenentzündung; selten tritt der Tod durch Erstickung ein. Demnach ist die Prognose nicht ungünstig.

Anatomischer Befund. Ist der Tod durch Lungenödem eingetreten, so erscheint die Lunge stark vergrössert, sehr saftreich, auf dem Durchschnitt entleert sich eine gelbliche oder gelbröthliche schaumige Flüssigkeit. Ist der Tod in Folge aktiver Lungenhyperämie erfolgt, so entleert sich auf die Schnittfläche der dunkelrothen, stark vergrösserten Lunge viel Blut, in den Bronchien findet sich schaumiger, zum Theil blutiger Schleim. Hat längere Zeit passive Lungenhyperämie bestanden, so ist die Lunge fester und derber als normal, enthält viele Blutungen, welche später zu bräunlich-gelben, dunkelrothen oder braunrothen Pigmentflecken führen. Die Gefässe und Bronchien sind erweitert, in den Bronchien findet sich mit vielen rothen Blutkörperchen gemischtes schleimiges Sekret.

Therapie. Wie beim Menschen, so ist auch bei Thieren beim Lungenödem und bei der akuten Lungenhyperämie in gefahrdrohenden Fällen ein Aderlass angezeigt. In weniger schweren Fällen wird man die Thiere in einem gut gelüfteten Stall unterbringen, kalte Infusionen per rektum und Abführmittel verordnen. Daneben sind auch kalte Frottirungen des Körpers und Einwickelungen der Füsse recht zweckmässig.

2. Die kroupöse Lungenentzündung.

Fibrinöse Lungenentzündung. Genuine Lungenentzündung. Lobäre Pneumonie. (Pneumonia fibrinosa. Pneumonia kroupósa.)

Die kroupöse Lungenentzündung ist mit Rücksicht auf ihren, sowohl beim Menschen wie bei Thieren, rein infektiösen Ursprung bereits Seite 136—140 erörtert worden.

3. Katarrhalische Pneumonie.

Bronchopneumonie. Lobuläre Pneumonie. (Pneumonia katarrhalis, Bronchopneumonia.)

a) Beim Menschen.

Actiologie. Die katarrhalische Pneumonie entsteht stets sekundär im Anschlusse an eine kapilläre Bronchitis. Entsprechend den Verzweigungsgebieten der feineren Bronchien entwickelt sie sich zunächst herdweise im Gebiete eines oder mehrerer Lobuli, aus denen dann später durch Zusammenfliessen grössere Erkrankungsherde entstehen. Sehr häufig entsteht die katarrhalische Pneumonie im Verlaufe der Masern, der Lungentuberkulose, der Influenza, der Stauungshyperämie, der Lungenatelektase, sowie ferner beim Abdominaltyphus, Keuchhusten u. s. w.

Symptome und Verlauf. In den nicht selten sehr akut auftretenden Fällen von katarrhalischer Pneumonie ist vorwiegend das Bild der akuten Bronchitis vorhanden. Der Verdacht auf katarrhalische Pneumonie wird meist erst durch die erhebliche Athembeschwerde, durch das steigende Fieber und durch das bei der Auskultation sich ergebende Bronchialathmen und klingende Rasseln an einzelnen Stellen erweckt. Im weiteren Verlaufe ist tympanitischer und gedämpfter Perkussionsschall nachzuweisen. Das Leiden kann dann in 4—6 Wochen in Heilung

übergehen oder durch Herzschwäche, Tuberkulose, durch Uebergang in Eiterung oder Gangrän zum Tod führen.

Therapie. Neben kräftiger Ernährung sind häufige, nasse Einwickelungen der Brust oder des ganzen Körpers zweckmässig. Von inneren Mitteln kommen besonders die Expektorantien und unter diesen besonders Ipekakuanha, Senega und Benzoësäure in Betracht.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren die Ursachen der katarrhalischen Pneumonie diejenigen der akuten Bronchitis. Die Erkrankung kommt bei allen Thieren, vorwiegend bei jüngeren oder älteren schlecht genährten vor. Bei jüngeren Thieren (Kälbern, Lämmern, Ferkeln, selten bei Pferden) beobachtet man das Leiden oft enzootisch, wenn die Ursache (mit Staub, Infektionserregern, reizenden Gasen geschwängerte Athmungsluft innerhalb und ausserhalb der Stallungen) bei einer grösseren Zahl von Thieren gleichzeitig eingewirkt hat. Sehr oft wird die katarrhalische Pneumonie hervorgerufen durch Aspiration des infektiösen Bronchialsekrets in die Lungen, im Verlaufe der Staupe der Hunde, im Verlaufe der sog. Senkungspneumonie oder hypostatischen Pneumonie in Folge behinderten Blutabflusses aus den Lungen, wie es besonders bei Schafen während chronischer Herzkrankheiten, bei Blutkrankheiten, Druse der Pferde u. s. w. einzutreten pflegt.

Symptome und Verlauf. Zunächst zeigen sich auch hier die Erscheinungen der akuten Bronchitis, im weiteren Verlaufe gesellt sich dazu gesteigerte Athemfrequenz, Fieber und, besonders beim Hunde, ein kurzer, schmerzhafter Husten. Bei der Auskultation der Lungen findet man feuchte Rasselgeräusche, an den gesunden Stellen verschärftes Bläschenathmen, die Perkussion ergiebt an diesen Stellen Dämpfung, an den Grenzbezirken oft tympanitischen Ton. Manchmal sind die Erscheinungen wenig augenfällig, besonders wenn die Krankheit sich im Anschlusse an eine langsam verlaufende Bronchitis entwickelt. Der Verlauf der katarrhalischen Pneumonie ist sehr verschieden, manchmal sehr schnell, manchmal sich über Wochen und Monate hinziehend. Im letzteren Falle entwickelt sich dann häufig eine eiterige Pneumonie, Lungengangrän, Pleuritis mit tödtlichem Ausgange. Tritt Genesung ein, so erfolgt Resorption und Expektoration der Krankheitsprodukte in den Lungen. Die Prognose ist bei kräftigen Thieren günstig, bei schwächlichen und heruntergekommenen Thieren zweifelhaft.

Anatomischer Befund. Bei den gestorbenen Thieren findet man tief dunkle oder dunkelbraunrothe, oder auch graurothe oder graugelbe Herde in den Lungen, auf deren glatter Schnittfläche (im Gegensatz zur kroupösen Pneumonie) eine entweder blutige, schokoladefarbige, grauröthliche oder blassgraue Flüssigkeit zu bemerken ist, welche sich aus den kleineren Bronchien und Bronchiolen entleert. Das erkrankte Lungengewebe ist fest, derb und luftleer, während die Umgebung sehr blutreich und oft emphysematös ist. Aus den hämorrhagischen Stellen kann später die sog. schieferige Lungeninduration entstehen. In anderen Fällen — bei disseminirter Bronchopneumonie — kann man auch zahlreiche kleinere oder über grössere Lungenabschnitte sich erstreckende Eiterherde (eiterige Infiltration der Lunge) nach-

weisen. Besonders gut sind die Veränderungen bei der Staupe der Hunde nachzuweisen. Bei Rindern, besonders bei Kälbern, wo die Erkrankung sich oft in atelektatischen (angeborenen) Lungenabschnitten entwickelt, erscheinen die betreffenden Bezirke fleischähnlich. Aehnlich sind die Veränderungen bei Ferkeln und bei Schafen oft nach dem Eindringen der Lungenwürmer. Schliesslich kann sich auch an den erkrankten Abschnitten (durch Verstopfung der Bronchioli) Atelektase entwickeln, erkennbar an ihrer dunkelblauen Färbung; oder es haben sich die Bronchien erweitert und bilden Bronchiektasien mit ihren Folgen.

Diagnose. Die Feststellung des Leidens kann bei Pferden erschwert werden durch Verwechselung mit der Brustseuche; doch kommt die katarrhalische Pneumonie bei Pferden ziemlich selten vor, es fehlt auch bei der Bronchopneumonie der braune Nasenausfluss im Beginne der Erkrankung. Dagegen ist der Uebergang von einer Bronchitis in katarrhalische Pneumonie nicht immer leicht und oft erst durch genaue physikalische Untersuchung der Lungen festzustellen möglich.

Therapie. Neben der Aufstellung der Thiere in gut gelüfteten Stallungen, kräftiger, leicht verdaulicher Nahrung ist mässiges Frottiren des Körpers zweckmässig. Von Arzneimitteln sind besonders im Gebrauch: Tart. stibiatus, Kali chlorikum, Stib. sulfur. aurantiakum (bei starkem Hustenreiz), Alkohol, Digitalis und Koffein bei Herzschwäche. Bei chronischem Verlaufe finden Apomorphin, Jodkalium, ätherische Oele zweckmässige Anwendung.

4. Interstitielle Pneumonie. Pneumonia interstitialis.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Beim Menschen entwickelt sich eine akute interstitielle Pneumonie vorwiegend nach einer fibrinösen und katarrhalischen Lungenentzündung, manchmal auch nach einer eiterigen Pleuritis. Eine chronisch interstitielle Lungenentzündung und Lungenschrumpfung (Pneumonia interstitialis chronika et Cirrhosis pulmonum) schliesst sich am häufigsten an eine chronische Bronchitis oder Pleuritis an; bei Kindern ausserdem an Masern und Scharlach. Eine primäre interstitielle Pneumonie ist im Ganzen selten. Malaria und Alkoholismus sollen manchmal dazu Veranlassung geben.

Symptome. Die Krankheitszeichen der chronisch-interstitiellen Pneumonie sind die Verkleinerung des Lungenvolumens (Lungenschrumpfung), ferner abnorme Pulsation. Bei Athmungsbewegungen bleibt der Thorax auf der erkrankten Seite zurück und nimmt an der Bewegung fast gar keinen Antheil. Bei der Perkussion findet man Dämpfung, Verschiebung der Lungengrenzen und theilweise Unbeweglichkeit der Lungenränder. Dazu tritt das Gefühl des vermehrten Widerstandes. Im weiteren Verlaufe treten Stauungserscheinungen auf, an welche sich Herzerkrankungen anschliessen.

Diagnose. Die Feststellung ist nur möglich, wenn eine beträchtliche Abnahme des Lungenvolumens eingetreten ist.

Therapie. Da es nicht möglich ist, die Produkte des chronischen Entzündungsprozesses rückgängig zu machen, so wird die Behandlung sich vorwiegend auf allgemeine therapeutische Vorschriften beschränken müssen.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Auch bei Thieren bildet, wie beim Menschen, die chronisch-interstitielle Pneumonie keine selbständige Krankheit, sondern entwickelt sich im Anschlusse an chronisch entzündliche Prozesse der Lunge verschiedenster Art, besonders nach katarrhalischer Pneumonie, Fremdkörperpneumonie, chronischem Bronchialkatarrh, sowie im Verlaufe zahlreicher Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Rotz, Aktinomykose, Botryomykose, Staupe, Lungenseuche, Brustseuche des Pferdes).

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind im Ganzen wenig charakteristisch. Es zeigt sich Kurzathmigkeit, die Patienten magern immer mehr ab und gehen schliesslich unter hydropischen Erscheinungen an Erschöpfung zu Grunde. So beobachtete Bang zwei Fälle bei Pferden, wobei der schleichende, langwierige Verlauf, verminderte Fresslust, Athembeschwerden, Abmagerung die wichtigsten Krankheitszeichen waren.

Anatomischer Befund. Bei der Sektion der Thiere findet man eine chronisch entzündliche Wucherung des interlobulären und interstitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Kompression der Alveolen und Bronchiolen und narbiger Schrumpfung des betreffenden Lungenabschnittes, welcher derb, verkleinert, an der Oberfläche uneben, auf dem Durchschnitt gelbroth bis grauroth oder grauweiss erscheint und von grauweissen Zügen durchzogen ist. An der gesunden Lunge ist oft Emphysem vorhanden. Manchmal sind nur kleinere Bezirke ergriffen, im anderen Falle jedoch grosse Abschnitte der Lunge. Dieckerhoff wünscht hiefür die Bezeichnung „speckige Pneumonie“, doch ist wohl die Bezeichnung chronische Induration, Lungensklerose zweckmässiger. Bang sah in den von ihm beschriebenen Fällen die oberen Theile der Lunge in eine feste weiche Gewebsmasse umgewandelt, während die vorderen Abschnitte knotenförmige Induration zeigten.

Therapie. Eine Behandlung ist meist aussichtslos.

5. Lungenblutung.

Bluthusten. Hämoptoë. (Haemoptysis. Pneumorrhagie.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. In der Mehrzahl der Fälle von Haemoptoë handelt es sich um Bronchial- oder Lungenblutungen, wobei entzündliche und ulcerative Prozesse auf der Bronchialschleimhaut erhebliche mechanische, thermische und chemische Reizungen der Bronchialschleimhaut, allgemeine Ernährungsstörungen, Infektionskrankheiten (Lungentuberkulose), Geschwülste, Parasiten (Echinokokken, Distoma pulmonale), Aneurysmen u. s. w. die nächste Veranlassung sein können.

Symptome. Meist gehen subjektive Empfindungen voraus, ehe das Blut gewöhnlich mit anderen Bestandtheilen vermischt ausgeworfen wird. Das Blut hat dabei meistens eine hellrothe Farbe. Dabei ergiebt die physikalische Untersuchung der Lungen oft keine Abnormitäten; in anderen Fällen (Anfüllung der Alveolen mit Blut) kleinblasiges Rasseln. Es können schliesslich bei reichlichen Blutungen auch

Erstickungserscheinungen auftreten. Die Dauer einer Blutung schwankt; es kann nur eine einzige stattfinden oder dieselbe kann wochen- und monatelang in kurzen Zwischenräumen wiederkehren.

Therapie. Neben vollkommener Ruhe ist die Verabreichung von Eis mit Milch oder Eiswasser zweckmässig; ferner wird eine Eisblase auf diejenige Stelle gelegt, an welcher man die Blutung vermuthet. Ausserdem werden subkutane Ergotininjektionen (Extr. Sekalis kornut. solut. 5,0) und bei starkem Husten Morphium innerlich verabreicht. Im Nothfalle genügt es, mehrere Theelöffel Kochsalz herunterschlucken zu lassen. Ausserdem wird noch Bromkalium (1,5 in Zuckerwasser) empfohlen.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Auch bei Thieren kommen die Lungenblutungen meistens im Verlaufe verschiedener primärer Erkrankungen der Bronchien und der Lungen vor. Am meisten werden solche Blutungen bei Pferden und Rindern, seltener bei anderen Thieren beobachtet. Bei Pferden können Ueberaustrengungen (forcirtes Reiten und Fahren) und dann die schon beim Menschen angegebenen Lungenerkrankungen die Ursache werden. So können eine akute Lungenhyperämie, Stösse gegen die Brustwandungen, sowie zahlreiche Infektionskrankheiten (Rotz, Tuberkulose, Brustseuche, Petechialfieber, Milzbrand) zu Lungenblutungen Veranlassung geben. Gelegentlich werden auch Gefässerkrankungen der Lungenarterien, Parasiten, Zerreissung von Aneurysmen, chronische Herzerkrankungen, Traumen zur direkten oder indirekten Ursache der Blutung.

Symptome. Man beobachtet ein stossweises mit Hustenanfällen verbundenes Auswerfen von vorwiegend hellrothem, schaumigem Blut aus dem Maule und aus beiden Nasenöffnungen. Dabei zeigt sich kurzes und erschwertes Athmen, Angst, Erkalten der äusseren Körperdecke und Erblassen der Schleimhäute. Bei der Auskultation sind Rasselgeräusche erkennbar. Im weiteren Verlaufe hört die Blutung entweder nach einigen Stunden auf oder die Thiere gehen durch den grossen Blutverlust zu Grunde. Genesen die Thiere, so wird das Blut im Verlaufe einer Woche resorbirt. Manchmal kann jedoch die Lungenblutung nach einigen Wochen wiederkehren und schliesslich tödtlich werden.

Diagnose. Bei der Feststellung ist eine Verwechselung mit Magenblutungen möglich, welche zu vermeiden ist, wenn man auf die bei Lungenblutungen vorhandene schaumige Beschaffenheit des Blutes und auf die gleichzeitig vorhandenen Athmungsstörungen achtet.

Therapie. Zunächst sind Ruhe und kalte Einwickelungen des Thorax zweckmässig. Ist Lungenentzündung die Ursache der Blutung und sind die Thiere kräftig genährt, so wird auch ein kleiner Aderlass nützlich sein können. Versuchsweise werden auch adstringirende Mittel (Tannin, Alaun, Eisenvitriol) und ev. subkutan Ergotin anzuwenden sein.

6. Lungenemphysem.

Emphysema[1]) pulmonum. Alveolarektasie.

a) Beim Menschen.

Wesen und Aetiologie. Das Lungenemphysem ist bedingt durch einen Elastizitätsverlust der Lungen, wobei ein vermehrter Luftgehalt in den erweiterten Lungenbläschen nachzuweisen ist. Dabei kann entweder ein Theil der Lungen plötzlich oder dauernd in dieser Weise verändert werden (akutes oder chronisches vesikuläres Emphysem) oder es ist die ganze Lunge gleichmässig betroffen (substantielles, substantives Lungenemphysem) oder es haben einzelne Theile verminderten und andere vermehrten Luftgehalt (vikariirendes Lungenemphysem) oder es hat eine Zerreissung der Alveolen stattgefunden und die Luft ist ins Zwischengewebe eingedrungen (interstitielles Emphysem). Die Ursachen können verschiedener Natur sein; es kann eine mangelhafte Entwickelung der elastischen Elemente angeboren oder durch Ernährungsstörungen bei akuten und chronischen Lungenkrankheiten hervorgerufen sein, oder durch hohes Alter bedingt werden. Ferner kann hoher Druck auf die Alveolarwandungen (heftige Hustenanfälle, chronische Bronchitis, Glasblasen, Heben schwerer Lasten) die Ursache werden.

Symptome und Verlauf. Das Lungenemphysem entsteht meist allmählich im mittleren und höheren Lebensalter; dabei sind Athembeschwerden besonders bei Körperbewegung und Husten die wichtigsten Erscheinungen. Manchmal treten auch asthmatische Anfälle und im weiteren Verlaufe Kreislaufsstörungen, Herzerkrankungen, Nierenleiden, allgemeiner Hydrops und auch Arteriosklerose auf. Bei der Auskultation des oft fassförmigen Thorax findet man verlängertes Exspirium, verschärftes Inspirium oder unbestimmtes Athmen. Es ist ferner Leberschwellung, Verminderung der Harnmenge (als Zeichen der Stauungsniere) nachzuweisen. Die Dauer der Erkrankung kann Jahrzehnte betragen und schliesslich durch Herzschwäche und Pneumonie tödtlich enden.

Therapie. Zunächst wird das zu Grunde liegende Leiden beseitigt werden müssen; vor allen Dingen ist Linderung und Beseitigung des Bronchialkatarrhs nöthig. Ausserdem wird Anwendung der pneumatischen Apparate (Einathmung komprimirter Luft und Ausathmung in verdünnte Luft), methodische Kompression des Brustkorbes des Kranken, kräftige Ernährung zweckmässig sein.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt Lungenemphysem im Ganzen nicht selten und besonders bei Pferden vor.

Aetiologie. Das allgemeine chronische vesikuläre substantive (substantielle) Emphysem kommt bei Pferden besonders häufig als eine der Ursachen der sog. Dämpfigkeit vor, wie Stoemmer besonders nachgewiesen hat. Vorwiegend erkranken Zug-, Last- und Rennpferde. Jede längere Ueberanstrengung (bei zu schwerer Last, gegen Wind, bei zu kalter oder zu heisser Luft). Trammen der

[1]) ἐμφυσᾶν = aufblasen.

Lunge (spitze Gegenstände), chronische Lungenerkrankungen können ausserdem dazu Veranlassung geben. Bei Pferden und Rindern entwickelt sich das Emphysem oft nach Arzneieingüssen, wenn kleine Mengen der Flüssigkeit in die Lunge gelangt sind. Ein chronisches, vesikuläres Lungenemphysem ist dann auch bei Rindern, besonders in sumpfigen Gegenden Hollands (von Michels, Demeester u. A.) enzootisch beobachtet worden, ebenso wie (Eittinger) in Mastställen, wobei ein chronischer Bronchialkatarrh als Grundleiden angenommen wird. Das akute vesikuläre Emphysem entwickelt sich oft während der Agone und besonders (bei Hunden) im Verlaufe eines chronischen Bronchialkatarrhs.

Symptome und Verlauf. Wie beim Menschen, so ist auch bei Thieren die bei angestrengtem Gebrauch derselben bemerkbare Athembeschwerde, vorwiegend eine exspiratorische Dyspnoë, das Wichtigste bei dem chronischen Emphysem. Im weiteren Verlaufe zeigt sich dann auch Hustenreiz und kompensatorische Herzhypertrophie. Beim akuten interlobulären Lungenemphysem tritt plötzlich erhebliche Athemnoth ein, manchmal verbunden mit kurzem, schmerzhaftem Husten. Die Fresslust ist vermindert oder aufgehoben, Fieber fehlt. Beim Rinde wird nicht selten ein Hautemphysem beobachtet. Die Auskultation der Lungen ergiebt knisternde oder blasende oder rauschende trockene Rasselgeräusche. Der Verlauf kann in solchen Fällen ein sehr schneller sein und in einem Tage tödtlich enden; in anderen Fällen können Wochen und Monate zur Heilung erforderlich sein.

Diagnose. Für die Feststellung ist eine sehr genaue Untersuchung und gründliche Feststellung der Anamnese erforderlich, um Verwechselungen mit chronischer Bronchitis zu vermeiden. Beim Rinde wird man beim Auftreten eines Hautemphysems an die Unterscheidung von Milzbrand und Rauschbrand denken müssen.

Anatomischer Befund. Die Sektion gestorbener Thiere ergiebt zunächst blasse Beschaffenheit der erkrankten Lungenabschnitte, welche voluminös, puffig und weich sind, abgerundete Ränder und trockene Durchschnittsfläche erkennen lassen. Beim Betasten knistern die befallenen Lungenabschnitte, bei stärkerer Erweiterung der Alveolen kann man Lungenbläschenkonglomerate mit blossem Auge erkennen. Das Gewicht der Lunge ist geringer, als das einer normalen Lunge. Beim Oeffnen des Thorax fällt die Lunge nicht zusammen. Beim interstitiellen Lungenemphysem, wie es beim Rinde wegen des zahlreichen Bindegewebes oft vorkommt, ist oft auch die Pleura abgehoben und aufgebläht. Als Folgen des chronischen Emphysems ist dann meist Gefässverödung in den Lungen und Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens nachzuweisen. Selten ist Luft zwischen die Mittelfellblätter und von da nach aussen am Halse weiter vorgedrungen.

Therapie. Eine Behandlung des Leidens ist meistens aussichtslos. Zweckmässig ist gute Ernährung und vorsichtiger Gebrauch der Thiere. Versuchsweise kann man längere Zeit Arsenik verabreichen.

Dampf, Dämpfigkeit der Thiere.

Definition. Die Bezeichnung Dämpfigkeit (Dampf, Hartschnaufigkeit, Herzschlechtigkeit, Herzschlägigkeit, Engbrüstigkeit) ist aus dem juristischen Bedürfnisse heraus entstanden, für zahlreiche Krankheiten, welche alle eine fieberlose, chronische Athembeschwerde gemeinsam haben, eine bestimmte Bezeichnung bei Rechtsstreitigkeiten in dem Kauf und Tausch von Thieren, vorwiegend Pferden, zu besitzen. Demnach ist die Dämpfigkeit eigentlich ein rein juristischer und weniger ein klinischer Begriff. Man definirt die Dämpfigkeit als eine chronische, fieberlose, in der Regel unheilbare, jedoch nicht direkt tödtlich werdende Athembeschwerde. Meistens wird dieselbe bei Pferden durch organische Veränderungen der Lungen hervorgerufen und tritt wohl in verschiedenen Formen auf, immer aber ohne anderweitige auffällige Symptome und bei den gewöhnlichen Dienstleistungen mehr oder weniger deutlich hervor. Gelegentlich kommt Dämpfigkeit auch beim Rinde, Hunde und anderen Hausthieren vor.

Geschichtliches. Wie aus den gesetzlichen Bestimmungen über das Verfahren beim Kauf und Tausch von Hausthieren hervorgeht, ist die Dämpfigkeit als Gewährsmangel schon in den ältesten Zeiten bekannt gewesen. Angaben über diesen Gewährsmangel findet man schon im 13. und 14. Jahrhundert. Die Auffassungen über das Wesen des Leidens waren jedoch bis in die neueste Zeit hinein sehr getheilt. In den ältesten Zeiten (Vegetius, Solleysel und La Fosse) wurden die Lungen als Sitz der Krankheit angesehen. Dann folgten andere Autoren, welche das Leiden mit dem Asthma des Menschen verglichen und zahlreiche Formen (A. laryngeum, bronchiale, pulmonale, kardiakum, abdominale, diaphragmatikum, nervosum, sikkum, humidum) unterschieden haben. Spinola wünschte dann die besondere Bezeichnung „Asthma“ für die nervöse Form der Dämpfigkeit, während er die übrigen Formen als Dyspnoë benannte. Schliesslich war es dann Gerlach, welcher die wichtigsten Arten der Dämpfigkeit trennte und sich durch die bessere Definition der Dämpfigkeit ein besonderes Verdienst erwarb.

Aetiologie. Wie schon bei der Definition des Leidens hervorgehoben, ist die Aetiologie der Dämpfigkeit keine einheitliche, sondern es handelt sich dabei um sehr verschiedene pathologische Zustände, welche schliesslich klinisch zu der Gesammterscheinung der Dämpfigkeit führen können.

Diese krankhaften Zustände können in den Athmungswegen, in der Lunge, im Herzen oder in nervösen Apparaten ihren Sitz haben. Dazu kommen auch prädisponirende Ursachen.

Die prädisponirenden Ursachen können ebenfalls verschiedener Natur sein. So glaubt man, dass ein ererbter ungünstiger Bau des Brustkorbes (schmale und lange Brust, langer Hals und enger Kehlgang) sowie dicke Bäuche (Hängebauch) das Entstehen der Dämpfigkeit sehr begünstigen. Auch unzweckmässige Fütterung (mit dumpfem multrigem Hafer, Stroh und Heu) sowie die anhaltende Verabreichung schwerer Körner und saurer Futtergräser an Pferde sollen die Entwickelung der Dämpfigkeit bei Pferden fördern können. Zuweilen kann die Art der Verwendung und der Dienstgebrauch die Entstehung der Dämpfigkeit begünstigen oder direkt hervorrufen. Schnelle und schwere Dienstleistung bei schlecht genährten und schlecht gezäumten und geschirrten Pferden (starkes Anziehen der Kehlriemen, starkes Ansetzen der Zügel bei engem Kehlgange und grossen Unterkiefern) wird dabei in Betracht kommen. Bei Stuten kann auch die

Gravidität neben unzweckmässigem Gebrauche die Entstehung des Leidens begünstigen. Von angeborenen Zuständen können einzelne Bildungsfehler (übermässige Kleinheit der einen oder beider Nasenhöhlen durch Verkrümmung oder Verkümmerung einzelner Knochen und Knorpel) in der Nasenhöhle, angeborene Cysten im Knorpel der Nasenscheidewand (Müller, Rivolta), übermässige Grösse der Nasenöffnungen, Spaltbildungen am Boden der Nasenhöhle oder des Kehldeckels (Csokor) das Leiden hervorrufen. An der Luftröhre können Ungleichheit der Knorpelringe, Verkrümmungen derselben (eigene Beobachtung), Abplattung und Verschiebung derselben, schliesslich Stenosen und Strikturen zur Dämpfigkeit führen. Ebenso können angeborene Fehler des Herzens, Defekte in der Kammerscheidewand (Csokor), die Ursache der früher meist als Herzschlechtigkeit bezeichneten Form der Dämpfigkeit werden. Auch Zwerchfellshernien mögen die Erscheinungen der Dämpfigkeit hervorrufen können.

Unter den erworbenen Krankheitszuständen, welche in ihrem Verlaufe zur Entwickelung der Dämpfigkeit Veranlassung geben können, sind von den Krankheiten der Luftwege zu nennen: Chronische Entzündungen der Schleimhaut in der Nasenhöhle, welche mit Wucherungen des Bindegewebes verbunden sind, Geschwülste in der Nasenhöhle, Wucherungen und Verdickungen der Schleimhaut der Rachenhöhle (durch Entzündungen, Parasiten), chronische Entzündungen und Geschwülste an den Stimmbändern, Atrophie der Stimmritzenerweiterer; schliesslich können Kompressionen der Luftröhre durch Erkrankungen der Schilddrüse, Geschwülste in der Umgebung derselben zur Dämpfigkeit führen.

In der Lunge werden alle chronischen Entzündungszustände (chronische Bronchialkatarrhe), Neubildungen (Rotz, Tuberkulose), ganz besonders das vesikuläre Lungenemphysem (chronische substantielle), die Lungenatrophie (Altersemphysem) Ursache der Dämpfigkeit werden können.

Von Krankheitszuständen in der Brusthöhle können chronische Pleuritis, Hydrothorax, Geschwülste durch Kompression der Lunge oder durch Verwachsung von Theilen derselben mit der Rippenwand Dämpfigkeit hervorrufen.

Zahlreiche Krankheiten des Herzens können ebenfalls zur Dämpfigkeit führen. Zu erwähnen sind: Hydroperikardium, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die bereits erwähnten Bildungsfehler des Herzens, Myokarditis, Perikarditis, Endokarditis, Klappenfehler. Nach Csokor soll die diphtherische Herzklappenentzündung, welche beim Pferde oft nach Infektion von Kronentritten aus entsteht, häufig zur Dämpfigkeit Veranlassung geben. Länger bestehende Herzfehler führen zur sog. „rothen Lungeninduration", welche die Schwerathmigkeit zur Folge hat. Auch noch andere Erkrankungen des Herzens können dazu führen; z. B. Herzverfettung, Schwielenbildungen im Herzen, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel und der Rippenwandung, Neubildungen im Herzfleisch. Schliesslich können Erkrankungen der grossen Gefässe (Klappenaneurysma, Aneurysma der Lungenarterie und Aorta) indirekt zur Dämpfigkeit führen.

Es kann auch die Dämpfigkeit indirekt hervorgerufen werden durch Krankheitszustände, welche ausserhalb der Brusthöhle, in der Bauchhöhle sich entwickelt haben und zu einer Verkleinerung des Brustraumes führen. Dahin gehören die schon erwähnten Zwerchfellshernien mit Darmvorfall in der Brusthöhle, starke

Vergrösserungen der Leber, Milz, des Magens, grosse Geschwülste innerhalb und ausserhalb der Darmorgane. Im letzteren Falle wird jedoch nur dann Dämpfigkeit eintreten können, wenn durch die Neubildungen gleichzeitig indirekt ein Druck auf das Zwerchfell ausgeübt wird.

Auch nervöse Leiden können zur Dämpfigkeit führen. Als solche sind zu nennen: Krankheiten des Zwerchfellnerven, des oberen Kehlkopfnerven, besonders aber des zurücklaufenden Kehlkopfnerven, wie dies schon (beim Pfeifendampf, Kehlkopfpfeifen) früher erörtert wurde. Dabei sei noch bemerkt, dass in seltenen Fällen (Gerlach, Rietzel) auch eine theilweise Lähmung der Zweige des Antlitznerven vorkommt, wodurch die den Naseneingang regulirenden Muskelgruppen zur Erschlaffung gebracht werden, die Nasenflügel bei der Inspiration zusammenfallen und deshalb ein eigenthümliches Schnaufen und Schnarchen bei der Athmung entsteht.

Aus den vorstehenden Angaben über die wichtigsten Ursachen, welche zur Dämpfigkeit führen können, geht hervor, dass dieselben ausserordentlich mannigfaltig sein können und deshalb zu ihrer Feststellung in jedem einzelnen Falle eine gründliche Untersuchung erforderlich ist.

Symptome und Verlauf. Die wichtigste Erscheinung ist die in verschiedenem Grade und in verschiedener Ausprägung vorhandene Athembeschwerde, welche sich entweder schon im Stande der Ruhe oder bei und nach der Bewegung äussert. Man beobachtet ein beschleunigtes, erschwertes und angestrengtes Athmen, wobei die Erweiterung und Bewegung der Nasenlöcher sehr stark hervortritt und, in erheblichen Graden, auch eine starke Erhebung der Rippen und Bildung einer rinnenartigen Vertiefung hinter denselben (die sog. Dampfrinne) beobachtet wird. Es zeigt sich ferner eine wellenförmig oder stossweise erfolgende Bewegung der Brust- und Bauchwandungen (Flankenschlagen), wobei gleichzeitig ein in zwei Absätzen (der erste kurz, der zweite länger) erfolgendes (sog. doppelschlägiges) Ausathmen bemerkbar ist. Oft sieht man dabei, besonders nach kurzer Bewegung der Thiere, eine starke Erschütterung des ganzen Körpers verbunden mit Hervortreten des Afters. Meist ist auch, besonders bei der Bewegung der Thiere ein kurzer trockener oder auch feuchter und hohler Husten bemerkbar.

Es ist weiter charakteristisch, dass sich die Athmungsbeschwerde selbst nach kurzer und schneller Bewegung gegenüber einem gleichzeitig bewegten gesunden Pferde unverhältnissmässig steigert, sodass unter starkem Keuchen, heftiger Bewegung der Brust und des Bauches und sehr starkem Schweissausbruch selbst Erstickungsgefahr eintreten kann. So kann man nach einer Bewegung von 3–5 Minuten schon 50—60 und nach 15—30 Minuten 80—100 Athemzüge in der Minute nachweisen. Nach der Bewegung dauert es bei dämpfigen Thieren viel länger (30—40 Minuten) bis sie sich wieder vollkommen beruhigt haben, als bei gesunden Pferden, wo nach 10—20 Minuten diese Beruhigung eingetreten ist. Nicht selten ist auch (nach Friedberger-Fröhner) eine Verkleinerung der Herzdämpfung nachzuweisen, wobei das Herz durch die emphysematisch vergrösserte Lunge überdeckt wird. Bei der Untersuchung des Herzens lassen sich manchmal auch Klappengeräusche nachweisen. Die Zahl der Pulse beträgt 80—120 und mehr in der Minute. Im Uebrigen sind die Thiere sonst gesund, munter und in

guten Nährzustande; in anderen Fällen kann man einen sog. aufgeschürzten Bauch, rauhes, glanzloses Haar (Haarschlechtigkeit) und Rückgang in der Ernährung nachweisen.

Der Verlauf der Dämpfigkeit ist chronisch und sind die eintretenden Besserungen und Verschlechterungen des Zustandes abhängig von der Natur des Grundleidens, von dem Alter und der Rasse des Thieres, und Jahreszeit, Wartung, Pflege und Gebrauch. In einzelnen Fällen kann sich das Leiden bis zur völligen Dienstunbrauchbarkeit des Thieres steigern.

Diagnose. Die Feststellung der Dämpfigkeit, welche meistens für gerichtliche Zwecke erfolgt, kann nach verschiedenen Richtungen hin Schwierigkeiten begegnen, weil einmal die fieberlose Athembeschwerde zu ermitteln ist und gleichzeitig auch nachgewiesen werden soll, dass es sich um ein unheilbares Leiden handelt.

Um Irrthümer zu vermeiden ist eine dreimalige Untersuchung des Thieres, in der Ruhe, während der Bewegung, und nach der Bewegung erforderlich. Ist es ausführbar, so wird man die erste Untersuchung an einem Tage und die zweite und dritte am folgenden vornehmen können. Bei der Untersuchung in der Ruhe, welche vorzunehmen ist, nachdem das Thier mehrere Stunden im Stalle ist, wird man festzustellen haben, ob das Pferd sonst vollkommen gesund ist, ganz besonders ob nicht etwa fieberhafte Leiden oder andere Krankheitszustände vorhanden sind, welche eine Athembeschwerde hervorrufen können. Alle fieberhaften Leiden, katarrhalische Erkrankungen der Luftwege, Entzündungen der Lungen und des Brustfelles, Rheumatismus, Wunden, Quetschungen und andere erhebliche äussere Entzündungen und erhebliche Lahmheiten können je nach dem Grade der Schmerzhaftigkeit bei grösserer Anstrengung der Thiere mit Athembeschwerde verbunden sein. Die weitere Untersuchung wird sich auf alle diejenigen Ursachen zu erstrecken haben, welche früher erwähnt worden sind.

Die Untersuchung während der Bewegung kann am Wagen (bei Zug- und Wagenpferden) und unter dem Reiter (bei Reitpferden) vorgenommen werden. Bei der Bewegung, welche keine übermässige sein darf, ist darauf zu achten, dass die Aufzäumung und das Anlegen des Geschirres richtig erfolgt und die Luftwege nicht in irgend welcher Weise beengt werden. Schon während der Bewegung, welche man auf 15—30 Minuten ausdehnen kann, wird man auf Athmungsgeräusche (Stöhnen, Rohren, Pfeifen), Dampfrinne, Aufreissen der Nüstern zu achten haben. Nach der Bewegung ist die Zeit festzustellen, innerhalb welcher die vollkommene Beruhigung des Thieres eintritt, wesshalb man in Zwischenräumen von 5 zu 5 Minuten die Athmungsfrequenz untersuchen wird.

Liegen Störungen im Bereiche der Herzthätigkeit (sog. kordiale Dämpfigkeit [Gerlach]) als Ursache der Athembeschwerde vor, so wird man schon im Stande der Ruhe eine ungewöhnliche Aufregung und Aengstlichkeit der Thiere erkennen können. Neben der Athmungsbeschwerde wird man nervöses Herzklopfen, einen pochenden Herzstoss, und ferner verschiedene Geräusche bei der Auskultation des Herzens wahrnehmen können. Ist chronische Myokarditis die indirekte Ursache der Athembeschwerde, so zeigt sich schwacher, kaum hörbarer Herzschlag, kleiner frequenter Puls, Arhythmie und grosse Aengstlichkeit der Thiere. Anatomisch handelt es sich um einen Myokarditis fibrosa disseminata, charakterisirt

durch das Auftreten umschriebener weisser Flecken im Herzfleisch. Klappenfehler, als indirekte Ursache der Dämpfigkeit, sind charakterisirt durch Stauungserscheinungen, dabei ist das Athmen schon im Stande der Ruhe beschleunigt und angestrengter als bei anderen Formen der Dämpfigkeit. Nach mässiger Bewegung der Thiere, ist oft ein auf beiden Thoraxseiten fühlbarer Herzschlag nachzuweisen. dabei ergiebt die Auskultation unreine — bei Insufficienz der Mitralklappen — mit einem blasenden systolischen Aftergeräusch verbundene Töne. In höheren Graden der Stauung ist auch allgemeine Cyanose (starke Füllung der Venen, Venenpuls) vorhanden. Wegen etwaiger anderer Herzkrankheiten muss auf den betreffenden Abschnitt verwiesen werden.

Therapie. Die Erfahrung lehrt, dass sich bei vollkommen ausgebildeter Dämpfigkeit niemals vollständige Heilung, sondern höchstens etwas Besserung erreichen lässt. Am meisten empfohlen wird die Verabreichung von Arsenik (0,3—1,0) entweder mit Milchzucker auf das Futter oder in Lösung (1—2 Theelöffel täglich auf Brot verabreicht). Man giebt den Arsenik in Zwischenräume von 3—5 Tagen und in steigenden Dosen. Ausserdem kann auch Jodkali (3—4 gr in 1 Liter Wasser, täglich zweimal) versucht werden. Schliesslich wird man, besonders wenn Cirkulationsstörungen die Ursache sind, möglichst auf Beschränkung des Getränks halten. Auf dieses schon im Jahre 1755 (von Garsault) empfohlene Verfahren, haben nach den von Oertel beim Menschen gewonnenen Erfahrungen neuerdings wieder Friedberger-Fröhner hingewiesen. Ist chronischer Bronchialkatarrh die Ursache, so wird man diesen (durch Anwendung von Alkalien, Karlsbader Salz) zu beseitigen haben. Daneben ist für gute Pflege und Fütterung, Aufenthalt in guten Stallungen, im Sommer auf Weiden zu sorgen.

Gerichtliche Thierheilkunde. Die Dämpfigkeit gehört gegenwärtig noch zu den Gewährsmängeln und bestehen dafür noch folgende Gewährsfristen:

In Hamburg 4 Tage; in Elsass-Lothringen, Frankreich und Luxemburg 9 Tage; in Bayern, Württemberg, Baden, Hessen, Kurhessen, Stadt Frankfurt und Belgien 14 Tage; in Oesterreich und im Königreich Sachsen 15 Tage; in Braunschweig, Bremen, Preussen (Geltungsbezirk des allgemeinen Landrechts), Sachsen-Gotha, Sachsen-Meiningen-Hildburghausen, Waldeck 28 Tage; in Nassau 29 Tage.

Im neuen bürgerlichen Gesetzbuche für das deutsche Reich wird man für die Dämpfigkeit jedenfalls auch eine Gewährsfrist festsetzen und auf 14 Tage bemessen. Dadurch dürfte Käufer und Verkäufer noch am wenigsten benachtheiligt werden. Für die Beurtheilung der Dämpfigkeit vor Gericht wird man hinsichtlich der Erscheinungen besonderes Gewicht auf die negativen Symptome legen müssen, welche oben bei Erörterung der Diagnose bereits erwähnt sind.

Es mag noch bemerkt sein, dass, wenn auch bei den übrigen Hausthieren Dämpfigkeit gelegentlich vorkommt, dieselbe gerichtlich nicht in Betracht kommt, höchsten bei Rindern, besonders bei Zugochsen, wo dann die Beurtheilung in der Hauptsache wie beim Pferde zu erfolgen hat. Beim Rinde pflegen dann meistens erhebliche organische Veränderungen zu Grunde zu liegen.

7. Die Fremdkörperpneumonie.

Lungenbrand. (Gangraena pulmonum.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Lungenbrand wird vorwiegend hervorgerufen durch mit Fäulnisserregern infizirte Luft, besonders jedoch durch Aspiration von Fremdkörpern,

Speichel, Speisetheilen, Durchbruch von Geschwüren und Eiterungen der Nachbarorgane, auch durch fötide Bronchitis. Unter den Symptomen ist besonders die Beschaffenheit des Auswurfs wichtig, welcher übelriechend ist und elastische Fasern und Gewebsfetzen enthält. Daneben ist hohes unregelmässiges Fieber, Schüttelfrost, starker Schweiss, Appetitlosigkeit, Herzschwäche und meist auch Hämoptysis zugegen. Der Gesammtverlauf der Krankheit ist sehr verschieden; zahlreiche Fälle werden bald tödtlich, andere sind mehr schleichend und können nach monatelanger Dauer in relative Genesung übergehen.

Anatomisch zeigt sich das Lungengewebe schwarzgrünlich und zerfällt leicht in eine übelriechende nekrotische Fetzen enthaltende Jauche, sodass unregelmässige Höhlen entstehen. Daneben finden sich die Zeichen der Pneumonie und Pleuritis. Die Therapie ist im Wesentlichen dieselbe wie bei der fötiden Bronchitis.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt die sog. Fremdkörperpneumonie bei allen Hausthieren, am meisten bei Pferden und Rindern in Folge Verschlucken beim Eingiessen von Arzneien vor. Es handelt sich dabei um eine herdweise auftretende brandige Pneumonie, welche die Neigung hat immer weiter sich auszudehnen und noch auf die Pleura sich fortzusetzen.

Aetiologie. Das Eindringen fremder Körper in die Lunge kann in verschiedener Art erfolgen. Zunächst können beim sog. Verschlucken (Schluckpneumonie) in dem Schlundkopf befindliche Futtertheile, Speichel u. s. w. in den Kehlkopf und in die Luftröhre eingesogen werden, wie es besonders bei Bräune, bei gestörtem Schlingvermögen (Starrkrampf, Gehirnkrankheiten, Kalbefieber, Maul- und Klauenseuche, Geschwülsten in der Halsgegend, Schlundkopflähmung) leicht vorzukommen pflegt. Dabei hängen dann die Folgen des Vorganges wesentlich von der Art und Menge der eingedrungenen Fremdkörper, wie auch davon ab, ob dieselben mit Fäulnissorganismen in erheblicher Weise vermischt waren. Dasselbe kann herbeigeführt werden durch den Durchbruch retropharyngealer Abscesse in die Luftröhre, sowie durch das plötzliche Vordringen putriden bronchitischen Sekrets in tiefer gelegene Lungenabschnitte. Ebenso können die durch Lähmung des Kehlkopfsnerven herbeigeführten Zustände an der Stimmritze das Eindringen von Stoffen obiger Art sehr begünstigen. Liegen kranke Thiere viel (bei Kolik, Hufrhehe), so kann auch hierbei durch Aspiration von Sand und Staub u. dgl. aus der nächsten Umgebung die Möglichkeit zur Entstehung einer Fremdkörperpneumonie geschaffen werden. Dasselbe kann auch geschehen beim Einathmen von vielem Staub, stark reizendem Husten, besonders bei gleichzeitigem Gebrauch der Thiere.

Besonders wichtig aber ist die bei Pferden, Rindern und Schweinen nicht selten vorkommende Form der Schluckpneumonie, welche durch das unrichtige Eingeben von Arzneien, besonders flüssigen, entsteht und unter dem Namen der Eingusspneumonie (Bronchopneumonia medikamentaria) bekannt ist. Bei Pferden entstehen solche Eingusspneumonien besonders, wenn von Quacksalbern und anderen unkundigen Personen die Arzneien durch die Nase[1]) eingegeben werden.

[1]) Wie Dieckerhoff angiebt, ist der Aberglaube, dass den Pferden gegen innere Krankheiten (Kolik, Rhehe) die Medikamente in flüssiger Form zweckmässig durch die Nase

Aber auch beim unrichtigen Eingeben der Arzneien durch das Maul kann das Verschlucken leicht eintreten, wenn die Thiere sehr widerspenstig sind, wenn dabei der Kehlkopf gedrückt und gestrichen wird (wie es Laien öfters ausführen, um das Schlucken zu befördern) oder wenn beim Eingiessen die Zunge weit herausgezogen, der Kehlkopf schief gehalten, oder beim Husten der Thiere der hochgezogene Kopf nicht sogleich freigelassen und noch weiter eingegossen wird. Bei Pferden, Hunden und Schweinen ereignet sich das Verschlucken am häufigsten, wenn zähflüssige, schlechtschmeckende oder übelriechende Arzneimischungen eingegeben werden und die Thiere dadurch sehr zur Widersetzlichkeit gereizt werden. Auch nach der trachealen Arzneianwendungsmethode kann bei Anwendung ungeeigneter (zu konzentrirter, unsauberer) Arzneilösungen Lungenbrand verursacht werden. Ueberhaupt hängen die weiteren Folgen der in die Lungen eingedrungenen Stoffe sehr von deren sonstiger Beschaffenheit ab.

Schliesslich kann auch Lungenbrand hervorgerufen werden durch Fremdkörper, welche von der Oberfläche der Lunge in derselben eingedrungen sind. Beim Rinde dringen Fremdkörper oft vom Magen her im Verlauf einer Perikarditis in die Lunge ein; ebenso vom Schlunde aus, wobei dann zunächst eine heftige Pleuritis entsteht; in anderen Fällen geben Splitter bei Rippenbrüchen, schwere Kontusionen des Brustkastens (beim Fall, bei Stössen und Quetschungen) dazu Veranlassung.

Symptome und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich meist sehr allmählich und können desshalb im Anfange leicht übersehen werden. Man erkennt anfänglich nur die Zeichen einer katarrhalischen Pneumonie, bis der Eintritt hohen mit Schüttelfrösten verbundenen Fiebers (40—41° C. beim Pferde), sehr frequenten Puls (80—110 in der Minute), sehr angestrengtes und beschleunigtes Athmen und ein meist vorhandener mit üblem, süsslichem Geruch verbundener, missfarbiger mit Gewebsfetzen gemischter Nasenausfluss das Vorhandensein von Lungenbrand ankündigen. Bei der sog. Eingusspneumonie ist gewöhnlich auch starker Hustenreiz vorhanden. Bei der Perkussion der Lungen ergiebt sich bei oberflächlicher Lage der Lungenkaverne unregelmässig ausgesprochene Dämpfung, tympanitischer Ton oder auch das Geräusch des gesprungenen Topfes, und bei der Auskultation sehr verstärktes Bläschenathmen, vollständiges Fehlen desselben und Bronchialathmen an den gedämpften Stellen.

Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann grosse Schwäche, Diarrhoe, eiweisshaltiger Harn, allmählicher Verlust des Appetits; die sichtbaren Schleimhäute erscheinen blass und meist sind noch die Zeichen einer Pleuritis (steife Rippenhaltung, Reibegeräusche) erkennbar. Der Ausgang ist meistens ungünstig, die Krankheit endet gewöhnlich in wenigen Tagen oder in 2—3 Wochen tödtlich; Genesung tritt nur beim Vorhandensein kleiner Herde ein, wobei dann später noch Athembeschwerde zurückbleibt. Dennoch ist die Prognose vorwiegend ungünstig.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen setzen sich zusammen aus solchen einer Pneumonie, Bronchitis, Nekrose und Gangrän einzelner Lungenabschnitte. Die entstandenen Jaucheherde sind meist schon äusserlich

einzugeben seien, schon uralt. Bereits im 4. Jahrhundert empfahl Apsyrtus hierzu das linke Nasenloch zu wählen. Dieser Missbrauch hat sich unter den Besitzern und Empirikern bis zur Gegenwart durch Tradition erhalten.

als erhabene oder eingefallene beim Betasten weiche Stellen erkennbar, welche von hepatisirtem Lungengewebe umgeben sind. Beim Einschnitt in die Lunge sieht man dann zahlreiche, grössere und kleinere (erbsen- bis hühnereigrosse) unregelmässig geformte Hohlräume, angefüllt mit einer missfarbigen, braunen oder braungrünlichen Flüssigkeit. Wo die Herde an der Oberfläche der Lungen gelegen sind ist noch eine fibrinöse, hämorrhagisch-jauchige Pleuritis vorhanden. In der Regel stehen auch Bronchialäste mit den Herden in Verbindung.

Je nach dem Stadium der Erkrankung findet man die erkrankten Lungenabschnitte schwarzroth oder grauroth; mit Eintritt der eiterigen Infiltration und Abscedirung werden die Stellen grün- oder grüngelb. Das in der Umgebung der Herde befindliche Gewebe ist entweder hyperämisch, ödematös oder hepatisirt. Hat eine jauchige Pleuritis längere Zeit bestanden, so ist auch oft Pyopneumothorax vorhanden. War der Verlauf des Prozesses im Leben der Thiere langsam, so entsteht eine demarkirende Entzündung, welche als schmaler, eitrig infiltrirter, gelber oder gelbweisser Saum die Kavernen umzieht und unter Umständen die Kavernen vom gesunden Gewebe ganz abschliessen kann. Solche Herde trifft man nicht selten beim Rinde, wobei dann eine schwielige, speckige, grauweisse Wand die Kavernen umgiebt; manchmal finden sich ähnliche Veränderuugen auch an der Pleura.

Ausser vorstehenden Veränderungen an den Lungen und an der Pleura findet man meistens das Blut wenig geronnen, theerartig (beim Rinde manchmal Anlass zu Milzbrandverdacht gebend) ausserdem die meisten übrigen Organe parenchymatös geschwollen und durchsetzt mit Blutungen und metastatischen Herden.

Diagnose. Im weiter vorgeschrittenen Stadium ist die Erkennung des Leidens nicht schwer. Dagegen kann die Feststellung beim Beginne der Erkrankung durch Verwechselung mit anderen Lungenleiden, Pharyngitis, Bronchiektasien, Petechialfieber, Lungenseucht u. dgl. Schwierigkeiten finden. Wichtig ist in allen Fällen eine gründliche Untersuchung und genaue Aufnahme der Anamnese. Liegen Zahnkrankheiten vor, welche den üblen Geruch verursachen, so wird eine gründliche Untersuchung der Maulhöhle zur Entscheidung führen. Vor Verwechselung mit Lungenseuche, die in Lungenseuchebezirken möglich ist, schützt im Leben der Thiere die Erwägung, dass Lungenbrand schnell und meist mit hohem Fieber verläuft, bei der Sektion der Umstand, dass die marmorirte Beschaffenheit der Lunge bei Lungenbrand fehlt.

Therapie. Im Grossen und Ganzen muss man sagen, dass die Behandlung besonders der weiter vorgeschrittenen Fälle wenig Erfolg verspricht. Man hat versucht durch Unterbringung der Thiere in einem gründlich mit Karbolsäure gereinigten Stall, durch Anwendung von Dunstbäder aus Karbol, Kreolin, Terpentin, sowie durch tracheale Injektion von Lysol, Kreolin, Lugol'sche Jodlösung, Jodoform in Aether (1 : 20) und durch innerliche Verabreichung von Ichthyol, salicylsaurem Natron, Kampher und Terpentin in Verbindung mit styptischen Mitteln (Ferr. sulfur. Cortex Quercus u. s. w.) den Prozess in den Lungen zum Stillstand und zur Heilung zu bringen. Auch Tart. stib. in kleinen Dosen, Kali chlorikum oder Kali jod. (10—15,0) in einem Eimer Trinkwasser zur Selbstaufnahme, ferner Ammon. chlor. mit Natron sulfur. und Rad. Kalami und Sem. Anisi werden verwendet.

Der Nutzen der früher noch üblichen äusseren sog. Ableitungsmittel (scharfe Einreibung, Fontanelle) scheint fraglich. In einzelnen Fällen beginnender Broncho-Pneumonie habe ich von der mit einem Sprayapparat ausgeführten Zerstäubung von Karbolsäure, Lysol und Borsäure innerhalb und ausserhalb des Maules und der Nase der Thiere einigen Nutzen beobachtet.

8. **Metastatische (embolische) Lungenentzündung.** Beim Menschen werden embolische Prozesse in den Lungen beobachtet, einmal nach mechanischem Verschluss einer Lungenarterie, bei chronischen Herzfehlern, sowie wenn infektiöse Stoffe entweder bei maligner Endokarditis im rechten Herzen oder wenn von einer irgendwo im Körper bestehenden eitrigen (septischen) Phlebitis embolische Pfröpfe in die Lunge gelangen. Es entstehen dann embolische Abscesse und embolische Gangränherde. Symptome. Oft werden Embolien und Infarkte an den Lungen bei der Sektion gefunden, ohne dass im Leben besondere Krankheitserscheinungen bemerkt wurden. In anderen Fällen kann bei Embolien grosser Aeste der Pulmonalarterien plötzlicher Tod eintreten, oder es zeigen sich hochgradige dyspnoische Erscheinungen. Ausserdem zeigt sich bei Infarktbildung blutiger Auswurf. Die Therapie fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen.

Bei Thieren ist die metastatische oder embolische Pneumonie nur ein sekundäres Leiden, welches aus gleichen Ursachen wie beim Menschen auftritt. Besonders geben dazu Veranlassung: Phlebitis nach Aderlass, Omphalophlebitis, Rhehe, sonstige brandige Erkrankungen des Fusses, Metritis und Mastitis, pyämische Prozesse aller Art, ulceröse Endokarditis, Rotz, Druse u. s. w. Unter den Symptomen der eigentlichen metastatischen Pneumonie sind das plötzlich eintretende hohe Fieber, die Athembeschwerden und Husten die wichtigsten. Hat ein Durchbruch nach der Pleura stattgefunden, so findet sich auch eine eitrige Pleuritis. Meist endet der Krankheitsprozess unter schnellem Kräfteverfall tödtlich. Bei der Sektion findet man erbsen- bis wallnussgrosse, keilförmige, der Gefässvertheilung entsprechende, tief dunkelroth gefärbte dicke Herde in der Lunge, auf deren Durchschnitt sowohl wie auch in der Umgebung derselben Eiterungen erkennbar sind. Die Behandlung derartiger Prozesse ist meistens aussichtslos und höchstens nach den bei der Fremdkörperpneumonie angegebenen Grundsätzen einzurichten. In jedem Falle aber wird das Grundleiden zu beachten sein.

9. **Mykotische Lungenentzündungen.** Pneumonomykosis. Beim Menschen bezeichnet man nach dem Vorgange von Virchow als Pneumonomykosis die Entwickelung von pflanzlichen Parasiten in den Lungen. Man beobachtet ausser den Spaltpilzen (Schizomyceten) auch Schimmelpilze (Oidium albikans, Aspergillus) ferner Strahlenpilze (Aktinomyces) in der Lunge. Spaltpilze spielen bekanntlich eine grosse Rolle bei den Erkrankungen der Lunge; es sei nur an die Tuberkelbazillen, an die Fränkel'schen Pneumoniekokken, an die putride Bronchitis, an Lungenbrand und Lungenabscess erinnert. Ebenso sind Sarcinepilze gelegentlich (vielfach zufällig) in dem Auswurfe Lungenkranker beobachtet. Ebenso ist der Soorpilz (Oidium albikans) in mehreren Fällen von Bronchitis bei Kindern und Erwachsenen gefunden worden. Pneumonomykosis aspergillina beobachtete zuerst Virchow und ist dann später öfters beim Menschen im Verlaufe chronischer Lungenkrankheiten festgestellt worden.

Bei Thieren sind mykotische Lungenentzündungen nicht selten und ganz besonders häufig beim Geflügel beobachtet worden. Bei den Vögeln, unter welchen sich besonders Tauben, Hühner, Fasanen, Gänse, Enten, Schwäne, Papageien und Flamingos erkranken, sind solche Verschimmelungen der Lunge schon seit Anfang dieses Jahrhunderts bekannt. Die Gelegenheit zur Sporeneinathmung ist in den meist niedrigen und schlechten Stallungen der Hühner hinreichend gegeben, wie auch die Luftwege der Vögel, besonders wegen der vorhandenen grossen Luftsäcke für die Ansiedelung und Entwickelung der Sporen sehr günstig sind. Als besonders geeignet für solche Ansiedelung und Entwickelung ist (wie Schütz zeigte) Aspergillus fumigatus zu betrachten, daneben auch Aspergillus nigrescens, glaucus und ferner Mukor racemosus und konoidens. Die Pilze werden entweder durch schimmelige Nahrung oder durch sporenhaltige Luft aufgenommen. Beim Geflügel werden selbst seuchenartige Erkrankungen durch Einwanderung solcher Schimmelpilze beobachtet. Auch bei den Haussäugethieren, wo solche Erkrankungen besonders bei Pferden und Rindern, selten bei Schafen und Hunden, vorkommen, hat man bei Pferden manchmal (Pech) ein gehäuftes Auftreten festgestellt. Im Ganzen erkranken jedoch die Säugethiere seltener, als die Vögel. Manchmal werden auch, wie beim

Menschen, die Schimmelpilze ganz zufällig in der Lunge gefunden. Beim Geflügel kamen die Pilzwucherungen ausser in der Lunge auch in den Bronchien, in den Luftzellen und in der Nasenhöhle vor. Auf den Schleimhäuten entstehen in Folge der Anwesenheit der Pilze eigenthümlich blätterige Platten und Scheiben, theilweise auch eingedickte Eitermassen, wobei die Entstehung auf die Bildung und Wirkung eines Toxins — Phlogosins — zurückgeführt wird.

Die Symptome sind bei den grösseren Haussäugethieren ähnlich, wie bei der katarrhalischen Pneumonie, dabei verläuft die Krankheit chronisch mit zunehmenden Athembeschwerden und Rückgang im Nährzustande. Bei mehr akut verlaufenden Fällen ist auch Dämpfung in den Lungen und Nachweis der Pilzmassen in dem Auswurfe möglich. Beim Geflügel beobachtet man ein mit schnarchendem Geräusch verbundenes vermehrtes Athmen, geringe Fresslust, zunehmende Mattigkeit, Hinfälligkeit und Abmagerung. Dazu gesellt sich übelriechender Durchfall und nach 2—4 wöchentlichem Bestehen der Krankheit tödtlicher Ausgang. Ob, wie man in Belgien und Frankreich beobachtet haben will, die Krankheit von den Tauben gelegentlich auf den Menschen übergehen und dort eine der Lungentuberkulose ähnliche Krankheit hervorrufen kann, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Die anatomischen Veränderungen bei gestorbenen und geschlachteten Thieren sind im Wesentlichen folgende:

Beim Geflügel findet man dicke, feste, schmutziggraue, fibrinös-käsige Massen sowohl in der Brusthöhle, wie auch in der Bauchhöhle, und dabei die Lungen komprimirend. Die Veränderungen können entweder nur die Luftzellen oder auch die Lungen, Bronchien und Trachea ergreifen. Bei den Haussäugethieren sieht man kleinere und grössere (bis erbsengrosse) Knötchen in der Lunge zerstreut. Bei näherer Betrachtung erscheinen dieselben im Centrum eiterig und mit Schimmelrasen durchsetzt oder man sieht (an jüngeren Stellen) kleine Schimmelherde, welche von hämorrhagischem oder hepatisirtem Lungengewebe umgeben sind. Beim Rinde können dabei eine der Lungenseuche ähnliche ausgebreitete Pneumonie (Röckl) und beim Pferde rotzähnliche Veränderungen auftreten. (Martin.) Wie bei den Vögeln, so kann auch bei den Säugethieren die Pilzwucherung auf die Bronchialschleimhaut, auf die Pleura und gelegentlich auch auf die Leber übergehen. (Martin.)

Die Behandlung kann nur ein Versuch sein, zumal solche Pneumonomykosen selten im Leben mit Sicherheit festgestellt werden. Beim Geflügel wird man Inhalationen von Karbolsäure und Terpentinöldämpfen, bei grösseren Hausthieren tracheale Injektion der Lugol'schen Lösung, des Lysols, Kreolins u. dgl. versuchen können.

10. **Geschwülste in der Lunge.** Beim Menschen sind primäre gutartige Geschwülste (Adenome, Lipome, Papillome, Chondrome) selten, ebenso auch von den bösartigen die Sarkome, dagegen sind Karcinome häufiger. Sehr häufig kommen sekundäre, metastatische Geschwülste vor, besonders Sarkome, dann Karcinome, seltener Chondrome.

Bei Thieren liegt es beinahe ebenso. Während primäre Geschwulstbildungen in der Lunge im Ganzen selten sind, kommen sekundäre um so häufiger vor. Besonders sind es Adenokarcinome beim Hunde, Melanome beim Pferde, Kalbe und Hunde, Rundzellen- und Spindelzellensarkome (auch primär) nicht selten beim Pferde und Hunde, ferner Chondrome, Chondro-Adenome (Kitt) und Ossifikationen, besonders in der Hundelunge. Ausserdem kommt Rotz und Tuberkulose der Lunge vor (vergl. die betreffenden Krankheiten).

11. **Parasiten in der Lunge.** Beim Menschen werden nicht selten Echinokokken beobachtet, welche von der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge durchbrechen. Daneben kommen auch Cysticerken (cellulosae) und Pentastomum dentikulatum vor. Gelegentlich auch Distomen und Strongylus longevaginatus.

Bei Thieren kommen zunächst zahlreiche Strongyliden in den Bronchien und in der Lunge vor, welche schon früher bei Besprechung der verminösen Bronchitis erwähnt sind. In der Lunge des Rindes und des Schafes werden nicht selten auch Distomencysten beobachtet mit sehr starren Wänden und gefüllt mit einer braunen, röthlichen oder gelblichen, zähen Flüssigkeit, in welcher manchmal noch Egel oder deren Theile zu erkennen sind. Die Embryonen gelangen wahrscheinlich mit dem Blutstrom vom Herzen aus in die Lungen.

Sehr häufig werden beim Rinde, seltener beim Pferde, Echinokokken in der Lunge gefunden, wobei das Gewicht der Lungen (von 6 Pfund [normal] bis 40 Pfund und darüber) zunehmen kann. Sehr oft gehen die Parasiten zu Grunde und es bleiben mit einer gelblichen, krümeligen, käsigen oder kalkhaltigen Masse angefüllte Cysten zurück.

Aktinomykose der Lunge kommt sehr häufig beim Rinde vor, meist sekundär in Folge Aspiration pilzhaltiger Massen aus der Rachenhöhle und aus dem Kehlkopfe, seltener primär. Neben den linsen- bis faustgrossen (und grösseren) Geschwülsten werden auch grosse mit etwaigem Inhalte angefüllte Kavernen beobachtet. Auch eine disseminirte Aktinomykose (miliare und stecknadelkopfgrosse Herde) ist gelegentlich beim Rind (von Pflug) und beim Schwein (Hertwig) gesehen worden, wobei die Pilze vielleicht durch die Blutbahn in die Lungen gelangt sein mögen.

Auch die in Knötchenform auftretende Botryomykose der Lunge wird nicht selten beim Pferde und zwar meistens sekundär gelegentlich der gleichen Veränderungen in der Haut, im Samenstrange oder in der Bauchwand beobachtet. Die den Fibromen ähnlichen erbsen- bis hühnereigrossen Knoten erscheinen auf dem Durchschnitt derb, weissgrau, scharf abgegrenzt, nur im Centrum findet sich eine weiche, eiterähnliche, auch manchmal schleimige Masse, in welcher sandige, gelbe oder graugelbe Körnchen erkennbar sind. Zuweilen sind auch grössere Kavernen neben den Knoten gesehen worden. Vielfach besteht neben der Botryomykose der Lunge auch Perikarditis, Hydrothorax, wobei dann auch die Rippenknochen mitbefallen und blasig aufgetrieben sein können. (Kitt.)

12. **Chalikosis der Lunge. Kalkigfibröse Knötchen der Lunge.** Als Chalikosis nodularis pulmonum von Kitt oder als kalkig-fibröse Knötchen bezeichnet, kommen in der Pferdelunge öfters Veränderungen vor, welche schon mit Rotz verwechselt wurden. Es handelt sich dabei oft um massenhaft vorhandene stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Knötchen, welche sowohl in der Lungensubstanz, wie unter der Pleura überall zerstreut beobachtet werden. Es sind grauweise, scharf abgesetzte Knötchen, welche beim Betasten der Lunge leicht gefühlt werden können. Die mit den Fingernägeln leicht ausschälbaren Knötchen erscheinen oft als eine körnige, trockene Masse oder man findet sie als feste, knorpelähnliche Gebilde in der Umgebung der Bronchien und diese selbst verstopfend. Bei näherer Untersuchung findet man die verschiedensten Ursachen: es können zu Grunde gegangene pflanzliche und thierische Parasiten sein, ferner eingeathmete Pflanzenpartikel, Kohlenstaub und Kieselfragmente, sowie kleine Embolien, Reste katarrhalischer Entzündungsprodukte, welche verkreidet oder verkalkt sind, schliesslich auch rotzige Prozesse, so dass in einzelnen Fällen eine sehr gründliche Untersuchung erforderlich ist, um Irrthümer zu vermeiden.

V. Die Krankheiten des Brustfelles.

1. Brustfellentzündung. Pleuritis. (Pleuresia.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Man unterscheidet gewöhnlich noch eine primäre und eine sekundäre Pleuritis. Doch ist von den traumatischen Pleuritiden abgesehen (z. B. bei Brustwunden) noch nicht entschieden, ob es primäre Pleuritiden giebt. Klinisch wird oft von primärer Pleuritis gesprochen, wo man bei einem bisher gesunden, plötzlich erkrankten Menschen nur die Zeichen einer Pleuritis findet. Vielfach handelt es sich dabei um tuberkulöse (also auch um sekundäre) Erkrankungen. In der grossen Mehrzahl der Fälle entsteht die sekundäre Pleuritis durch direkte Fortsetzung des entzündlichen Prozesses von einem Nachbarorgan aus auf die Pleura. Dies kann von der Lunge, vom Perikardium und vom Peritoneum aus und im Anschluss an Muskelrheumatismus, Gicht, septische Allgemeinerkrankungen, Nephritis und Polyarthritis erfolgen.

Der Form nach kann eine trockene (bei chronischen Entzündungen) oder eine exsudative (seröse, eitrige, serös-fibrinöse) Pleuritis entstehen.

Symptome und Verlauf. Zunächst zeigt sich Unbehagen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit; dazu gesellt sich Druck oder Stechen in der Seite, schmerzhafter Husten, Kurzathmigkeit und Fieber. Manchmal beobachtet man auch Erbrechen. Ist Tuberkulose die Ursache oder ein eitriges Exsudat vorhanden, so ist das Fieber unregelmässig. Die trockene Pleuritis ist bei der Auskultation an dem abgeschwächten Athmen und an dem pleuritischen Reiben erkennbar. Eine sichere Diagnose, ob es sich um serösen oder eitrigen Erguss handelt, ist meist nur durch die Probepunktion möglich. Der Verlauf kann sich Wochen und Monate hinziehen. Die Prognose ist abhängig von der Natur der Ursache und des Grundleidens. Bei starker exsudativer Pleuritis kann durch Herz- und Athmungsinsuffizienz tödtlicher Ausgang eintreten. Günstiger ist die trockene Pleuritis zu beurtheilen.

Therapie. Bei trockener Pleuritis genügt meist ein Priessnitzscher Umschlag und Bettruhe. Bei akuter, exsudativer Pleuritis wird die Anwendung von Eisblase und Schröpfköpfen angezeigt sein. Die Flüssigkeitsmenge in der Nahrung ist zu beschränken; dagegen kann die Diurese durch Kalomel angeregt werden. Ausserdem wird Natrium salicylikum verwendet. Bei lebhaftem Schmerz und Hustenreiz kleine Gaben von Narkoticis. Bei starkem Erguss ist die Punktion erforderlich. Zeigt sich erhebliche Ansammlung von eitrigem Exsudat, so kann die Eröffnung des Thorax mit oder ohne Rippenresektion erforderlich werden.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren werden Pleuritiden gelegentlich bei allen Thieren, am meisten jedoch bei Pferden, Hunden und Schafen beobachtet. Man unterscheidet, wie beim Menschen, eine primäre und sekundäre Pleuritis. Dabei findet sich noch in den neuesten Lehrbüchern über die Pathologie der Hausthiere die bestimmte Behauptung, dass die Erkältung — die plötzliche Abkühlung des Körpers — eine der wichtigsten Ursachen der primären Pleuritis bei Pferden ist. Dennoch wird man die Annahme sehr in Zweifel ziehen müssen, dass eine lediglich durch Erkältung bedingte primäre (rheumatische) Pleuritis bei Pferden oder anderen Thieren vorkommt. Dazu bedarf es neben des scheinbaren klinischen noch des exakt wissenschaftlichen Beweises. Wie zahlreiche andere Krankheiten (Pneumonie, Muskelrheumatismus) auch scheinbar durch Erkältungen hervorgerufen, in Wirklichkeit jedoch durch Infektionserreger bedingt werden, so dürfte auch bei der primären Pleuritis der Pferde die Erkältung nur den prädisponirenden und begünstigenden Faktor für das Entstehen der Pleuritis abgeben, während die eigentliche Ursache durch gleichzeitig aufgenommene und durch die Erkältung in ihrer Entwickelung begünstigte Infektionserreger gegeben wird. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass eine Pleuritis zwar nach Erkältungen verschiedener Art entsteht, oft aber auch ohne solche prädisponirende Ursache beobachtet wird. Dass infektiöse Einflüsse das entscheidende Moment bei der Entstehung sind, zeigt sich auch in dem oft enzootischen Auftreten der Pleuritis bei Ziegen, Pferden, Hunden und Schafen.

Da ferner auch bei Thieren zahlreiche Krankheiten im weiteren Verlaufe zu Pleuritis führen können, so wird man, wie beim Menschen, so auch bei Thieren, selbst dem angeblich häufigen Vorkommen der primären Pleuritis so lange überhaupt

Zweifel entgegenhalten müssen, als nicht zwingende klinische und anatomische Beweise dafür erbracht sind. Dagegen kommen primäre Pleuritiden nicht selten durch Kontusionen der Brust, Rippenfrakturen, Perforation des Schlundes und durch Eindringen von Fremdkörper vom Schlunde her vor.

Sekundär tritt Pleuritis auch bei Thieren im Verlaufe zahlreicher Krankheiten, meistens Infektionskrankheiten auf. Jede Pneumonie, ferner die Brustseuche, die Drüse und der Rotz des Pferdes, die Tuberkulose und Lungenseuche des Rindes, Neubildungen, Verletzungen, Abscesse des Schlundes und des Mittelfells, Erkrankungen der den Brustkasten umgebenden Knochen und Muskeln, Entzündungen des Perikardiums, sowie schliesslich alle pyämischen und septischen Prozesse, chronische Nephritis und der akute Gelenkrheumatismus können mit Pleuritis verbunden sein.

Symptome. Bei der primären Pleuritis zeigt sich plötzlich Schüttelfrost, Appetitsverminderung, beschleunigtes, jedoch sehr oberflächliches, mit möglichster Feststellung der Rippen verbundenes Athmen (abdominaler Athemtypus), Unruhe der Thiere, Mattigkeit, hohes Fieber (bis 41° C.), allgemeine Steifigkeit bei der Bewegung (gestreckte Kopfhaltung), ein schwacher, kleiner und beschleunigter Puls (70—110 in der Minute). Bei Druck der Rippen mit der flachen Hand, beim Herumtreten, selbst bei ausgiebiger Bewegung des Kopfes und Halses nach der Brustwandung bekunden die Thiere Schmerz und Stöhnen. Der Husten ist oberflächlich und wird unterdrückt. Nasenausfluss ist nicht zugegen, dagegen sind die Konjunktivalschleimhäute dunkler geröthet, als normal.

Die Auskultation, welche anfänglich durch ein eigenthümliches dumpfes Muskelgeräusch, bedingt durch das Zittern der Zwischenrippenmuskeln erschwert ist, ergiebt nach eingetretenem Wassererguss Reibegeräusche oberhalb der Grenzen desselben. Das Reibegeräusch ist von verschiedener Stärke und Schärfe und verschwindet mit dem Auftreten von Flüssigkeit. An den gesunden Theilen, besonders an der meist gesunden anderen Lungenhälfte, ist verstärktes Vesikuläratlmen und an dem Uebergang zu den erkrankten Abschnitten auch Bronchialathmen nachweisbar. Meist ist nur eine Lungenhälfte ergriffen. Bei der Perkussion ist anfänglich keine Abweichung nachweisbar, erst mit zunehmender Exsudation zeigt sich, horizontal steigend, stark gedämpfter oder leerer Perkussionston, während die Dämpfung über den mit Exsudat gefüllten Abschnitten mässiger wird und theilweise übergeht in tympanitischen Ton.

Bemerkenswerth sind noch die Veränderungen des meist sauren Harns; die Menge desselben verringert sich, die Phosphate und auch Eiweiss nehmen in demselben zu, während die Chlorverbindungen (Kochsalz) abnehmen. Erst mit dem Verschwinden des Exsudats tritt ein Ausgleich dieser Veränderungen ein.

Verlauf, Ausgang und Prognose. Handelt es sich um eine cirkumskripte, trockene Pleuritis, so sind die Erscheinungen sehr gering, oft kaum nachweisbar und der Verlauf günstig. Auch bei exsudativer Pleuritis kann in leichteren Fällen und bei frühzeitiger Behandlung in 1—2 Wochen Genesung eintreten. Schwerere Fälle, welche die Athemnoth sehr erhöhen, wobei das Athmen pumpend unter Erschütterung der Wirbelsäule und Aufreissen der Nasenlöcher erfolgt, führen oft auf der Höhe der Erkrankung (8—10 Tage) oder einige Tage später zum Tode. Tritt schliess-

lich noch Genesung ein, so bleibt die Neigung zu Recidiven und oft dauernde Athembeschwerde zurück; oder es treten chronische Cirkulationsstörungen, hydropische Zustände, amyloide Degeneration der Niere, Leber (bei Hunden) auf.

Bei sekundärer Pleuritis treten die oben erwähnten Erscheinungen zu denjenigen des Grundleidens, der Verlauf kann sich Wochen und selbst Monate hinziehen, dabei ist der Ausgang meistens ein ungünstiger. Demnach ist die Prognose bei Pleuritis überhaupt in der Regel sehr zweifelhaft; ungünstig besonders bei erheblicher Exsudation und bei längerem Bestehen der Erkrankung.

Anatomischer Befund. Je nach dem Exsudat und der weiteren Entwickelung der Pleuritis hat man anatomisch noch eine grössere Zahl verschiedener Formen der Pleuritis unterschieden. Man spricht von Pleuritis cirkumskripta, diffusa, sikka, exsudativa, fibrinosa, sero-fibrinosa, purulenta, hämorrhagika und putrida.

Dementsprechend kann die Pleura getrübt und geschwellt, mit geringen streifigen oder netzförmigen Fibrinauflagerungen oder in höheren Graden mit dicken, schwartigen oder zottigen Faserstoffmassen bedeckt sein. Daneben kann nun auch eine leicht getrübte, mehr gelbliche, Fibrinkoagula und rothe Blutzellen enthaltende oder auch mehr blutige oder mehr eitrige Flüssigkeit in grösserer oder geringerer Menge vorhanden sein. Ist die Flüssigkeit stark eitrig, so ist sie meistens auch sehr stark übelriechend und jauchig, durch den Zutritt von Luft in den Pleurasack. Durch den Druck grosser Flüssigkeitsmengen (beim Pferde 20—50 Liter) wird die Lunge der betreffenden Seite schlaff, luftleer und anämisch, während an der gesunden Oedem und Emphysem erkennbar ist. Je nach dem weiteren Verlaufe kann Verdickung und Verwachsung der Pleurablätter (adhäsive Pleuritis) auftreten. Schliesslich wird auch noch durch die angesammelten Exsudatmassen das Herz aus seiner Lage verdrängt; es können Stauungen im Cirkulationsapparate mit ihren Folgen eintreten.

Diagnose. Im Beginne der Erkrankung ist eine Verwechselung mit Pneumonie leicht möglich und eine Unterscheidung nur nach gründlicher Untersuchung ausführbar. Hat sich erst ein grösseres Exsudat angesammelt, so kann die Feststellung der Pleuritis nach Ausführung einer Probepunktion erfolgen.

Therapie. Die Behandlung wird erstreben müssen die Entzündung zu beseitigen und eine stärkere Exsudation mit ihren Folgen möglichst zu verhüten. Dazu empfiehlt sich die Unterbringung der Thiere in einen gründlich gereinigten, gut gelüfteten und warmen Stall, kräftiges Frottiren der Haut mit Kampherspiritus, und Einwickelung der Beine. Zur Erhöhung der Wirkung kann in sehr heftigen Fällen auch ein Senfteig auf die kranke Brustseite gelegt oder diese mit verdünntem Senföl (5—10 g Senföl : 100,0 Spiritus) eingerieben und nachher ein Priessnitzumschlag applizirt werden. Daneben wird man dann entweder Kali nitr. und Natr. sulfur. (20 : 300,0) mit Rad. Gent. und Kalami in Latwergenform, oder (kräftigen Thieren) Kalomel (2—4,0 : Rad. Alth. 2—3 g, täglich 3 Dosen) geben; in anderen, sehr fieberhaft verlaufenden Fällen Salicylsaures Natron, Antypyrin und ev. Digitalis.

Hat das Fieber etwas nachgelassen, so kann man Borax, Tart. stibiatus, Fruct. Juniperi geben oder auch eine Pilokarpininjektion (0,2 : 3,0) ausführen. Auch Jodkalium (10,0—15,0 in Trinkwasser) und Arecolin (0,08 für Pferde) wird empfohlen. Ist die Herzschwäche gross und die Mattigkeit der Thiere erheblich, so

wird man innerlich Kampher und Alkohol verabreichen können. Ist starke Ansammlung von Flüssigkeit eingetreten, so wird die Entleerung derselben durch Punktion und bei eitrigen und jauchigen Exsudaten durch Incision bezw. Rippenresektion zu erfolgen haben. Bei der Punktion wird der Einstich zwischen der 6.—8. Rippen schräg nach oben und vorn ausgeführt und später die Oeffnung mit Jodoformkollodium verschlossen. Schliesslich wird man für eine leicht verdauliche und kräftige Ernährung der Thiere sorgen und nach eingetretener Genesung nachtheilige Einflüsse (zu frühen Gebrauch, Erkältung) verhüten müssen.

2. Die Brustwassersucht. Hydrothorax.

a) Beim Menschen.

Actiologie. Die nicht von einer direkten Entzündung der Pleura abhängige Ansammlung eines serösen Transsudats in der Pleurahöhle bezeichnet man als Hydrothorax. Selten ist die Ursache eine örtliche Behinderung des Abflusses des venösen Blutes oder der Lymphe aus dem Thorax (Kompression der Venen oder des Duktus thoracikus durch Geschwülste), vielmehr ist die Brustwassersucht meistens eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht, wie sie beim Lungenemphysem, bei Herz- und Nierenkrankheiten, chronischer Dysenterie beobachtet wird. Hydrothorax ist meistens beiderseitig, selten einseitig vorhanden und entwickelt sich meist erst nach Oedemen des Unterhautgewebes.

Symptome. Bei der physikalischen Untersuchung zeigt sich in den unteren Abschnitten beider Thoraxhälften eine dem Stande der Flüssigkeit entsprechende Dämpfung. Bei der Probepunktion ergiebt sich ein eiweissarmes, zellenarmes, schwer gerinnendes Serum.

Therapie. Die Behandlung muss sich nach dem Grundleiden richten. Man wird die Herzaktion und die Diurese anzuregen und zu regeln haben und bei grosser Flüssigkeitsansammlung die Punktion ausführen müssen.

b) bei Thieren.

Actiologie. Bei Thieren wird Brustwassersucht bei allen Haussäugethieren, am meisten jedoch beim Hunde beobachtet. Die wesentlichsten Ursachen sind dieselben wie beim Menschen. Man findet deshalb Hydrothorax meist im Verlaufe chronischer Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten, vielfach neben Hydroperikardium und Ascites. Besonders oft leiden alte Pferde, bei welchen sich eine stärkere Durchlässigkeit der Gefässwände entwickelt hat, nicht selten an Hydrothorax. Von den Herzkrankheiten sind es besonders die mit Klappenfehlern verbundenen, welche dazu führen. Nicht selten ist allgemein Karcinomatose und Sarkomatose die Ursache.

Symptome. Die physikalische Untersuchung ergiebt die wichtigsten Erscheinungen, nämlich die Anwesenheit des Wassers. Neben der horizontalen Dämpfung bei der Perkussion findet man auch Bronchialathmen bei der Auskultation, dagegen werden Fieber, Schmerzhaftigkeit, Husten und Reibegeräusche fehlen. Bei Hunden kann man ausserdem die Lageveränderungen des Transsudats leicht nachweisen.

Therapie. Die Behandlung ist nach dem beim Menschen Gesagten einzurichten. Neben möglichst trockner Ernährungsweise, Anwendung der Punktion bei zu grosser Wasseransammlung wird man Diuretika und Herzmittel zu versuchen haben. Bei Hunden ist Digitalis (2 : 300 als Infus) oder Diuretin (0,25—1,0 in Pulverform) oder Kalomel (0.05—0,1 täglich 3—5 Dosen) noch in Gebrauch.

3. Pneumothorax.

(Pyo-Pneumothorax. — Sero-Pneumothorax.)

a) beim Menschen.

Actiologie. Pneumothorax — die Ansammlung von Luft und Gas in der Pleurahöhle — entsteht vorwiegend dadurch, dass Luft durch eine in der Pleura entstandene Oeffnung in die Pleurahöhle eindringt. Ausser durch penetrirende Brustwunden wird Pneumothorax beim Menschen recht häufig im Verlaufe der Lungentuberkulose (Durchbruch einer Lungenkaverne in die Pleurahöhle hinein) beobachtet. Daneben können auch Lungenabscesse, Lungengangrän, Durchbruch von Oesophagusgeschwüren zu Pyo- und Pneumothorax führen.

Symptome und Verlauf. Es tritt bei Pneumothorax plötzlich heftiger Schmerz, grosse Athemnoth, Sinken der inneren Körpertemperatur und Steigen der Pulsfrequenz ein, daneben zeigt sich auch Cyanose und oft in der nächsten Zeit allgemeiner Hydrops. Oft erfolgt noch nach längerem oder kürzerem Bestehen tödtlicher Ausgang. Beim rein traumatisch entstandenen Pneumothorax kann völlige Heilung durch Resorption der Luft eintreten.

Diagnose. Die Feststellung kann Schwierigkeiten haben, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen sehr grossen Kavernen und einem abgesackten Pneumothorax handelt.

Therapie. Um die Schmerzen und die Athemnoth zu mildern, sind Narkotika zweckdienlich. Bei starker Spannung des Pneumothorax ist wiederholte Luftaspiration, bei reichlichem Exsudat Punktion oder Eröffnung des Thorax durch Schnitt und nachfolgende Drainage zweckmässig. Doch muss bemerkt werden, dass sowohl Besserungen wie auch Heilungen ohne jeden operativen Eingriff beobachtet werden.

b) Bei Thieren.

Actiologie. Bei Thieren kommt Pneumothorax (Pyopneumothorax) nicht selten besonders bei Pferden, Rindern und Hunden vor. Die Ursachen sind dieselben, wie beim Menschen. Ausser durch Verletzungen des Thorax, des Schlundes entsteht besonders beim Rinde Pneumothorax nicht selten nach in die Pleurahöhle durchbrechenden Lungenabscessen, durch Zerreissung von Lungenparenchym gelegentlich des interstitiellen Emphysems oder in Folge Einwirkung spitzer Fremdkörper, welche von der Haube her in die Brusthöhle eindringen. Bei Pferden (und auch bei Schweinen, eigene Beobachtung) werden Rippenbrüche öfters die Ursache von Pneumothorax.

Symptome und Verlauf. Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren die plötzlich auftretenden erheblichen Athembeschwerden, das Sinken der Körper-

temperatur, die Kollapserscheinungen und die grosse Pulsfrequenz die wichtigsten Krankheitserscheinungen. Bei Hunden kann man manchmal eine plötzlich aufgetretene starke Ausdehnung der kranken Seite nachweisen, an welcher eine Theilnahme an der Athemfrequenz nicht erkennbar ist. Auch ist eine Dislokation des Herzens nach der gesunden Seite erkennbar. Bei der Perkussion ist ein übervoller tympanitischer Perkussionston und bei der Auskultation kein Athemgeräusch an der kranken Seite nachzuweisen. In anderen Fällen hört man unbestimmtes oder auch bronchiales Athmen. Der Verlauf ist meistens nach längerer oder kürzerer Zeit tödtlich, nur in seltenen Fällen erfolgt Heilung.

Anatomischer Befund. Man findet ausser atmosphärischer Luft gleichzeitig auch seröse und eitrige Flüssigkeit im Brustraume. Chemisch enthält die Luft wenig Sauerstoff, dagegen viel Kohlensäure, Kohlenwasserstoffe und Schwefelwasserstoffe. Die angesammelte Luft entweicht meist mit einem zischenden Geräusche. Die Lunge ist gewöhnlich schlaff und luftleer und die Nachbarorgane aus ihrer normalen Lage (Herz nach der anderen Seite, Zwerchfell nach hinten) verdrängt.

Therapie. Häufig ist die Behandlung aussichtslos und in jedem Falle von dem Grundleiden abhängig. Man wird durch anregende Mittel (Kampher, Aether, Alkohol, Wein, Koffeïn) die Schwäche zu beseitigen versuchen müssen, und ausserdem durch Punktion die angesammelte Luft zu entfernen haben.

4. **Hämatothorax.** Beim Menschen kommen Blutergüsse in der Pleurahöhle (Hämatothorax) am häufigsten in Folge traumatischer Zerreissung von Blutgefässen, selten durch Bersten eines Aortenaneurysmas, Eröffnung eines Gefässrohres beim Durchbruch von Kavernen in die Pleurahöhle u. dgl. vor. An den Bluterguss schliesst sich meistens eine exsudative Pleuritis an. Klinisch zeigt sich manchmal hochgradige Dyspnoë, welche die Entleerung des Blutes durch Punktion nöthig macht.

Bei Thieren wird Hämatothorax als Komplikation der Brustseuche der Pferde (Dieckerhoff), ferner nach Traumen, Zerstörung grösserer Gefässe nicht selten beobachtet.

Klinisch ist wichtig für das Erkennen: Das plötzliche Entstehen, die Athembeschwerde und das Erblassen der Schleimhäute. In schwierigen Fällen wird eine Probepunktion schnell zur Entscheidung führen. Oft folgt auch nach Resorption des Blutes eine Pleuritis. Die Prognose ist meistens ungünstig. Zur Behandlung ist Punktion und kräftige Ernährung erforderlich.

5. **Neubildungen der Pleura.** Beim Menschen kommen neben tuberkulösen Neubildungen, selten primäre Chondrome, Osteome, Angiome, besonders selten Sarkome vor. Sekundär sind Karcinome, maligne Lymphome (Lymphosarkome) nicht selten.

Bei Thieren ist neben der beim Rinde ausserordentlich häufigen Tuberkulose das Vorkommen eigenthümlich endothelialer Papillome (Hutyra, Kitt), ferner Lipome (bei Pferden, Rindern und Hunden) und bei Pferden nicht selten von Melanosarkomen zu bemerken. Bei allen Thieren (häufig beim Schwein, eigene Beobachtung) sieht man nach vorangegangenen Rippenbrüchen Chondrome zur Entwickelung kommen.

6. **Parasiten der Pleura.** Beim Menschen haben von den Parasiten des Brustfelles nur die Echinokokken eine besondere Bedeutung, welche durch Ulceration von der Leber oder von den Lungen aus in die Brusthöhle gelangen und manchmal den Umfang eines Mannskopfes erreichen können. Die Behandlung ist chirurgisch.

Ferner sind post mortem oft Cysticerken im Pleuraraume gefunden worden und einmal in Japan auch Distoma pulmonale (Miura).

Bei Thieren sind beim Rinde in erster Linie die Echinokokken zu nennen. Seltener ist auch beim Pferde Filaria equina (papillosa) beobachtet worden, ein Parasit, der ja auch in der Bauchhöhle, im Hodensack, im Auge u. s. w. gelegentlich gefunden wird.

In der Brusthöhle von Hunden und Katzen ist dann noch von Railliet und später von vielen Anderen ein Plerocercoid, oft in grösserer Anzahl (bis 80 Exemplare) gefunden worden, das die Jugendform eines bisher noch nicht festgestellten Bandwurms darstellt.

VI. Die Krankheiten des Zwerchfells.

1. Der Zwerchfellkrampf.

a) Beim Menschen.

Man unterscheidet einen tonischen und einen klonischen Krampf des Zwerchfells. Beim tonischen sehr selten beobachteten Zwerchfellskrampf ist das Epigastrium vorgewölbt, die Athmung sehr dyspnoisch, und perkussorisch ist Tiefstand und Stillstand des Zwerchfells nachzuweisen. Beim klonischen Zwerchfellkrampf (das sog. Schluchzen oder Schaudern, Singultus) besteht eine plötzlich eintretende mit einem kurzen inspiratorischen Laut verbundene krankhafte Zwerchfellskontraktion, die in leichten Formen sehr häufig vorkommt und leicht vorübergeht. In manchen Fällen kann Singultus jedoch Wochen und Monate lang anhalten, besonders nach psychischen Erregungen, ferner reflektorisch bei Magen-, Darm- und Peritonealerkrankungen, ferner nach Verletzungen des N. phrenikus, bei Gehirnapoplexie (Strümpell).

Hinsichtlich der Behandlung sei bemerkt, dass leichtere Fälle von Singultus ohne besondere Behandlung vergehen. In anderen Fällen ist Anhalten des Athmens, Klopfen auf den Rücken auch bei Laien als wirksam bekannt. In schweren Fällen wird die Verabreichung von Bromkali, Opium, Morphium, Faradisation des Zwerchfells erforderlich sein.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren werden krampfhafte Kontraktionen des Zwerchfells aus sehr verschiedenen Ursachen gelegentlich beobachtet. Entzündliche Erkrankungen des Magen und Darms erzeugen durch Uebergang des entzündlichen Prozesses auf das Zwerchfell, gelegentlich auch heftige Kolik, Aufnahme schimmligen Heu's, Aufnahme von viel kaltem Wasser Zwerchfellkrämpfe. Bei Kühen sah ich zweimal bei hochträchtigen Thieren Zwerchfellkrampf eintreten nach der Aufnahme von vielem kalten Getränk auf der Weide und bei einem Ochsen nach traumatischer Verletzung des Zwerchfells von der Haube aus, wie sich bei der Schlachtung des Thieres herausstellte. Unter den Erscheinungen sind besonders bemerkenswerth eigenthümliche meist den ganzen Körper der Thiere erschütternde Rucke und Stösse, welche von der linken Unterrippen- und Flankengegend ausgehend, bald mehr begrenzt bleiben, bald sich im Verlaufe des Zwerchfells schnell fortpflanzend, von einer stossweise erfolgenden kurzen Exspiration begleitet sind. Bei der Exspiration wird auch manchmal ein dumpfer Ton gehört, manchmal zeigt sich ein dem Singultus des Menschen ähnliches Geräusch (Wörz). Dabei verrathen Kühe oft ein eigenthümliches Angstgefühl, sie stehen mit nach vorn gestrecktem Kopfe, jede neue Kontraktion ängstlich abwartend (eigene Beobachtung). Abweichungen der Herzthätigkeit werden selten und vielleicht nur dann beobachtet, wenn Erkrankungen des N. phrenikus vorliegen. Dagegen ist der Puls meistens klein und beschleunigt, das Athmen erfolgt häufiger und ruckweise, auch ist es in höheren Graden mit deutlichen Unruheerscheinungen der Thiere verbunden. Die Dauer der Anfälle schwankt erheblich

und kann einige Minuten oder auch, mit Unterbrechungen, Tage und Wochen dauern. Die Prognose ist von der Ursache abhängig, jedoch in der Mehrzahl nicht ungünstig.

Zur Behandlung ist neben sofortiger Abstellung der Ursache, soweit solches möglich ist, die subkutane Anwendung von Morphium (0,5 beim Pferde), ferner die innerliche Verabreichung von Bromkalium und Chloralhydrat (25,0—30,0) empfohlen und angewendet worden. Zweckmässig sind auch Priessnitz'sche Umschläge um den Thorax und kalte Mastdarminfusionen verbunden mit innerlicher Verabreichung der salinischen Abführmittel. Einen Aderlass auszuführen, wie manchmal auch empfohlen ist, scheint keine wissenschaftliche Berechtigung zu haben.

2. Zwerchfellbruch. Zwerchfellruptur.

a) Beim Menschen.

Beim Menschen beobachtet man angeborene und erworbene Zwerchfellbrüche. Die angeborenen kommen in den verschiedensten Formen vor; manchmal fehlt ein Theil, manchmal das ganze Zwerchfell. In anderen Fällen sind Spalten vorhanden, welche erst im späteren Leben bemerkbar werden. Die erworbenen Zwerchfellbrüche entstehen nach grösseren Zerreissungen oder Verletzungen des Zwerchfells. Vorwiegend kommen solche Zwerchfellbrüche an der rechten Seite vor. Die Erscheinnngen sind sehr verschiedenartige. Manchmal zeigen sich die Symptome von Pneumothorax, ferner Magen- und Verdauungsbeschwerden, Erbrechen u. dergl. Die Behandlung ist theils eine exspektativ-symptomatische, theils, in erheblichen Fällen, eine chirurgische: Laparotomie, Hebung der Einklemmung, Fixation der reponirten Orgnne in der Bauchhöhle und event. Verschluss des Zwerchfellrisses. Kleinere Zwerchfellrisse heilen auch oft spontan.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren werden Zwerchfellrupturen nicht selten, besonders bei Pferden gelegentlich der Ueberfütterungskolik beobachtet. Auch beim plötzlichen Niederstürzen kann ein Zwerchfellriss eintreten. Es kommt dann gelegentlich zur Einklemmung des Netzes, Darmes und Magens (Hernia diaphragmatika, Enterocele diaphragmatika). So sind grosse Abschnitte des Dünndarms (besonders beim Hunde), der Milz, ein Theil der Magenabtheilungen des Rindes in der Brusthöhle gefunden worden. Als angeboren kommen, wie Bruckmüller schon beobachtete, rundliche, scharfe und glatte Spalten im Zwerchfell vor. Oft verwachsen dann die eingeklemmten Theile der Bauchorgane mit den Rändern der Spalte, wie ich bei einem Rinde ebenfalls beobachten konnte, welches dauernd an Athembeschwerden litt, ohne dass ich im Leben die Ursache feststellen konnte.

Die Erscheinungen sind je nach der Ausdehnung der Ruptur nur geringgradig vorhanden oder sie äussern sich beim plötzlichen Entstehen schwerer Fälle in hochgradiger Athemnoth, wozu sich Kolikanfälle, abnorme Stellungen (bei Pferden die sog. hundesitzigen) gesellen. Bei der Perkussion kann man in erheblichen Fällen an dem Thorax tympanitischen Perkussionston und bei der Auskultation

Darmgeräusche nachweisen. Zuweilen ist auch cyanotische Färbung der Schleimhäute vorhanden. In anderen Fällen sind charakteristische Symptome nicht nachweisbar. Der weitere Verlauf der plötzlich eingetretenen erheblichen Zwerchfellzerreissungen ist meist ein tödtlicher; in anderen Fällen wird er chronisch; die Thiere erholen sich und leiden dann an Athem- und Verdauungsbeschwerden.

3. **Zwerchfelllähmung.** Beim Menschen werden Zwerchfelllähmungen nach Verletzungen des N. phrenikus, nach Entzündungen des Zwerchfellüberzuges und als Theilerscheinung bei ausgebreiteten Lähmungen beobachtet. Unter den Symptomen ist das Fehlen der sichtbaren und fühlbaren inspiratorischen Vorwölbung des Epigastriums und das Vorhandensein einer inspiratorischen Einziehung der epigastrischen Gegend das Wichtigste. Die Prognose ist meistens ungünstig. Therapeutisch wird die Faradisation des Zwerchfellansatzes empfohlen.

4. **Zwerchfellatrophie.** Beim Menschen wird im Verlaufe der spinalen, progressiven Muskelatrophie sowie im Verlaufe der juvenilen Form der Dystrophie eine Atrophie des muskulösen Theils des Zwerchfells beobachtet.

Anhang.

Respirationskrankheiten des Geflügels.

a) Nicht durch thierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Athmungsorgane des Geflügels.

Unter dem Namen „Schnupfen“, „Pips“ kommt beim Geflügel ein Katarrh der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle vor, wobei die Thiere häufig niesen, einen gelben, schleimigen, an den Nasenlöchern oft in Krusten angetrockneten Auswurf haben, etwas verminderten Appetit zeigen und auch öfters mit dem Kopfe schleudern. Unkundige Laien versuchen dabei zur Heilung des Leidens den unteren Theil der meist miterkrankten Zungenschleimhaut in roher Weise abzureissen, wodurch natürlich nicht das Geringste gebessert wird. Zur Behandlung ist neben gründlicher Reinigung des Stalles meist das Auspinseln des Maules mit einer schwachen (1–2%) Lösung von chlorsaurem Kali ausreichend.

Ebenfalls durch Infektionserreger bedingt kommt beim Geflügel kroupöse und katarrhalische Laryngitis, Tracheitis und Pneumonie vor. Bei den erkrankten Thieren zeigt sich je nach der Schwere der Erkrankung: angestrengtes Athmen mit aufgesperrtem Maule, Schmerzempfindung bei gelindem Druck auf die Brustorgane, Husten und Auswurf eines gelben, graugelben oder grauweissen Schleimes.

Zur Behandlung wird die Verabreichung von Honig, Anwendung von Holzessiginhalation empfohlen. Bei werthvollen Hühnern habe ich auch pneumonische Erkrankungen durch öftere Anwendung Priessnitz'scher Umschläge geheilt. Innerlich bekamen die Thiere halbprozentige Lösung von Kali chlorikum mit dem Trinkwasser.

b) Durch thierische Parasiten hervorgerufene Krankheiten der Athmungsorgane des Geflügels.

Aetiologie. Von den hier zu nennenden Parasiten sind zwei Arten bekannt: Syngamus[1]) trachealis Siebold) und Syngamus bronchialis (Mühlig). Erstere ist die häufigere Art und den Geflügelzüchtern unter dem Namen „rother gegabelter Wurm“ bekannt. Durch Syngamus trachealis werden in manchen Ländern (Frankreich, England, Amerika) jährlich Tausende von Thieren vernichtet. Wiesenthal beobachtete 1797 zuerst eine grössere durch diesen Parasiten hervorgerufene Geflügelseuche in Amerika. Später sind dann solche Seuchen besonders unter Hühnervögeln (Fasanen) in England und Frankreich festgestellt worden, wo manchmal jährlich eine Million Thiere vernichtet sind.

[1]) σύν zusammen, γάμος Ehe.

Die weiblichen Thiere sind ½—2 cm lang, ½—1 mm breit; die männlichen 2—6 mm lang, ½ mm dick und hängen mit ihrem hinteren Leibesende beständig an der hervorspringenden, nahe am Kopfende befindlichen Vulva des Weibchens. Im geschlechtsreifen Zustande leben die Thiere paarweise, im oberen Theile der Trachea, meist dicht unter der Stimmritze. Ueber die weitere Entwickelung ist (nach den Untersuchungen von Leuckart, Ehlers, Megnin und Walker) bekannt, dass die schon im Uterus embryonenhaltigen Eier erst nach dem Tode der Würmer und durch Platzen der Fruchthälter frei werden; die Embryonen gelangen dann auf feuchten Boden, entwickeln sich hier in acht Tagen zu geschlechtsreifen Thieren und werden dann mit der Nahrung von den Vögeln aufgenommen, gelangen zunächst in den Schlundkopf und von hier in den Kehlkopf. In der Trachea rufen sie durch Blutsaugen eine Tracheitis hervor, verstopfen schliesslich einzelne Zweige der Bronchien. Walker fand ausserdem, dass die Erdwürmer jener Gegenden, wo Syngamus trachealis bei Hühnern häufig ist, die Embryonen derselben enthalten, demnach die Infektion bei Hühnern durch Aufnahme der die Embryonen beherbergenden Erdwürmer erfolgt. Eine Vernichtung der Erdwürmer ist deshalb dringend erforderlich.

Die Krankheitserscheinungen bestehen vorwiegend in Husten, Schlendern mit dem Kopfe, angestrengtem Athmen, das schliesslich mit Erstickung endet in Folge Verstopfung der Stimmritze mit den Parasiten.

Bei der Sektion findet man die rothen Würmer an der Luftröhrenschleimhaut sitzend, theilweise in schaumigem Schleim eingehüllt oder im Innern kleiner Abscesse sich befindend. Bei Gänsen und Enten hat man auch die 1—2 cm lange andere Art — Syngamus bronchialis gefunden, welche meistens eine kroupöse Pneumonie hervorrufen und in ganzen Haufen (bis 20 Stück und darüber) die Luftröhrenverzweigungen ausfüllen. Gelegentlich ist dann auch in der Luftröhre der Ente Monostomum flavum und in dem die Knorpelringe der Luftröhre verbindenden Bindegewebe Filaria clava bei der Taube gefunden worden.

Zur Behandlung sind Theerinhalationen, tracheale Injektionen von Natrium salicylikum (Mouquet, Cordier) und Knoblauchabkochung als Trinkwasser empfohlen worden. Prophylaktisch ist wichtig, die Kadaver zu verbrennen, die gesunden Thiere von den kranken zu trennen und in einem gründlich gereinigten mit reinem (geglühtem) Sande versehenen Stalle unterzubringen.

In den Hals-, Brust- und Bauchluftzellen besonders der Hühner und Fasanen wird nicht selten noch eine Milbe, die Luftsackmilbe der Hühner, Cytodites nudus (Cytoleichus sarkoptides) beobachtet, welche dann zu erheblichen Erkrankungen Veranlassung geben kann.

Die Milben sind mit blossem Auge als rundliche, weisse Pünktchen erkennbar und sitzen einzeln oder in gelblichen oder bräunlichen Klümpchen zusammengehäuft besonders in den sog. Luftzellen. Sie rufen exsudative Erkrankungen an den Luftsackmembranen hervor; es entstehen gelbe häutige Belege, sowohl in den Luftsäcken, wie auch in der Luftröhre und in den Lungen und bei massenhafter Infektion auch kleine gelbe Abscesse in der Leber und in den Nieren der Thiere.

Auch bei dieser Erkrankung ist die wichtigste Erscheinung das beschleunigte und erschwerte Athmen. Manchmal sollen die Thiere (nach Zürn) noch einen eigenthümlichen Ton ausstossen.

Zur Behandlung dürften sich höchstens Theerwasserdämpfe oder vielleicht tracheale Injektionen von Lysol, Kreolin u. dgl. empfehlen.

Zusammenfassung.

Auch für die Krankheiten der Athmungsorgane gilt das bereits bei der Zusammenfassung der Krankheiten der Verdauungsorgane Gesagte, dass die meisten beim Menschen und bei Thieren gleichzeitig vorkommen und in der Regel auch durch gleiche oder ähnliche Ursachen hervorgerufen werden, nämlich:

Katarrh der Nasenschleimhaut, Nasenbluten, akuter Kehlkopfkatarrh, chronischer Kehlkopfkatarrh, Glottisödem, Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, Krampf der Kehlkopfmuskeln, akuter Katarrh der Trachea und der Bronchien, chronischer Bronchialkatarrh, Bronchialkroup, Bronchialasthma, Bronchialerweiterungen, Bronchialverengerungen, Lungenhyperämie, katarrhalische Pneumonie, interstitielle Pneumonie, Lungenblutung, Lungenemphysem, Fremdkörperpneumonie, metastatische Lungenentzündung, mykotische Lungenentzündungen, Pleuritis, Hydrothorax, Pneumothorax, Pyo-Pneumothorax, Hämatothorax, Zwerchfellskrampf, Zwerchfellbruch und Zwerchfellruptur.

Nur beim Menschen und mit Sicherheit bisher nicht bei Thieren beobachtet sind nur folgende Krankheiten des Athmungsapparates:

Heufieber, Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe, Zwerchfellslähmungen und Zwerchfellatrophie.

Nur bei Thieren sind bisher folgende Krankheiten im Bereiche des Athmungsapparates zur Beobachtung gekommen:

Chronische Kiefer- und Stirnhöhlenentzündung des Pferdes, chronischer Katarrh der Luftsäcke des Pferdes, Tympanitis des Luftsackes der Pferde, einseitige Kehlkopflähmung und verminöse Bronchitis.

E. Die Krankheiten der Cirkulationsorgane.

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten der Cirkulationsorgane. Das Herz entsteht als paarige Anlage rechts und links vom Kopfe und ist ursprünglich ein einfacher S-förmig gewundener Schlauch, welcher das Blut des Embryo durch die Aorten und die Dotterarterien in den Gefässhof und von dort wieder durch die Dottervenen hereinsaugt. Es entsteht dann weiter zunächst ein venöser Vorhof und eine arterielle Kammer, eine Entwicklungsstufe, welche bei dem Fischherzen dauernd bestehen bleibt. Mit Entwicklung der Lunge tritt aber bei allen luftathmenden Thieren eine Theilung des Herzens und des Kreislaufs ein. Aus dem Schlauch wird, veranlasst durch das beträchtliche Längenwachsthum, eine Schlinge. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung wächst dann vom kaudalen und dorsalen Theil der Kammerwand eine Scheidewand in das Innere der Kammer. An der Vorkammer haben sich durch Ausweitung der Wand die Herzohren gebildet und ist gleichfalls durch eine Scheidewand die Vorkammer in zwei Räume getrennt worden, welche jedoch bis zur Geburt durch das Foramen ovale in Verbindung bleiben. Im Verlaufe seiner Entwicklung rückt das Herz aus dem Bereiche des Kopfes in die Halsgegend und von da in die Brusthöhle herab, die es noch im ganzen zweiten Monat ausfüllt. Vom dritten Monat an erheben sich erst die Lungen, welche vorher hinter der Leber lagen, neben dem Herzen. Das Herz, welches ursprünglich mit seiner Längenachse senkrecht stand, stellt sich nun mit seiner Spitze nach links.

Vergleichend-anatomisch sei bemerkt, dass die Reptilien ein doppeltes, aus einem Lungen- und Körperherz zusammengesetztes, somit dem des Menschen, der Säuger und der Vögel ähnliches Herz besitzen; doch sind die Scheidewände, besonders die der Ventrikel durchgängig kommunizirend. Das Herz der Fische ist ein venöses oder Kiemenherz und besteht aus einer Vorkammer und einem Ventrikel; daneben haben sie

einen arteriellen Bulbus. An dem Herzen der Säugethiere sind an den venösen Ostien keine Klappen, sondern sphinkterähnliche Muskelverschlüsse, wie beim Menschen, vorhanden. Bei den pflanzenfressenden Cetaceen ist das Herz an der Spitze zweigespalten; bei vielen Wiederkäuern (Schaf, Rind, Giraffe, Kameel, Antilope), ferner beim Schwein und den Einhufern kommen in der Herzscheidewand und auch in der Nähe der venösen Ostien Verknöcherungen vor, die sog. Herzknochen, welche allerdings von einzelnen Autoren (Franck u. A.) als pathologische Gebilde angesehen werden. Bei den Wiederkäuern liegen zwei Herzknochen im Faserringe der Aorta, welche beim Pferde und Schwein, selten beim Hunde, nur als Herzknorpel vorkommen. Hinsichtlich des Ursprunges der grösseren Gefässe sei erwähnt, dass beim Menschen aus dem gemeinsamen Aortenstamm (Trunkus kommunis) die A. subklavia dextra und die A. karotis dextra, aus dem zweiten Aste die A. karotis sinistra und aus dem dritten die A. subklavia sinistra entspringt. Dasselbe findet sich bei einigen Affen und einigen Nagern. Bei den Wiederkäuern und Einhufern entstammen die beiden Karotiden und beide A. subklavia einem gemeinsamen Trunkus; bei einigen Affen, der Mehrzahl der Nager, bei den Karnivoren und Schweinen kommen aus einem Stamme beide Karotiden und die rechte A. subklavia, während sich von einem vordern Stamme die A. subklavia sinistra abzweigt.

Das Herz liegt bei allen unseren Haussäugethieren in den ventralen (unteren) zwei Drittheilen des von dem dritten bis sechsten (eventuell siebenten) Rippenpaare seitlich begrenzten Raumes der Brusthöhle; seine Basis wendet es rückwärts gegen die Luftröhre, den Schlund, die Aorta und Hohlvenen, die Lungengefässe und Lungenwurzel, seine Spitze nach links hinten unten, also gegen das Brustbein, bezw. Zwerchfell und die linke Brustwand; es lässt zwischen sich und der seitlichen Brustwand einen rechts breiteren, links schmäleren Raum übrig, welcher dem das Herz von oben her überlagernden Lungenabschnitt zur Aufnahme dient; jedenfalls nähert es sich der linken Brustwand mehr als der rechten, so dass es mit dem grösseren Theile seiner Masse in der linken Brusthälfte Platz findet. Ein Theil seiner Oberfläche, bezw. des ihn umhüllenden Herzbeutels liegt in Folge dessen der linken Seitenbrustwand, besonders im Bereiche des fünften Interkostalraumes und der ihm benachbarten Rippen sehr nahe; dies ist auch die Stelle der deutlichsten Fühlbarkeit des Herzschlages; sie findet sich im Allgemeinen dicht hinter dem Ellenbogenhöcker, bei den grösseren Hausthieren im seitlichen, bei den kleineren im ventralen (unteren) Umfange der Brust (Sussdorf). Eine Aenderung der Lage tritt ein während der Diastole und Systole, wobei die Spitze sich etwas nach links und vorn emporzieht und theilweise beinahe die linke Brustwand berührt.

Für die Histologie und anatomische Diagnostik sei hervorgehoben, dass zunächst der Herzbeutel (Perikardium) ein allseitig geschlossener Sack ist, in welchen das Herz hineingestülpt ist. Die Wand des Sackes besteht aus Bindegewebe und ist auf die Höhle zu mit Endothel überzogen. Man kann an dem Perikard unterscheiden: den dem Herzen zunächst aufliegenden Theil, das Epikard oder viscerale Perikardialblatt und das parietale Perikardialblatt, welches Epikard und Herz zugleich umgiebt. Der Herzbeutel enthält normal stets eine klare, gelbe, seröse Flüssigkeit.

Das Endokard setzt sich zusammen aus einer dünnen faserigen, mit elastischen und muskulösen Elementen gemischten Grundlamelle und einer endothelialen Deckschicht. Eine Fensterung an den freien Rändern der Taschenklappen kommt angeboren, oder in Folge starker Verdünnung (Gewebsschwund) vor. Da die Löcher meist oberhalb des Schliessungsrandes liegen, so entsteht keine Funktionsstörung. Dicht unter dem Endokard, aber auch noch in dem Myokardium, besonders im Endokard der Ventrikel finden sich hin und wieder beim Menschen, regelmässig aber beim Schafe, meist auch beim Pferde, ferner beim Kalb, Rind, Schwein, Ziege, Marder, Igel, Hund, Huhn, Taube, Gans, die sog. Purkyne'schen Fäden (1845), graue verzweigte Fasern, welche aus eigenthümlich modifizirten Muskelzellen bestehen. Ob sie mit der Neubildung von Muskelelementen zusammenhängen, ist noch nicht sicher festgestellt.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Krankheiten der Cirkulationsorgane bei den Hausthieren. Für zahlreiche Krankheiten der Cirkulationsorgane ist zunächst die Beschaffenheit und die Anzahl der Pulse von besonderer Bedeutung. Die geeignetste Arterie zur Untersuchung des Pulses ist beim Pferde wie beim Rinde die Maxillaris externa an der Stelle, wo dieselbe um den Unterkiefer verläuft. Nur, wo durch Schwellung der betreffenden Kehlgangsgegend oder aus anderen Gründen die Untersuchung nicht möglich ist, wird man die A. brachialis und andere Arterien benutzen. Bei Hunden, Schafen, Ziegen und Katzen wird die Schenkel-

arterie (A. femoralis), bei Hunden und Katzen gelegentlich auch die Armbeinarterie (A. brachialis) benutzt. Beim Geflügel wird für den gleichen Zweck die Herzthätigkeit untersucht.

Schon unter normalen Verhältnissen schwankt die Zahl der Pulse, je nach dem Alter, dem Geschlecht, der Grösse der Thiere, ferner noch je nach der Jahreszeit, der Zeit nach der Futteraufnahme, Muskelbewegungen, psychischen Erregungen u. s. w. Beim Menschen sind beim Neugeborenen 130—140 Pulse in der Minute, im Alter von 2—4 Jahren 100 Pulse, von 5—10 Jahren 90 Pulse, von 10—15 Jahren 78, von 15—50 Jahren etwa 70 und von 60—80 Jahren etwa 78 Pulse vorhanden. Aehnlich liegt es auch bei Thieren, wo neugeborene Pferde und Rinder 100—130 Pulse haben. Bis zum halben Jahre schwankt dann die Zahl von 60—70, um bis zum fünften Jahre allmählich auf die Zahl von 33—40 zu sinken.

Als Durchschnittszahlen für die Pulsfrequenz bei den Hausthieren werden im Allgemeinen angegeben: Hengste 28—32, Stuten 34—40, Wallache 28—32, Rinder 40—60, Schafe und Ziegen 70—80, Schweine 60—80, kleine Hunde 70—110, grosse 60—80, Katzen 110—130, Vögel 120—160, Kaninchen 120—150, Maus 120, Frosch 80, Gans 110 Pulse in der Minute.

Bei den grösseren Hausthieren folgen die einzelnen Pulsschläge in gleich langen Zwischenräumen, bei den kleineren ist öfters ein unregelmässiger Puls nachzuweisen. In jedem Falle ist jedoch unter normalen Verhältnissen die jedesmalige Pulswelle gleich gross.

Unter abnormen Verhältnissen ist der Puls verlangsamt (Pulsus rarus), bei einzelnen Vergiftungen (Digitalis, Strophantus), bei erheblichen Blutverlusten, bei einzelnen Herzkrankheiten (Klappenfehler, chronische, interstitielle Myokarditis, akute Herzdilatation), bei einzelnen Gehirnleiden (Hydrocephalus, akute und chronische Meningitis, bei Hungerzuständen, beim Ikterus, bei Neubildungen an der Basis des Gehirns u. s. w.)

Beschleunigt ist der Puls (P. frequens) beim Fieber, bei manchen Klappenfehlern des Herzens, bei Endokarditis, Myokarditis, traumatischer Perikarditis, bei Kalbefieber (Gebärparalyse), im Verlaufe anämischer Zustände, nach grossen Blutverlusten, bei Thrombose grosser Arterien (Darmbeinarterien) u. s. w. Unregelmässig, arythmisch ist der Puls besonders bei nicht kompensirten Klappenfehlern des Herzens, bei Myokarditis, bei grosser Herzschwäche, bei Anwendung grosser Gaben der „Herzgifte". Aussetzend (P. intermittens) ist der Puls bei leichten Klappenfehlern, bei mässiger Herzschwäche, bei einzelnen Gehirnkrankheiten, bei einzelnen fieberhaften Leiden. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass besonders bei Hunden und Pferden aussetzender Puls beobachtet wird, ohne dass Gesundheitsstörungen irgend welcher Art klinisch nachweisbar sind.

Ein sehr voller und kräftiger Puls (P. fortis, magnus) wird bei erhöhter Herzthätigkeit (im Beginne des Fiebers, linksseitiger Herzhypertrophie) und ein kleiner und leerer Puls bei Herzschwäche, starken Blutverlusten, schwerer Darmentzündung, Vergiftungen, chronischen Ernährungsstörungen, Endokarditis und Perikarditis u. s. w. beobachtet. Hart fühlt sich der Puls an bei einzelnen Gehirnerkrankungen, bei Tetanus, bei Arteriosklerose, weich bei Herzschwäche. Doppelschlägig ist der Puls zuweilen bei länger bestehendem hohen Fieber; Ungleichmässigkeit (P. inaequalis) kommt sowohl bei gesunden Thieren (Hunden und Pferden) wie auch bei kranken, so bei vorhandenen Aneurysmen, bei Mediastinaltumoren, bei Mitralstenosen u. s. w. vor. Ein schnellender, hüpfender Puls (P. celer) wird zuweilen bei linksseitiger Herzhypertrophie und besonders bei Aorteninsufficienz nachgewiesen. Venenpuls, an den Jugularvenen erkennbar, beobachtet man bei erheblicher Behinderung des Blutabflusses in den rechten Vorhof (bei Insufficienz der Trikuspidalis, bei Geschwülsten des Herzbeutels, Abscessen an der Herzbasis, Pneumothorax, starkem Lungenemphysem, ausgedehnter Lungenhepatisation u. s. w.).

Was die Untersuchung des Herzens betrifft, so ist dieselbe mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse bei Thieren nicht so gründlich ausführbar, wie beim Menschen. Man wird die Untersuchung des Herzens vornehmen können mit Rücksicht auf die Lage und Grösse desselben, auf den Herzschlag, Herzstoss und auf die Herztöne. Unseren Zweck wird man theils durch eine Besichtigung und Betastung, theils durch eine Perkussion und Auskultation der Herzgegend erreichen können.

Bei der Besichtigung der Herzgegend wird man erheblichere Erschütterungen der Herzgegend, Herzklopfen (bei Herzhypertrophie, Zwerchfellerkrankung), bei der Betastung Abweichungen vom normalen Herzstosse, bei der Perkussion Grösse, Lage des Herzens, Schmerz und Dämpfungsbezirk, und bei der Auskultation wird man die Beschaffenheit

der Herztöne, Herzgeräusche und abnorme kleine oder grosse Dämpfungsbezirke feststellen können.

Die Lage des Herzens, welche sich durch Perkussion jedoch bei Thieren nur unvollkommen ermitteln lässt, kann verändert sein durch starken Meteorismus des Darmkanals, durch einseitige Verwachsung des Herzbeutels mit der Lunge oder mit dem Zwerchfell, durch linksseitigen Hydrothorax, bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Mittelfell, bei hochgradiger Hepatisation der linken Lunge, bei traumatischer Perikarditis und Lungentuberkulose des Rindes. Eine Vergrösserung oder Verkleinerung des Herzens ist im Leben der Thiere selten mit Sicherheit durch Perkussion nachzuweisen. Dagegen zeigt sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens, bei Exsudaten und Transsudaten im Herzbeutel, bei Schrumpfung und Retraktion der über dem Herzen gelegenen Lungenabschnitte. Verkleinerung der Herzdämpfung zeigt sich (nach Friedberger-Fröhner) besonders bei dem in Fällen von Dämpfigkeit bei Pferden vorkommenden Lungenemphysem, ferner bei Lufteintritt in das Perikardium nach Verletzungen. Schmerzhaftigkeit bei der Perkussion besonders bei der traumatischen Perikarditis des Rindes.

Der Herzstoss, nachweisbar durch Auflegen der flachen Hand auf die Herzgegend des Brustkorbes und bedingt durch ein während der Systole des Herzens erfolgendes Andrücken der Spitze des linken Ventrikels an die Brustwand, ist krankhaft verstärkt bei Herzhypertrophie unter dem Einfluss gewisser Gifte (Digitalis, Tabak), bei Herzdilatation, bei Verkleinerung der Lunge (durch Schrumpfung), beim sog. nervösen Herzklopfen. Abgeschwächt oder gar nicht fühlbar ist der Herzstoss bei Kompression des Herzens und Verwachsung des Herzbeutels mit der Nachbarschaft, bei Einwirkung gewisser Herzgifte, bei fettiger Degeneration des Herzmuskels, bei allen Vorkommnissen in dem Brustraum (Blutungen, linksseitige pleuritische Exsudate und Tumoren, Pneumothorax, Hydroperikardium u. s. w.), welche eine Abdrängung des Herzens von der linken Brustwand herbeiführen.

Hinsichtlich der Herzgeräusche, welche durch Auflegen der Hand in der Herzgegend als perikardiale und endokardiale Geräusche gefühlt werden können, ist folgendes zu bemerken. Die perikardialen Herzgeräusche, hervorgerufen durch Auflagerung von Entzündungsprodukten auf die einander zugewendeten Blätter des Herzbeutels werden vorwiegend bei der fibrinösen Pleuritis, Perikarditis des Pferdes und traumatischen Perikarditis des Rindes beobachtet; die endokardialen Geräusche, welche innerhalb des Herzens oder am Anfangstheil der grossen Gefässe entstehen und als sog. Schnurren bekannt sind, zeigen sich besonders bei Endokarditis und Klappenfehlern.

Die Herztöne können nun gleichfalls Abweichungen von der Norm zeigen. Man stellt die Herztöne fest durch Anlegen des Ohres an die linke untere vordere Brustwandung. Normal hört man dann jeder Herzaktion entsprechend zwei „Töne“, einen „systolischen“, welcher mit der Ventrikelkontraktion zusammenfällt und einen „diastolischen“, welcher mit dem Beginne der Diastole zusammentrifft. Die beiden Töne folgen sich kurz aufeinander, so dass die Pause zwischen dem zweiten und dem nächsten ersten Tone stets grösser ist, als diejenige zwischen dem ersten und zweiten. Der erste Ton ist gemischt aus Muskelton und Klappenton der Mitralis und Trikuspidalis, der zweite ist lediglich Semilunarklappenton.

Abweichungen in der Stärke, im Klange und in der Spaltung der Herztöne sind nun schon beim Menschen nicht immer leicht festzustellen; bei den Hausthieren ist ein solcher Nachweis meistens noch bedeutend schwieriger. Eine Verstärkung der Herztöne kann eintreten bei zahlreichen Anlässen, u. A. bei Herzhypertrophie, bei Steigerung der Herzthätigkeit im Fieber; eine Abschwächung der Herztöne kann eintreten bei allen Ursachen, welche die Herzthätigkeit schwächen, bei fettiger Degeneration des Herzens, bei Abdrängung des Herzens von der Brustwand (durch Flüssigkeiten, Luft, Geschwülste). Klangunterschiede sind bei unseren Hausthieren ausserordentlich schwer festzustellen. Spaltung oder Verdoppelung der Herztöne, wobei sowohl der erste wie auch der zweite Ton in zwei Abtheilungen erfolgt, werden oft bei ganz gesunden Thieren beobachtet, während man diese Abweichungen bei Krankheiten bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt und ihre Ursachen erkannt hat.

I. Die Krankheiten des Herzens und des Perikardiums.

1. Akute Endokarditis.

(Endokarditis verrukosa. Endokarditis ulcerosa.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die Ursachen können ganz ausserordentlich verschieden sein, weil Entzündungserreger der verschiedensten Art, welche im Blute cirkuliren, sich am Endokardium, besonders an den Herzklappen festsetzen und so eine akute Endokarditis hervorrufen können. Demnach zeigt sich eine akute Endokarditis bei akutem Gelenkrheumatismus, selten bei Pneumonie, Typhus, Nephritis, akuten Exanthemen, Influenza und als Theilerscheinung bei Pyämie; im ersteren Falle handelt es sich meistens um eine verruköse, im letzteren um eine ulceröse Endokarditis.

Symptome und Verlauf. Häufig entwickelt sich die verruköse Endokarditis zunächst ganz unbemerkt. In anderen Fällen zeigt sich beschleunigte oder unregelmässige Herzthätigkeit, daneben hohes Fieber, Embolien der Lunge, Benommenheit und Delirien. Häufig ist auch eine Dilatation des Herzens, Vergrösserung desselben und schliesslich zuweilen Perikarditis nachzuweisen. Nach einigen Wochen kann dann Rückgang der Erscheinungen oder Uebergang in Herzklappenfehler eintreten.

Therapie. Zur Behandlung ist neben Berücksichtigung des Grundleidens Beschränkung der Herzthätigkeit (Bettruhe, kleine Mahlzeiten, kein Alkohol, Thee) dauernde Anlegung einer Eisblase auf die Herzgegend und bei grosser Herzschwäche Wein, Kampher, Koffein angezeigt.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist die akute Endokarditis gelegentlich bei allen Haussäugethieren, am häufigsten jedoch beim Pferd und Rind, dann beim Schwein und Hund beobachtet worden. Nach Dieckerhoff kommt das Leiden bei Pferden sehr selten vor.

Aetiologie. Wie beim Menschen so wird auch bei Thieren, besonders bei Rindern eine akute Endokarditis im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet. Bei Schweinen zeigt sich (nach Bang) die Erkrankung oft bei der Rothlaufseuche; daneben kann akute Endokarditis auch im Verlaufe zahlreicher anderer Infektionskrankheiten (Maul- und Klauenseuche, Brustseuche, Pneumonie), sowie als Theilerscheinung bei septischen und pyämischen Prozessen (septische Metritis, eitrige Huferkrankungen, Phlegmone u. s. w.) auftreten. Ob, wie einzelne Autoren glauben, auch durch Erkältungen eine akute Endokarditis hervorgerufen werden kann, bedarf wohl noch sehr des wissenschaftlichen Beweises.

Symptome und Verlauf. Auch bei Thieren sind die Krankheitserscheinungen im Anfange wenig charakteristisch, erst später sind die sehr erregte und beschleunigte Herzaktion (wobei nach Trasbot oft die Zahl der Herzschläge grösser als die der Pulsschläge ist), sehr beschleunigter Puls, sehr kräftiger Herzschlag bemerkenswerth. Dazu gesellen sich Nebengeräusche bei der Auskultation der Herztöne, Stauungen

in den Venen, starke Athembeschleunigung, welche den Verdacht auf Pneumonie erweckt, grosse Schwäche. Die Krankheit kann dann schnell durch Lungenödem zum Tode führen oder es bilden sich allmählich Klappenfehler aus. Im letzteren Falle entwickeln sich allmählich die Erscheinungen der Dämpfigkeit, wo Pferde dann schliesslich an Herzlähmung oder unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde gehen. Zuweilen werden auch Gehirnerscheinungen, manchmal auch Kolikanfälle und Blutharnen beobachtet. Der Gesammtverlauf der akuten Endokarditis kann wenige Stunden, Tage und Wochen dauern und tödtlich enden oder in das chronische Leiden übergehen.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind je nach dem Grade und der Dauer des Leidens verschieden. Im Herzen selbst findet man auf den entzündlichen Flächen thrombotische Abscheidungen, welche bald grün, grüngelb oder auch höckerig und an der Oberfläche mit frischrothen Gerinseln bedeckt sind. Das Endokard selbst zeigt sich nach der leichteren oder schwereren Entfernung der Gerinsel entweder nur leicht getrübt, rauh, oder es finden sich an den Sehnen und Papillarmuskeln und an den freien Rändern der Klappe kleinere oder grössere, höckerige oder warzige Prominenzen von grauweisser oder graugelber Farbe (Endokarditis verrukosa). Manchmal sind grössere polypöse Wucherungen (besonders beim Rinde und Schweine) an dem Schliessungsrande der Klappen vorhanden, wodurch dann Stenosen und Insufficienz hervorgerufen werden. Manchmal sind die Granulationen sehr klein, so dass der Klappenrand sich etwas rauh anfühlt; in anderen Fällen erscheint er wie zerfressen und mit linsen- bis markstückgrossen Entzündungsheerden besetzt (Endokarditis ulcerosa). Die Geschwüre sind oft mit schmierigen, brüchigen Auflagerungen bedeckt, welche mit dem Blutstrom fortgeschwemmt und in andere Organe geführt werden können, wodurch dann eiterige Metastasen in diesen Organen (Lunge, Leber, Nieren, Milz) und, durch Vermittelung der Koronararterien, selbst im Herzen (Herzabscesse) zur Entstehung kommen. Bemerkenswerth ist schliesslich auch, dass bei Thieren, besonders beim Rinde, Hund und Schwein vorwiegend die rechte Herzhälfte ergriffen wird, während beim Menschen meist das linke Herz an akuter Endokarditis erkrankt.

Bei mikroskopischer und bakteriologischer Untersuchung fand man beim Menschen besonders in dem subendokardialen Gewebe Staphylokokkus pyogenes aureus als wichtigen Krankheitserreger. Ebenso fand man bei Thieren regelmässig in den endokarditischen Belägen durch Gram'sche Färbung erkennbare Kokkenhaufen (Kitt, Fröhner), bei der Rothlaufendokarditis des Schweins die Stäbchen dieser Seuche (Bang), daneben auch Herzerkrankungen beim Schwein, welche durch Streptokokken bedingt waren.

Diagnose. Die Feststellung ist im Leben der Thiere oft mit Schwierigkeiten verbunden. Eine Verwechselung mit Lungenödem, Pneumonie, Milzbrand, Septikämie, oder auch mit Gehirnkrankheiten und Petechialfieber ist möglich. Selbst die für Endokarditis sonst sehr charakteristischen sog. Aftergeräusche bei Auskultation der Herztöne können gelegentlich auch bei anämischen und leukämischen Zuständen vorkommen.

Therapie. Man wird möglichst jede grössere Herzthätigkeit vermeiden und die Thiere im Stalle lassen müssen. Daneben kann man Antipyrin zur Herabsetzung des Fiebers, Digitalis zur Regulirung der Herzthätigkeit und Aether, Weingeist, Kampher neben Anwendung kalter Umschläge bei kleinen Thieren zur Beseitigung und Milderung der Schwäche versuchen.

2. Chronische Endokarditis.

(Klappenfehler. Endokarditis chronika.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die meisten Klappenfehler entstehen durch akute Endokarditis, die anderen durch chronische Entartungs- und Entzündungserregungen des Endokardiums im Verlaufe von Arteriosklerose, Syphilis, Gicht, Alkoholismus, chronischer Nephritis und akutem Gelenkrheumatismus, wo dann meist die Mitralklappe betroffen ist. Einzelne Klappenfehler, besonders des rechten Herzens, sind zuweilen angeborene. Die Klappenfehler kommen in jedem Lebensalter vor, am meisten in der Zeit vom 18—40. Lebensjahr.

Symptome und Verlauf. Die allgemeinen Folgeerscheinungen und Komplikationen der Herzklappenfehler sind folgende. Manchmal können die Beschwerden sehr gering sein, in anderen Fällen jedoch bei den geringsten Anstrengungen, selbst bei völliger Ruhe, Athemnoth, Herzklopfen, Schwindel und Kopfdruck. Die Kompensationsstörungen können akut mit schwerer Athemnoth, Cyanose, Präkordialangst einsetzen, und bald zum Tode führen, oder sie entwickeln sich allmählich und es treten hinzu: Bronchialkatarrh, Oedem an den Knöcheln, Leberanschwellung, Albuminurie, Verdauungsstörungen und schliesslich Ascites, Hydrothorax und Hydroperikardium. Unter dem Einfluss einer geeigneten Behandlung können die Kompensationsstörungen zurückgehen, von Zeit zu Zeit wieder auftreten und das Leben kann jahrzehntelang erhalten bleiben.

Behandlung. Zur Behandlung der kompensirten Herzfehler ist regelmässige Körper- und Geistesthätigkeit, Vermeidung aller Ueberanstrengungen, Mässigkeit im Essen und besonders im Genuss von Alkohol erforderlich. Ausserdem sind Bäder, besonders auch Salzbäder und kohlensäurehaltige Bäder von günstigem Einflusse. Daneben wird man zur Regelung von Kompensationsstörungen zeitweise Digitalis und in der Zwischenzeit Eisen und Chinin verabreichen können. Ausser Digitalis wird neuerdings auch Koffein, Tinkt. Strophanti, Diuretin (Knoll) benutzt. Starke Athemnoth wird durch Morphium oder auch durch Senfteige beseitigt.

b) Bei Thieren.

Bei den Haussäugethieren kommt die chronische Endokarditis viel häufiger vor, als man bisher annahm. Besonders bei älteren Hunden, Pferden und Schweinen wird sie recht oft beobachtet. Selbst bei den Vögeln sind nicht selten Klappenfehler nachgewiesen worden. Unter den Pferden sind es besonders ältere Arbeitspferde, welche, wie die Zusammenstellungen von Nocard lehren, sehr oft an Klappenfehler der verschiedensten Art leiden. Auch zeigen

zahlreiche Beobachtungen, dass die Klappenfehler bei Hausthieren auf beiden Herzhälften gleich zahlreich vorkommen.

Aetiologie. Wie beim Menschen so sind auch bei Thieren chronische endokarditische Prozesse der verschiedensten Art, welche sich an den Klappen entwickeln, die häufigste Ursache eines Klappenfehlers. Dabei entwickeln sich die chronischen Prozesse in der Regel aus einem akuten. Vorwiegend sind es Infektionskrankheiten (beim Pferde: Influenza und Brustseuche; beim Rinde: akuter Gelenkrheumatismus; beim Schwein: Rothlaufseuche; beim Hunde: Staupe), in deren Verlaufe eine chronische Endokarditis zur Entwickelung kommt. Daneben können auch dauernde und übermässige Anstrengungen verbunden oft mit fortgesetzten Aufregungen (wie bei Renn- und Reitpferden) die Entwickelung der Klappenfehler zur Folge haben. Ob Klappenfehler jedoch lediglich durch Erkältungen entstehen können, wie in den Lehrbüchern noch angegeben wird, muss bezweifelt werden. Dagegen können erbliche Dispositionen und vor allen Dingen Mängel in der Entwickelung die Entstehung begünstigen oder direkt hervorrufen. Das letztere wird besonders bei den nicht selten vorkommenden angeborenen Defekten und Neubildungen im Herzen der Fall sein.

Symptome und Verlauf. Im Allgemeinen zeigen sich die Herzklappenfehler und dementsprechend auch die Erscheinungen in zwei Hauptformen, einmal als Insufficienz der Klappen, wobei diese ihre Funktionsfähigkeit verlieren und schlussunfähig werden oder als Stenosis der Ostien, wobei die letzteren verengert sind. Jede Insufficienz wird bewirken, dass ein Theil des Blutes in die jenseits der Klappe gelegene Herzabtheilung wieder zurückfliesst. Bei der Stenose eines Ostiums werden der Durchtritt des Blutes gehemmt und Stauungen des Blutes im Herzen hervorgerufen werden. Um die auf die eine oder andere Weise entstandenen abnormen Blutvertheilungen, welche leicht die nachtheiligsten Wirkungen auf den Gesammtorganismus ausüben können, weniger bedenklich zu gestalten, entwickeln sich allmählich Kompensationsvorgänge, deren Ausbildung sich je nach dem Grade wiederum durch ganz bestimmte klinische Erscheinungen bemerkbar macht. Es entstehen u. A. Dilatationen des Herzens, kompensatorische Herzhypertrophie des Herzens, bis schliesslich die Cirkulationsstörungen nicht mehr durch die Herzthätigkeit zu überwinden sind und dauernde Stauungen eintreten.

Die allgemeinen Symptome sind im Wesentlichen dieselben, wie beim Menschen. Die durch Insufficienz der Klappen bedingten Störungen werden, wie erwähnt, zunächst und in leichteren Fällen durch die kompensatorische Herzhypertrophie soweit ausgeglichen, dass der Zustand mehrere Jahre bestehen kann, ohne dass — von stärkeren Anstrengungen abgesehen — erhebliche Erscheinungen nachweisbar sind. Nur in schwereren Fällen und dann, wenn die kompensatorische Herzthätigkeit nachlässt, treten die Zeichen vorhandener Stauungen auf: beschleunigte Herz- und Pulsthätigkeit, Athembeschwerde (beim Pferde die sog. kordiale Dämpfigkeit), welche besonders bei körperlicher Anstrengung, zuweilen auch „anfallsweise“ auftritt, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute (beim Schwein und Hund) auch an nicht pigmentirten Stellen der äusseren Haut des Rückens und des Ohres, Venenpuls verbunden mit starker Füllung der sichtbaren Venen des Kopfes und Halses,

hydropische Zustände (Hydrothorax, Hydroperikardium, Ascites) verbunden mit Oedemen der Unterhaut (am Bauche, Hoden, Penis, Brust und Beinen), ferner Albuminurie, verbunden mit Verminderung der Harnmenge, schliesslich Verdauungsstörungen der verschiedensten Art, allgemeine Ernährungsstörungen, embolische Vorgänge in verschiedenen Organen. Bei allen chronischen Herzkrankheiten werden sich dann noch eigenthümliche Geräusche bei der Auskultation des Herzens nachweisen lassen, welche noch besonders erörtert werden sollen.

Hinsichtlich der Erscheinungen bei den einzelnen Klappenfehlern, von denen die Stenose und Insufficienz der Mitralklappen, Trikuspidalklappen und Aortenklappen die wichtigsten sind, sei folgendes hervorgehoben.

1. **Insufficienz der Mitralis.** Die Schlussunfähigkeit der sog. zweizipfeligen Klappe, welche besonders bei Pferden und Hunden beobachtet wird, bedingt Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes, des rechten Herzens, in späteren Stadien auch des linken Ventrikels. Klinisch zeigt sich ein systolisches Geräusch an der linken Brustwand, der zweite Herzton (Pulmonalton) wird wegen des hohen in der Lungenarterie herrschenden Druckes stärker; ferner schwacher frequenter Puls, Kurzathmigkeit und später bei Abnahme der kompensatorischen Thätigkeit die angegebenen allgemeinen Erscheinungen (Cyanose, Hydrops u. s. w.).

2. **Stenose des linken Ostium venosum.** Die Verengerung des linken Atrio-Ventrikularklappenapparats, hervorgerufen durch fibröse und retrahirende Endokarditis im Faserringe der Mitralis oder in der Herzwand, wobei das Blut vom Vorhof nicht in ausreichender Menge in den Ventrikel eintreten kann, ist häufig mit Insufficienz der Mitralis verbunden. Es tritt Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und rechten Ventrikels ein. Bei der Auskultation bemerkt man in der Regel ein diastolisches Geräusch, geringe Verstärkung des Herzschlages, ferner zeigt sich kleiner, häufig unregelmässiger Puls, Athembeschwerden und schwere Stauungserscheinungen. Bei der Feststellung ist jedoch eine Verwechselung mit anderen Zuständen leicht möglich.

3. **Insufficienz der Aortenklappen.** Die Insufficienz der Semilunarklappen kommt bei älteren Pferden und Hunden vor; meist ist damit auch eine Stenose des Ostium aortikum verbunden. Es strömt nach der Diastole ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück, welcher in Folge dessen sich erweitert und hypertrophirt. Von den klinischen Erscheinungen sind bemerkenswerth: der sehr starke und schnellende (hüpfende) Puls, Arteriengeräusche und diastolische Nebengeräusche, welche entweder regelmässig bei jedem Herzton oder unregelmässig vernommen werden. Im weiteren Verlaufe Athembeschwerden und Oedembildung.

4. **Stenose des Ostium aortikum.** Das durch die verengten Klappen strömende Blut erhält in der Fortbewegung einen Widerstand; in Folge dessen wird der Puls verlangsamt und klein, der linke Ventrikel hypertrophisch und bei der Auskultation ist ein systolisches Geräusch bemerkbar. Im weiteren Verlaufe tritt Anämie ein und bei hochgradigen Fällen Schwindelanfälle und epileptoide Krämpfe. Die Anfälle können während der Arbeit bei Pferden öfters am Tage eintreten, bei vorsichtigem Gebrauche dagegen und während der Ruhe wochenlang verschwinden.

Die Feststellung kann auch bei diesem Klappenfehler schwierig sein und eine Verwechselung z. B. mit Aneurysmen der Aorta leicht eintreten.

5. **Insufficienz der Trikuspidalis** führt zu einer Ueberfüllung des rechten Vorhofes mit Blut und zu Stauungen in den Hohlraum. Es entsteht in Folge dessen Venenpuls, Cyanose der Schleimhäute, systolisches Nebengeräusch; im weiteren Verlaufe entwickelt sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und später der ganzen rechten Herzhälfte. Schliesslich gehen die Thiere an Thrombosirungen in den Lungen (mit Dyspnoë verbunden) und in den Hohlvenen (mit Hydrops verbunden) zu Grunde.

Verhältnissmässig selten werden Stenosen des rechten Ostium venosum und Fehler an den Pulmonalklappen beobachtet.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass sehr oft mehrere der einzelnen beschriebenen Klappenfehler kombinirt vorkommen, so besonders Stenose eines Ostiums und gleichzeitig Insufficienz der zugehörigen Klappe. Dementsprechend werden auch die klinischen Erscheinungen sich aus den Symptomen der einzelnen Fehler zusammensetzen müssen.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen, welche zur Stenose der Ostien und Insufficienz der Klappen führen, sind im Wesentlichen folgende. Stenosen können herbeigeführt werden durch entzündliche Wucherungen, besonders an den Klappenrändern, welche das vollständige Anlegen der Klappen an die Kammer- bezw. Gefässwände verhindern; ferner durch Verwachsungen der Klappensegel untereinander oder durch Neubildungen an denselben. Die Ränder der Klappen oder diese selbst können wulstartig verdickt, mit verschiedenen grossen Auflagerungen versehen oder kalkig inkrustirt sein. Bei der Insufficienz der Klappen können erworbene oder angeborene Defekte an den Klappenrändern, Schrumpfungen und Verkürzungen, welche z. B. durch entzündliche Vorgänge hervorgerufen sind, die Veranlassung zur vollständigen Schlussunfähigkeit oder zum mangelhaften Verschluss abgeben.

Aus diesen Angaben über die Entstehung der Stenose und Insufficienz am Herzen ist auch einzusehen, dass beide Zustände sehr häufig nebeneinander vorkommen können.

Diagnose. Die Feststellung von Klappenfehlern im Allgemeinen und der verschiedenen Arten im Besonderen ist keineswegs leicht und erfordert schon eine sehr gründliche Uebung, wenn Irrthümer, besonders bei grösseren Hausthieren, vermieden werden sollen. Oft fehlen charakteristische Zeichen im Beginn des Leidens oder sie sind, weil kompensatorische Veränderungen eingetreten sind, nicht mehr nachweisbar. Erschwert wird die Feststellung auch durch das oft gleichzeitige Vorhandensein von Stenose und Insufficienz. Im Allgemeinen wird man zu beachten haben, dass von Stenosen die Mitralstenosen am häufigsten beim Pferd und Rind vorkommen und ausser an dem diastolischen Geräusch an dem kleinen unregelmässigen Puls, welcher bei Aorteninsufficienz kräftig und schnellend ist, erkennbar sind. Von Insufficienzen kommt die Mitralinsufficienz besonders beim Pferde und Hunde vor, charakterisirt durch schwachen Puls und durch das systolische Nebengeräusch, während die Trikuspidalinsufficienz, welche vorwiegend beim Rinde angetroffen wird, mit Venenpuls verbunden ist.

Therapie. Falls eine Kompensation der Klappenfehler eingetreten und in voller Wirkung ist, braucht man die Thiere nur zu schonen und gut zu ernähren, um noch eine ausreichende Gebrauchsfähigkeit zu erzielen. Ist jedoch eine Schwächung der Herzthätigkeit eingetreten, so wird man Digitalis (als Pulver oder Infus.), Koffein 0,25—1,0 für Hunde und 5—10,0 für Pferde und Rinder, besonders beim Eintritt hydropischer Zustände und Strophantustinktur (10—25 Tropfen für Hunde und 10—25,0 für Pferde und Rinder) oder auch kleineren Thieren Diuretin (0,25—05 zweistündlich einem Hunde) geben können. Auch Jodkalium wird von Einzelnen empfohlen. Bei hochgradigen hydropischen Zuständen wird neben Ausführung der Punktion die Anwendung diaphoretischer (Pilokarpin, Arekolin) und diuretischer (Kalium acetikum, Scilla u. s. w.) Mittel zu versuchen sein. Im Ganzen und Grossen wird man jedoch nicht allzu grosse Hoffnung auf die Wirkung der Mittel in diesem Falle setzen dürfen, weil die die Störungen bedingenden anatomischen Veränderungen nicht zu beseitigen sind.

Gerichtliche Thierheilkunde. Klappenfehler der Pferde bilden sehr häufig die Ursache von Prozessen, weil sie bei den Thieren diejenige Form der Dämpfigkeit bedingen, welche seit langer Zeit als „Herzschlechtigkeit", „Herzschlägigkeit", „kordiale Dämpfigkeit" in der gerichtlichen Thierheilkunde bekannt ist. Manchmal wird man per exclusionem auf das Vorhandensein von Klappenfehlern als Ursache der Dämpfigkeit geführt, weil sich andere Gründe für die Erklärung der Athembeschwerde nicht beibringen lassen. Bei näherer Untersuchung der Herzthätigkeit findet man dann Abweichungen der einen oder anderen Art, welche auf Herzklappenfehler schliessen lassen. Charakteristisch ist, wie Gerlach angiebt, dass schon mässige Bewegungen die Cirkulationsstörungen sehr steigern, so dass die Pulsfrequenz oft eine beträchtliche Höhe erreicht, der Puls immer kleiner und schliesslich fast unfühlbar wird, der Schweiss über den ganzen Körper ausbricht, grosse Schwäche hervortritt, die temperamentvollsten Pferde selbst angetrieben werden müssen, bis sie unter den heftigsten Athembeschwerden stehen bleiben. Die Beruhigung erfordert mehrere Stunden, so dass bei erforderlicher grösserer Anstrengung die Pferde bei keiner anderen Form der Dämpfigkeit so in der Brauchbarkeit gestört werden, wie bei der kordialen.

3. Myokarditis. Muskuläre Erkrankungen des Herzens.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die Entstehung der primären, muskulären Erkrankungen des Herzens ist noch keineswegs in wünschenswerther Weise überall klargestellt. Die eigentliche Myokarditis, die eitrige Entzündung des Herzmuskels entsteht direkt oder embolisch aus ulceröser Endokarditis. Die chronische und schwielige Myokarditis (Myopathia kordis) ist als eine durch Sklerose der Kranzarterien bedingte Ernährungsstörung (Infarktbildung) des Herzens anzusehen. Es kann nun die Entstehung der Sklerose der Kranzarterien durch allgemeine Arteriosklerose, durch zu üppige Lebensweise, chronischen Alkoholismus, durch grosse geistige und körperliche Anstrengungen, durch erbliche Veranlagung, durch Tabakmissbrauch sowie durch Lues bedingt sein.

Symptome. Nicht selten sind ausser Ohnmachtsgefühl und Beklemmung, was oft unbeachtet bleibt, andere Erscheinungen nicht vorhanden, bis plötzlich nach einer stärkeren Anstrengung unter apoplektiformen Erscheinungen sogleich oder binnen wenigen Tagen der Tod eintritt. In vielen anderen Fällen ist der Verlauf

chronisch und dauert Monate und Jahre. Die Krankheitserscheinungen (Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl) beginnen dann ganz allmählich. Nicht selten zeigt sich auch im Beginne eine anhaltende Pulsverlangsamung. Bei der Auskultation fehlt jedes Herzgeräusch. Die Herztöne sind rein hörbar. Oft zeigen sich auch Anfälle von sog. Angina pektoris („Herzkrämpfe“, „Brustkrämpfe“), wobei die Kranken plötzlichen Schmerz in der Herzgegend bekommen und das Gefühl völliger Kraft- und Machtlosigkeit haben.

Der Gesammtverlauf der Krankheit ist ein sehr verschiedener. Zuweilen treten die Zeichen allgemeiner Stauung (Oedeme, Dyspnoë) hervor, in anderen Fällen bilden die Funktionsstörungen des Herzens das Wichtigste. Die Diagnose der chronischen Myokarditis ist nicht immer leicht und eine Verwechselung z. B. mit Herzfehlern, einer Herzhypertrophie oder mit Fettherz oft sogar unmöglich.

Therapie. Im Allgemeinen sind laue Bäder neben einfacher Ernährung zweckmässig. Bei Anfällen von Angina pektoris ist eine subkutane Morphiuminjektion am besten; auch Nitroglycerin (1—2 Mgrm. in alkoholischer Lösung) oder auch Jodkalium (10,0 : 130,0 Aqu. dest.), Natr. nitrosum (1,0—2,0 : 120,0) werden empfohlen.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren kommt eine akute und eine chronische Myokarditis vor. Besonders beim Rinde wird eine traumatische Myokarditis durch spitze Fremdkörper recht häufig hervorgerufen. Auch können Erschütterungen und direkte Kontusion zu Myokarditis führen. In den allermeisten Fällen sind jedoch die parenchymatösen Herzentzündungen sekundärer Natur und bilden dann Theilerscheinungen akuter oder chronischer infektiöser oder toxischer Krankheiten. Bei Pferden führt besonders die Brustseuche, septische und pyämische Processe, bei Rindern die Maul- und Klauenseuche und Tuberkulose dazu. Beim Petechialfieber des Pferdes, bei der Omphalophlebitis und Pyämie, bei puerperaler Metritis der Rinder tritt die sog. embolische oder metastatische Myokarditis auf, wobei im Herzen kleinere und grössere Abscesse entstehen.

Symptome. Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren die Erscheinungen im Beginn der Erkrankung keineswegs sehr charakteristisch. Bei Pferden ist hohes Fieber, verbunden mit allgemeiner Schwäche vorhanden, daneben kleiner und kurzer Puls, Athembeschwerde, Hinfälligkeit; der Verlauf ist dann bei der primären, akuten Myokarditis ein sehr akuter und nicht selten tödtlicher. In manchen Fällen von Brustseuche, Maul- und Klauenseuche, Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten ist der plötzlich eintretende Tod wohl auf den schnellen Verlauf einer akuten Myokarditis zurückzuführen. Entwickelt sich das Leiden langsam, so zeigen sich Schwäche und Mattigkeit, Schwindelanfälle neben Athem- und Pulsbeschleunigung, die Temperatur ist nur mässig erhöht. Nach längerem Bestehen treten dann allgemeine Stauungserscheinungen auf.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind je nach den zu Grunde liegenden Ursachen, je nach Dauer und Grad der Erkrankung verschieden. Bei der Myokarditis traumatika des Rindes wird man je nach

der Natur des Fremdkörpers am Orte seiner Einwirkung schmutzig braune, eiterige zerfallene Massen finden, oder es ist zu einer demarkirenden Eiterung gekommen und die Umgebung des Fremdkörpers von einem schwieligen, speckigen oder derben Gewebe umgeben. (Myokarditis apostematosa). Bei der parenchymatösen Myokarditis ist theils die Muskelsubstanz, theils das intermuskuläre Bindegewebe ergriffen. Schon mit blossem Auge ist eine grauröthliche bis graugelbe, diffus und multipel auftretende Verfärbung des Herzfleisches nachweisbar. Das Fleisch erscheint dabei mürbe, saftreich, lehmartig mit einer blutig-serösen, trüben Flüssigkeit durchtränkt. Mikroskopisch ist zellige Infiltration neben trüber Schwellung erkennbar, die Muskelfasern haben ihre Querstreifung verloren, die Blutgefässe erscheinen erweitert. Bei der fibrösen Myokarditis (Myokarditis interstitialis chronika fibrosa) sind besonders an der linken Seite des Herzens in der Nähe der Spitze grauweisse, derbe, sehnenartige, selbst knorpelige (Herzschwielen) Züge zu erkennen, welche an Stelle des atrophirten Muskelgewebes in hohen Graden in der ganzen Dicke der Herzwand zu erkennen sind. Da das neugebildete Bindegewebe dünn und weniger widerstandsfähig als das Muskelgewebe ist, so treten unter dem Blutdruck an einzelnen Stellen bleibende Hervorwölbungen nach aussen ein, sog. Herzaneurysma (Aneurysma kordis chronikum fibrosum). Die Ausbuchtungen sind haselnuss- bis fünfmarkstückgross und werden meistens bei Pferden angetroffen (Kitt).

Im Verlaufe von Infektionskrankheiten und durch die Wirkung der betreffenden pathogenen Bakterien bedingt, tritt oft eine vollständige Degeneration des Herzmuskels, bestehend in trüber Schwellung, fettiger Entartung und Zerklüftung der Muskelfasern ein. Das Herz wird mürbe, welk, erscheint wie gekocht und ist oft lehmartig verfärbt. Bei ausgedehnten hämorrhagischen Infarkten, wie solche im Verlaufe embolischer Prozesse oder Arteriosklerose auftreten, zeigt sich auch ein sog. Herzerweichung (Myomalacie), wobei das Herz sehr anämisch und brüchig ist.

Diagnose. Die sichere Feststellung einer Myokarditis im Leben der Thiere ist meist mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, weil Verwechselungen mit anderen Herzkrankheiten (Herzdilatation, Perikarditis, Endokarditis) leicht möglich sind. In den meisten Fällen wird man nach Ausschluss anderer Möglichkeiten und wenn schwere Erscheinungen einer Herzinsufficienz vorhanden sind, den Verdacht auf Myokarditis aussprechen können.

Therapie. Zur Behandlung ist Unterbringung der Thiere in einen kühlen, gut ventilirten Stall erforderlich; auch wirken zeitweise kalte Abreibungen günstig; daneben wird man die Thiere kräftig ernähren und die Herzthätigkeit durch geeignete Mittel (Digitalis, Kampher, Koffein, Strophantus) anregen, ev. das Fieber zu bekämpfen haben.

4. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
(Hypertrophia et Dilatatio kordis.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. In den meisten Fällen ist die Erweiterung und Hypertrophie auf mechanische Behinderungen des Kreislaufs durch Klappenfehler, Verengungen oder Aneurysmen der grossen Arterien, Lungenkrankheiten, chronische Nierenentzündungen, Arteriosklerose u. s. w. zurückzuführen, daneben zeigt sich derselbe Zustand nach dauernden übermässigen Körperanstrengungen, nach längerer gewohnheitsmässiger Aufnahme überreichlicher Nahrung, nach anhaltenden Gemüthsanregungen wobei nicht selten auch ererbte Disposition mitwirken dürfte. Ebenso wird man auch annehmen dürfen, dass in vielen Fällen gleichzeitig mehrere der erwähnten Ursachen zum Zustandekommen der Hypertrophie wirksam geworden sind.

Symptome. Bestimmte Erscheinungen können oft längere Zeit fehlen, bis Kurzathmigkeit, Mattigkeit und Ohnmachtsanfälle beobachtet werden als Zeichen, dass das hypertrophische Herz insufficient wird. Manchmal treten auch Anfälle von Angina pektoris auf, so dass die Unterscheidung von chronischer Myokarditis fast unmöglich wird. Auch nach vorübergehender Besserung des Zustandes treten meistens Rückfälle ein, die nach längerer oder kürzerer Zeit (durch Herzlähmung, Embolien u. dgl.) tödtlich enden.

Therapie. In geringeren Graden und beim Beginne des Leidens ist nach Oertel Beschränkung der Zufuhr von Getränken und flüssiger Nahrung und zugleich Kräftigung der Herzthätigkeit durch Bergsteigen und Massage zweckdienlich. In allen Fällen wird jedoch auf das Grundleiden zu achten sein.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Die Ursachen sind zum grossen Theil dieselben, wie beim Menschen. Herzhypertrophie und Herzdilatation kommen meistens gleichzeitig nebeneinander vor. Die Hypertrophie besteht in einer Vergrösserung des Herzens in der Peripherie (excentrische Hypertrophie) und wird durch Cirkulationswiderstände und Ursachen bewirkt, welche den Blutdruck ständig vermehren. Diese Ursachen können natürlich sehr verschieden sein. Am häufigsten sind es Klappenfehler, wobei die entstehende Herzhypertrophie gleichzeitig eine Kompensation bewirkt; ebenso wird Hypertrophie des Herzens bei zahlreichen Lungenkrankheiten beobachtet, wo eine Erhöhung des Blutdrucks im rechten Herzen die Ursache ist. Unter den Ursachen, welche durch Behinderung des Kreislaufs zur Herzhypertrophie führen, sind noch zu nennen: Aortenaneurysmen, Stenosen der Aorta, welche angeboren oder durch Neubildungen, Arteriosklerose u. dgl. erworben sein können. Bei Pferden und Hunden kommen ausserdem in Betracht: übermässige körperliche Anstrengungen, abnorme nervöse Erregbarkeit des Herzens und unzweckmässige intensive Ernährung bei ungenügender Arbeitsleistung. Schliesslich können auch chronische Nieren- und Lebererkrankungen, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, Verfettung des Herzens, Myokarditis, Endokarditis, Infektionskrankheiten u. s. w., zur Herzhypertrophie und zur Herzdilatation führen. In letzter Zeit sind besonders

bei älteren Pferden Fälle von sog. idiopathischer Herzhypertrophie mitgetheilt worden, wo Ueberanstrengung die Ursache war.

Symptome und Verlauf. Wie beim Menschen so sind auch bei Thieren meist erst in höheren Stadien der Erkrankung klinisch nachweisbare Erscheinungen vorhanden. Man bemerkt dann besonders nach mässigem Gebrauche der Thiere vollen Puls, kräftigen Herzschlag und Vergrösserung der Herzdämpfung. Bei zunehmender Insufficienz treten Athembeschwerden, Herzklopfen, frequenter inäqualer und arythmischer Puls auf. Werden solche Thiere übermässig zur Arbeit verwendet, so zeigt sich unter starkem allgemeinen Schweissausbruch hochgradige Dyspnoë (eine Form der Dämpfigkeit, die auch als Herzdämpfigkeit, Asthma kordiale bezeichnet wird), wobei leichtes Nasenbluten eintreten kann. Wird die Anstrengung dann noch fortgesetzt, so können die Thiere (Pferde) plötzlich todt niederfallen (Gehirnapoplexie). Bei längerem Bestehen der durch die Herzinsufficienz nun bedingten Cirkulationsstörungen zeigen sich dann auch Gehirnerscheinungen (Schwindel und Ohnmacht), Verdauungsstörungen, Gelbsucht, Stauungsniere verbunden mit Albuminurie und Oligurie, Thrombose und Embolien in den grösseren Gefässen. Der Verlauf der Erkrankung kann sich Monate und selbst Jahre hinziehen, bis die Thiere bei plötzlicher Ueberanstrengung oder aus anderen Gründen (innere Verblutungen) todt zu Boden stürzen.

Anatomischer Befund. Für die Beurtheilung der Grössenverhältnisse des Herzens bei Thieren ist zunächst daran zu erinnern, dass, wie Bollinger, Parrot und Bergmann feststellten, die physiologische Herzhypertrophie bei Thieren, welche dauernd eine starke Arbeit zu leisten haben, schon eine ganz erhebliche sein kann. Besonders ist bei Hunden, wo die Lungen als regulatorisches Organ für die Körpertemperatur wirken, der rechte Ventrikel sehr stark entwickelt und weit. Ebenso haben Rennpferde bedeutend stärkere Herzen als nicht trainirte. Besonders ist auch bei Vögeln, welche sehr viel fliegen, im Gegensatz zu solchen, welche ein mehr ruhiges Dasein führen, das Herz im Verhältniss zum Körpergewicht sehr gross. Ferner ist auch während der Gravidität, wo nach Bollinger die Blutmenge um $^1/_4$ des bisherigen Quantums vermehrt ist, die Herzhypertrophie eine erhebliche und steigt beim Menschen (nach Bollinger) um 8,8 % des normalen Gewichts. Im Uebrigen schwanken die Herzgewichte nach Grösse, Alter und Rasse der Thiere erheblich, doch werden als mittlere Gewichte folgende angegeben: Beim Pferde $2^1/_2-4^1/_2$ kg bei 400—600 kg Körpergewicht; beim Rind $1^1/_4-1^1/_2$ kg bei 250—400 kg Körpergewicht, beim Schaf 110—130 g bei 20 kg Körpergewicht, beim Schwein 200—250 g bei 50 kg Körpergewicht. Als pathologisch wird die Herzhypertrophie erst aufgefasst, wenn gleichzeitig Dilatation vorhanden ist. Je nach der Ausbreitung der Hypertrophie und Dilatation des Herzens kann dieselbe universalis sein oder nur das rechte bezw. linke Herz oder nur rechte oder linke Vorkammer betreffen. Bei allgemeiner Herzhypertrophie kann das Herzgewicht der Pferde bis 16 kg (Stephenson) und des Ochsen bis 18 kg erreichen (Herrau), wobei die Herzwände bis 9 cm dick sein können. Die Dilatation ist erkennbar an der stärkeren Breite und abgerundeten Spitze, so dass eine mehr rundliche Form entsteht. Es wird nun die Herzhypertrophie meistens links gefunden, die Dilatation meistens rechts.

Diagnose. Wegen der leichten Verwechselung mit Lungenleiden, Herzklopfen, Myokarditis, akuten und chronischen Klappenfehlern ist eine Feststellung der Hypertrophie und Dilatation im Leben der Thiere nicht leicht. Auch Geschwülste an der Herzbasis können ähnliche Störungen hervorrufen. Bei sehr gründlicher und genauer Untersuchung wird man eine Verwechselung mit Lungenleiden durch das Fehlen von Lungenerscheinungen bei Auskultation und Perkussion, und durch das Fehlen von Herzgeräuschen eine Verwechselung mit Klappenfehlern vermeiden können.

Therapie. Das Wichtigste bleibt Vermeidung von Ueberanstrengungen, gute Pflege und kräftige Ernährung der Thiere. Von Arzneimitteln könnte man Jodkalium (bei Pferden 5,0—10,0; bei Hunden 0,2—1,0) versuchen. In höheren Graden und bei eingetretener Herzschwäche wird man die schon früher genannten Mittel Digitalis, Koffein, Strophantustinktur und die excitirenden Mittel zu benutzen haben.

Gerichtliche Thierheilkunde. Die chronische mit Herzdilatation verbundene Herzhypertrophie kann bei Pferden alle klinischen Eigenschaften erhalten, welche zur Begriffsdefinition der Dämpfigkeit pro foro erforderlich sind. Demnach wird man das Leiden bei Rechtsstreitigkeiten als eine Form der Dämpfigkeit bezeichnen können.

5. Neurosen des Herzens.

a) Beim Menschen.

Beim Menschen werden als Herzneurosen bezeichnet: die Angina pektoris (Stenokardia), das nervöse Herzklopfen (Palpitatio kordis) und die Tachykardia („paroxysmale Tachykardie").

Die Angina pektoris, welche keine eigentliche Krankheit ist, sondern nur einen Symptomenkomplex darstellt, bei welchem anfallsweise auftretende heftige Schmerzen in der Herzgegend verbunden mit starker Beängstigung und Beklemmung das Wichtigste sind, kommt ausser bei Myokardien und Herzfehlern auch als Neurose vor — reflektorisch z. B. in Folge von Tabakmissbrauch. Von Asthma kardiakum ist Angina pektoris durch die bei ersteren vorhandene Dyspnoë unterschieden. Zur Behandlung, welche monatelang fortgesetzt werden muss, werden Morphiumeinspritzungen, Nitroglycerintabletten (0,0003—0,001) und Natrum jodatum (10 : 130,0 Aqu. Menth. pip. 20,0) empfohlen.

Das nervöse Herzklopfen besteht in der Empfindung verstärkten Herzklopfens mit manchmal aussetzendem Pulse ohne nachweisbare anatomische Ursache. Als Ursache werden Neurasthenie, habituelle Verstopfung, Chlorose, Plethora u. dgl. genannt. Die Behandlung muss das Grundleiden berücksichtigen, wobei von Arzneimitteln Bromnatrium (1—3 g) besonders empfohlen wird.

Bei der Tachykardia zeigt sich ohne physikalisch nachweisbares Herzleiden eine Pulsbeschleunigung von 140—200, welche anfallsweise auftritt und bei öfterer Wiederkehr zu schweren Stauungserscheinungen im Lungen- und im Körperkreislauf führt. Die Ursachen können in Lähmung der hemmenden Vagusfasern bestehen, wobei dann Digitalis günstig wirkt oder in Reizung des Sympathikus, verbunden mit Erblassen des Gesichts und Pupillenerweiterung, wobei dann Morphium günstig

wirkt. Sind Chlorose, Anämie, Magenleiden u. dgl. die Ursache, so wird das Grundleiden zu behandeln sein. Ist die Ursache nicht genau erkennbar, so wird auch die längere Anwendung von Jodkalium empfohlen.

b) Bei Thieren.

Auch bei unseren Hausthieren, besonders bei Pferden und Hunden werden Fälle beobachtet, die man als „Herzneurosen" bezeichnet. Daneben kommen jedoch auch Abnormitäten in der Herzfunktion vor, welche (nach Friedberger-Fröhner) nur scheinbar solche sind, und auf einen nervösen Krampf des Zwerchfells zurückgeführt werden müssen.

Das rein nervöse Herzklopfen ohne nachweisbare anatomische Ursache wird auf sehr verschiedene **Ursachen** zurückgeführt, wobei einzelne noch sehr unwahrscheinlich sind. So werden starke Aufregungen der Thiere durch übermässige Anstrengung, fortgesetztes Benutzen der Peitsche bei reizbaren Thieren, unzweckmässiger Gebrauch der Sporen bei Reitpferden, anhaltender Eisenbahntransport, schliesslich auch Erkältungen, Magen-Darmaffektionen beschuldigt. Ebenso können allgemeine anämische und leukämische Zustände dazu führen. Jedenfalls bedarf das Leiden bei Thieren wie beim Menschen noch weiterer Untersuchungen. Unter den **Erscheinungen** ist der stark pochende mit kleinem, unregelmässigen Pulse verbundene Herzschlag, die wichtigste. Daneben zeigt sich auch Unruhe der Thiere, beschleunigtes Athmen und manchmal Schweissausbruch. Die Herzschläge können so heftig sein, dass sie mit einer starken Erschütterung der linken Brustseite verbunden sind. Auch Venenpuls und Karotidenpuls zeigen sich zuweilen dabei. Meist gehen die Anfälle nach einigen Stunden, spätestens nach 1—2 Tagen wieder vorüber und die Thiere erscheinen dann wieder vollkommen gesund. In anderen Fällen kann auch der heftige Anfall apoplektisch zum Tode führen.

Bei der **Diagnose** können Verwechselungen mit Zwerchfellskrampf, beginnender Kolik, Herzhypertrophie und Klappenfehlern eintreten. Die **Prognose** ist meistens günstig. Die **Behandlung** kann sich auf diätetisches Verfahren und daneben auf Verabreichung von Kal. bromatum (10,0—15,0 im Trinkwasser) beschränken.

Bei Thieren wird auch manchmal eine **abnorme Verminderung der Pulsfrequenz** (Bradykardie) beobachtet. Man sieht dabei die Zahl der Pulse in der Minute bei Pferden auf 14—20, bei Hunden auf 18—20 sinken. Weitere Abnormitäten sind dabei in der Regel nicht erkennbar. Die Ursachen sind noch sehr wenig klargestellt. Als Theilerscheinung ist der Zustand bei Klappenfehlern, Aortenaneurysmen, Herzdilatation, Dummkoller und bei Blutverlusten bekannt, während die Pulsfrequenz als selbständiges Leiden bei Erkrankungen des Vaguscentrums (z. B. durch Neubildungen) anzunehmen ist. Die verminderte Pulsfrequenz kann (nach Dieckerhoff) zuweilen mehrere Wochen bestehen bleiben und dann in Heilung übergehen. Zur Behandlung wird die Verabreichung von Arsenik (0,5—0,75 täglich mit dem Futter oder mit Natr. sulfur. und Rad. Gent. als Lattwerge) empfohlen.

6. **Spontane Ruptur des Herzens.** (Kardiorhexis spontanea.) Beim Menschen zeigen sich spontane Rupturen des Herzens nur dann, wenn Veränderungen an den Herzmuskelfasern vorausgegangen sind. Dazu gehören: Erkrankungen der Koronar-

arterien, Fettherz, Myokarditis, Neubildungen und Echinokokken im Herzmuskel; ferner wenn bei Herzklappenfehlern Nekrose oder Verfettung des Herzmuskels sich entwickelt hatte. Unter den Symptomen sind zu nennen: der plötzlich eintretende heftige Schmerz in der Herzgegend, Erbrechen, starkes Durstgefühl, Ohnmacht, wobei dann in sehr kurzer Zeit — binnen einigen Stunden — der Tod eintritt. Bei partialen Rupturen kann manchmal noch ein Ausgleich der Störungen durch consekutive Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels eintreten.

Bei Thieren werden spontane Herzrupturen nicht selten bei Pferden und Hunden, seltener beim Rinde beobachtet. Die Ursachen können sehr verschieden sein. Neben direkten traumatischen Einflüssen handelt es sich in den meisten Fällen um krankhaft veränderte Herzwandungen, welche die gelegentliche Kontinuitätstrennung herbeiführen. Dahin gehören zum Theil die bereits beim Menschen erwähnten Veränderungen: Entzündung des Herzens, Abscessbildung, fettige Degeneration, Aneurysmen, Anwesenheit zahlreicher Parasiten in der Herzwandung (Echinokokken, Spiroptera) u. s. w. Bei stärkerer Arbeitsleistung irgend welcher Art sieht man dann die Thiere (besonders Pferde) plötzlich unter Schwindelanfall, Athembeschleunigung, Zittern u. dgl niederstürzen und sehr bald oder in einigen Stunden verenden. Die Diagnose ist während des Lebens der Thiere meist nicht möglich.

7. **Angeborene Herzfehler.** Beim Menschen kommen angeborene Herzfehler und besonders Herzklappenfehler nicht selten vor. Bei männlichen Kindern findet man sie häufiger, als bei weiblichen. Vorwiegend sind es Verengerungen oder Atresie am Pulmonalostium, ferner Defekte der Vorkammerscheidewand, am Septum ventrikulorum, dann auch Erkrankungen am rechten venösen Ostium, Duktus arteriosus Botalli, sowie Verengerungen an den Ostien.

Bei Thieren kommen angeborene Defekte der Kammerscheidewand nicht selten bei Pferden, Offenbleiben des Foramen ovale manchmal bei Kühen und eine häutige Kammerscheidewand (Septum membranaceum cordis kongenitale) bei Pferden vor. Daneben werden auch gelegentlich andere Abnormitäten beobachtet: Abnorme Enge oder vollständige Obliteration der Aorta oder Pulmonalis, angeborene Klappenanomalien u. s. w.

8. **Hydroperikardium (Wassersucht des Herzbeutels), Hämoperikardium (Bluterguss in den Herzbeutel) und Pneumoperikardium (Gas im Herzbeutel).** Beim Menschen wird Hydroperikardium beobachtet bei erheblichen hydrämischen und kachektischen Zuständen örtlichen und allgemeinen Ursprungs, als Theilerscheinung bei Nierenleiden, Lungenemphysem u. dgl. Die klinischen Erscheinungen treten nur selten sehr charakteristisch hervor. Das Fehlen der Reibegeräusche ermöglicht eine Unterscheidung von Perikarditis. Hämoperikardium entsteht bei Blutungen in den Herzbeutel, wobei Durchbrechen eines Aortenaneurysmas in den Herzbeutel oder eines Aneurysmas der Koronararterien, direkte Verletzungen des Herzens die häufigsten Ursachen sind. Meist tritt sehr bald nach Entstehen des Hämoperikardiums der Tod ein.

Pneumoperikardium, Luftansammlung im Perikardium, zeigt sich bei Eröffnung des Herzbeutels durch äussere Verletzungen, bei Durchbruch von Geschwüren aus der Lunge, aus der Speiseröhre, aus dem Magen u. dgl., wobei sich dann ein tympanitischer Perkussionsschall zeigt und die Herzgeräusche metallisch klingen. Die Prognose und Behandlung richtet sich nach dem Grundleiden.

Bei Thieren sind die Verhältnisse im Ganzen wie beim Menschen. Hydroperikardium kommt oft bei alten und kachektischen Pferden vor und besonders bei solchen Thieren, welche sich längere Zeit in Agonie befanden. Ausserdem bei Pferden, Rindern und Schafen im Verlaufe chronischer Lungenerkrankungen, Klappenfehlern u. dgl. mithin als Begleiterscheinung allgemeiner Wassersucht. Hämoperikardium kommt ebenfalls unter gleichen Ursachen, wie beim Menschen vor, ebenso Pneumoperikardium.

9. Perikarditis. Herzbeutelentzündung.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die Perikarditis tritt nur selten als ein primäres oder „idiopathisches“ Leiden auf und ist in der Regel nur eine Folge- oder eine Theilerscheinung anderer Erkrankungen. Besonders wird die akute Perikarditis beobachtet

im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus, beim Scharlach, bei den Masern, bei septischen und pyämischen Erkrankungen, beim Skorbut, Morbus makulosus, bei chronischer Nephritis, Leukämie und schliesslich bei chronischen Alkoholisten. Daneben auch im Verlaufe von Pleuritis und Pleuropneumonie, chronischer Herzklappenfehler, Tuberkulose.

Symptome und Verlauf. Leichtere Fälle können ohne besondere subjektive Beschwerden verlaufen; in schwereren Fällen zeigt sich Schmerz in der Herzgegend, Beklemmungs- und Angstgefühl, wozu in den meisten Fällen auch Fieber tritt. Bei der Auskultation und Perkussion findet man Schwächerwerden des Spitzenstosses, Ausbreitung der Herzdämpfung, abgeschwächte Herztöne, perikarditisches Reibegeräusch. Der Ausgang ist in der Regel in Folge des schweren Grundleidens tödtlich, manchmal entwickelt sich zunächst eine adhäsive Perikarditis.

Therapie. Zur Behandlung ist die dauernde Anwendung von Eis, örtliche Blutentziehung in Gebrauch und von Medikamenten werden Digitalis, Strophantustinktur, Morphium und diuretische Mittel angewandt.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren kommt die Perikarditis bei allen Hausthieren, am meisten jedoch beim Rinde vor; seltener bei Pferden und Hunden. Beim Rinde ist die Perikarditis vorwiegend traumatischen Ursprungs und wird veranlasst durch spitze Körper (Haarnadeln, Nägel, Draht), welche besonders in kleinen Wirthschaften in das Futter gerathen, mit diesem verschluckt werden und dann von der Haube aus diese, das Zwerchfell durchbohren und in den Herzbeutel, selbst in das Herz eindringen. Deshalb ist diese Perikarditis auch häufig mit Myokarditis verbunden. In vielen Fällen sind die betreffenden Fremdkörper nicht mehr nachzuweisen, sondern in den Magen zurück- und mit dem Darminhalt nach aussen getreten. Manchmal, wenn auch selten, kann auch eine Perikarditis durch Traumen von aussen her (Hornstösse) hervorgerufen werden. In anderen Fällen tritt dieselbe, wie beim Menschen, im Verlaufe septischer Prozesse (Metritis), Pleuritis, im Verlaufe eines akuten Muskel- und Gelenkrheumatismus auf. Dagegen erscheint es durchaus unwahrscheinlich, wie noch in Lehrbüchern angegeben wird, dass eine Erkältung eine primäre Perikarditis hervorrufen kann.

Bei Pferden, Hunden, Schafen und Schweinen handelt es sich in der Regel um eine Folge oder Theilerscheinung anderer Erkrankungen infektiöser Natur (Pleuritis, Endokarditis, Myokarditis, Pneumonie, Perforation von Lungenabscessen, Brustseuche u. s. w.). Gelegentlich kann auch eine Verletzung (Stich, Rippenbrüche, spitze Fremdkörper, welche vom Schlunde einwirken) dazu führen. Dagegen ist eine primäre Entstehung lediglich durch Temperatureinflüsse ebensowenig bei diesen Thieren, wie beim Rinde erwiesen. Schindelka sah Perikarditis bei Pferden, welche einen längeren Eisenbahntransport überstanden hatten. Verhältnissmässig häufig wird Perikarditis beim Schwein im Verlaufe der Schweineseuche und daneben auch manchmal beobachtet, ohne dass die Ursache mit Sicherheit festgestellt sind. Beim Geflügel findet man Perikarditis regelmässig im Verlaufe der sog. Geflügelpest (Kitt). Beim Schaf wird zuweilen eine enzootisch auftretende und akut

verlaufende Perikarditis beobachtet, ohne dass auch hier bisher die Ursache mit Sicherheit nachgewiesen ist (Trasbot, Anacker). Bei Hunden beobachtete ich Perikarditis öfters im Verlaufe der Staupe.

Symptome und Verlauf. Im Allgemeinen werden leichtere Formen der Perikarditis meistens übersehen. Bei der traumatischen Perikarditis des Rindes geht der eigentlichen Perikarditis stets eine gastrische Störung ohne erkennbare Ursache voraus, wobei sich eine scheinbare Besserung einstellt, welcher dann, nachdem eine Heilung trotz aller angewandten Mittel nicht erzielt ist, neben weiteren allgemeinen Störungen besonders eigenthümliche Störungen in der Herz- und Lungenthätigkeit sich anschliessen. Zunächst zeigt sich eine geringe Beschleunigung der Athmungsthätigkeit, die Thiere bekunden Schmerz beim Drucke auf die Brustwandungen, bei kurzen Wendungen, stöhnen öfters bei der Defäkation, und liegen auch in der Regel auf der rechten Seite. Die eigentliche Perikarditis beginnt dann unter Fiebererscheinungen, der Herzschlag selbst ist beschleunigt (bis 120 Pulse in der Minute) und sehr wechselnd; der Puls ist ebenfalls sehr verschieden: bald voll und hart, bald klein und weich. Im Beginn der Erkrankung und nach der Bewegung der Thiere ist der Herzschlag leicht fühlbar und hörbar. Später mit Zunahme des entstehenden Exsudates im Herzbeutel wird der Herzschlag schwächer. Bei der Perkussion zeigt sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung und zuweilen bei bereits grösserer Flüssigkeitsansammlung ein tympanitischer Ton. Bei der Auskultation ist zunächst im Beginne der Erkrankung ein reibendes oder klatschendes Geräusch wahrnehmbar; je nach der Menge und der Natur des Exsudats ist ausserdem auch Knarren, Knirschen und Plätschern dabei festzustellen. Die Geräusche werden mit dem beim Buttern vorhandenen verglichen. Die Geräusche, welche bei starker Anfüllung des Herzbeutels mehr dumpf und plätschernd oder schwappend werden können, zeigen sich immer gleichzeitig mit dem Herzschlage. Daneben zeigt sich starke, strotzende Füllung der Jugularvenen (Venenpuls), zuweilen auch ödematöse und teigige Anschwellungen in der Kehlgangsgegend, welche entweder bis zur Brust herunterreichen oder auch hier zuerst auftreten. Man beobachtet ferner leichte Hustenanfälle und zuweilen sind auch die Zeichen einer Lungenaffektion zugegen, wodurch in Lungenseuchegegenden Verwechselungen mit Lungenseuche, ferner mit Lungentuberkulose und mit Lungenentzündungen überhaupt leicht möglich sind.

Im Allgemeinen ist bei den an traumatischer Perikarditis leidenden Rindern viel Unruhe bemerkbar, die Thiere liegen viel, zeigen häufiges Frösteln, ungleichmässige Vertheilung der äusseren Körpertemperatur, sehr unregelmässigen und wechselnden Puls; auch stehen die Rinder mit gespreizten Beinen und abgebogenen Ellbogen. Allmählich tritt Abmagerung ein, dabei zeigen sich dann auch Darmblutungen und, wenn die Thiere nicht vorher geschlachtet werden, auch metastatische Erscheinungen an den inneren Organen, an der Muskulatur, an den Sehnenscheiden und Gelenken. Der Verlauf ist bei Rindern meist ein langsamer und kann sich über Monate erstrecken. Vom Eintritt der Magenerkrankung bis zum Beginn der Perikarditis kann eine sehr verschieden lange Zeit vergehen, je nach der Natur des Fremdkörpers und den Gelegenheitsursachen (starke Wehen während der Geburt bei Kühen, übermässige Fütterung, ungewöhnliche Arbeitsleistung auf abschüssigen

Wegen), welche das Durchdringen des Fremdkörpers durch Magen und Zwerchfell begünstigen.

Bei Pferden sind die wesentlichsten Erscheinungen, wie beim Rinde. Anfänglich pochender später schwächer werdender Herzschlag, Vergrösserung der Herzdämpfung, Reibegeräusche, ungleichmässiger, kleiner und unregelmässiger Puls, daneben Fieber, angestrengtes Athmen, wobei der Tod oft in kurzer Zeit z. B. bei Herzruptur eintreten oder das Leiden sich auch längere Zeit hinziehen kann. Beim Hunde zeigt sich in schwereren Fällen der Perikarditis — leichtere Fälle werden meistens übersehen — dasselbe Krankheitsbild, welches bei Pferden angegeben ist. Vorwiegend zeigen sich der frequente, unregelmässige und kleine Puls, das allmähliche Verschwinden der Herztöne, cyanotische und hydropische Erscheinungen, mit schliesslich eintretendem Kräfteverfall, Stauungserscheinungen in der Leber, in den Nieren, wobei dann der tödtliche Ausgang unvermeidlich ist. Bei Schweinen sind die Krankheitserscheinungen meist wenig auffällig und charakteristisch.

Anatomischer Befund. Man kann je nach dem Verlaufe der Erkrankung sehr verschiedene anatomische Veränderungen nachweisen. Bei der traumatischen Perikarditis des Rindes sieht man neben einem bald mehr serösen, fibrinösen, eiterigen, hämorrhagischen oder jauchigem Exsudat im Herzbeutel mehr oder weniger starke Auflagerungen (Pseudomembranen) auf Perikard und Epikard, welche beide Flächen mit einander in Berührung und zur Verklebung bringen, wenn die flüssigen Exsudatmassen gering sind. Die fibrinösen Auflagerungen können von beträchtlicher Dicke sein, besonders an den Stellen, wo der Fremdkörper fortgesetzt eingewirkt hat. Oft sind dieselben zottig, höckerig oder mit längeren Anhängseln versehen (Zottenherz, Kor villosum). Die Faserstoffmassen sind von verschiedener Farbe, grauweiss, gelblich, citronenfarbig, gelbtransparent. In anderen Fällen sind die Massen von strangförmiger Beschaffenheit und sind theilweise von Gefässen durchzogen. Die Menge des Exsudats kann 10—15 Liter Flüssigkeit und mehr betragen; die ergossene Flüssigkeit ist bernsteinartig oder molkig. Häufig sind auch Verwachsungen mit dem Zwerchfell und der Lunge vorhanden. Das Herzfleisch zeigt in grösserer oder geringerer Ausdehnung Erkrankungen der Muskulatur (Erweichung, Verfettung, kleinere Abscesse, Hämorrhagien). An der Stelle des Sitzes des Fremdkörpers ist meist eine grössere Abscesshöhle vorhanden. Oft liegt der Fremdkörper im Herzbeutel oder er sitzt theilweise in der Herzwand.

Beim Pferde findet man in geringeren Graden nur eine schwache Färbung und Schwellung des inneren Blattes vom Perikardium, in höheren Graden dünnere und stärkere gallertartige Auflagerung und daneben je nach der allgemeinen Ursache ein serös-fibrinöses, hämorrhagisches, eiteriges oder jauchiges Exsudat im Herzbeutel, dessen Menge zuweilen bis 30 Liter betragen kann. Im weiteren Verlaufe können die Veränderungen dann ähnlich sein, wie beim Rinde. Die schwartigen oder höckerigen Auflagerungen führen zu Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen, zur Bildung abgekapselter Hohlräume zwischen Herz und Herzbeutel. Beim Hunde kommt es im Verlaufe der Perikarditis nicht selten zu einer Erweiterung, fettiger Entartung, selbst zur Atrophie des Herzmuskels (Müller).

Diagnose. Die Perikarditis kann beim Pferde besonders leicht mit exsudativer Pleuritis, dann auch mit Endokarditis verwechselt werden. Besonders ist

die Unterscheidung von Pleuritis oft sehr schwer, wenn nicht unmöglich, während eine Verwechselung mit Endokarditis durch Berücksichtigung der Art des unmittelbar am aufgelegten Ohr erkennbaren von der Herzthätigkeit unabhängigen Reibungsgeräusches leichter zu vermeiden ist. Beim Rinde ist die Erkennung der traumatischen Perikarditis unter genauer Berücksichtigung des gesammten Befundes im Herzen nicht schwer. Nur ist im Beginn der Erkrankung eine Verwechselung mit Magenerkrankungen und später eine solche mit Lungenseuche möglich.

Therapie. Die Erfahrung lehrt, dass eine Behandlung der an traumatischer Perikarditis leidenden Rinder aussichtslos ist. Deshalb ist die alsbaldige Schlachtung solcher Thiere am besten. Von Einzelnen ist nach sicherer Feststellung des Leidens die Ausführung der Laparotomie, Eröffnung des Pansens und Entfernung des Fremdkörpers aus der Haube empfohlen werden (Meyer). Doch dürfte der Erfolg für die Heilung der Perikarditis sehr zweifelhaft sein. Eine spontane Heilung kann vorkommen, wenn der Fremdkörper nur kurze Zeit eingewirkt hat, dann in die Haube zurückgetreten und mit dem Faces entfernt ist.

Beim Pferde hat eine baldige und zweckmässig eingeleitete Behandlung oft mehr Aussicht auf Erfolg. Zu diesem Behufe werden im Beginne örtlich kalte Umschläge, Eisbeutel, permanente Berieselung der Herzgegend mit kaltem Wasser angewendet. In späteren Stadien ist auch die Anwendung einer scharfen Einreibung oder eines Sinapismus in der Herzgegend üblich. Ist stärkere Exsudation eingetreten, so kann die Entleerung des flüssigen Exsudates durch Punktion vorgenommen werden, wobei man bei Pferden etwa zwischen 5. bezw. 6. Rippe den Troikart einsticht. Innerlich werden dann bei Pferden Digitalis (2—5,0) und in späteren Stadien Kalomel, Tartarus stibiatus, diuretische und auch (bei kräftigen Thieren) drastische Mittel empfohlen. Auch Jodkalium (10,0—20,0 täglich im Trinkwasser verabreicht) wird verordnet. Bei Hunden ist die Behandlung im Wesentlichen dieselbe. Im Beginne der Erkrankung kann man Priessnitz'sche Umschläge ausführen lassen, daneben Strophantus oder Digitalis verabreichen. Bei erheblichem Flüssigkeitserguss wird die Punktion auszuführen sein.

Sanitätspolizeiliches. In einzelnen Gegenden werden Rinder, welche an traumatischer Perikarditis gelitten haben, sehr häufig nothgeschlachtet. Findet die Nothschlachtung gleich beim Beginne der Erkrankung statt, so wird man das Fleisch noch gut genährter Thiere, bei welchen auch an den parenchymatösen Organen noch keine besonderen Veränderungen erkennbar sind, als verdorben betrachten und auf die Freibank verweisen können, während in Fällen, wo die Rinder nach längerer Krankheit erst geschlachtet und erhebliche Veränderungen an den inneren Organen nachgewiesen worden, das Fleisch dem Konsum zu entziehen sein wird.

10. **Geschwülste am Herzen.** Beim Menschen sind echte primäre Geschwülste des Herzens (Fibrome, Myxome, Lipome, Sarkome) sehr selten. Sekundär kommen besonders Sarkome und Karcinome vor. Bei Melanosarkomen ist das Herz, zuweilen auch gleichzeitig der ganze Körper von zahllosen schwarzen Geschwulstknoten durchsetzt.

Bei Thieren beobachtet man vorwiegend Fibrome und Fibrosarkome, welche nicht selten beim Rinde, vom Perikard ausgehend, gefunden werden. Beim Pferde werden sekundäre Melanosarkome und Lymphosarkome öfters beobachtet, seltener Angiome. Eine Melanosis makulosa wird im Verein mit allgemeiner Melanose als kongenitale Anomalie bei Kälbern gesehen. Epikard, Endokard und Herzfleisch sind mit tiefschwarzen Flecken besetzt (Kitt).

11. **Parasiten im Herzen.** Beim Menschen werden im Herzmuskel Cysticerken und gelegentlich auch Echinokokken gefunden, welche mit Vorliebe im Septum sitzen. Treten Echinokokken multipel auf, so können sie sich nach innen öffnen, in die Gefässe

gelangen und Embolien hervorrufen oder zu Herzrupturen Veranlassung geben. Sehr selten hat man auch Pentastomum denticulatum und Trichinen im Herzmuskel des Menschen gefunden. Im Herzbeutel hat man gelegentlich freie Trichinen, Cysticerken und Echinokokken gefunden.

Bei Thieren werden besonders im Herzmuskel des Rindes, seltener des Schweins Echinokokken angetroffen; zuweilen ist dieser Parasit auch beim Pferde. Dagegen ist beim Schwein Cysticerkus cellulosae sehr häufig und beim Rinde zuweilen Cysticerkus taeniae saginatae nachzuweisen. Sind die Finnen im Herzen des Schweins abgestorben, so sieht man verschieden grosse (bis Hanfkorn) weissgraue oder graugelbe trübe Flecke von ovaler Gestalt. Beim Schafe findet man in einzelnen Gegenden sehr häufig Sarkosporidien unter dem Endokard in den sog. Purkinje'schen Fäden. Im Herzen des Hundes, besonders in China und Japan, Ostindien, Brasilien und Nordamerika, findet man die erwachsenen Exemplare von Filaria immitis, ein 1 mm dünner, weisser, mit schraubenförmigem Schwanzende versehener Wurm, welcher beim Männchen 16 cm, beim Weibchen bis 35 cm lang ist. Der Parasit wird besonders im rechten Herzen beobachtet. In Indien wurde Filaria immitis sehr häufig auch im rechten Herzen der Rinder gesehen.

II. Die Krankheiten der Gefässe.

1. Aneurysmen der Gefässe.

a) Beim Menschen.

Actiologie. Fast regelmässig besteht die Ursache der Aneurysmenbildung — umschriebene Erweiterung einer Arterie — in einer primären Erkrankung der Gefässwand, welche eine abnorme Nachgiebigkeit derselben gegen den Blutdruck zur Folge hat. Als eine sehr häufige Erkrankung dieser Art ist die Arteriosklerose zu nennen, welche im höheren Lebensalter, besonders im Anfangstheil der Aorta beobachtet wird. Auch traumatische Einflüsse, syphilitische Erkrankungen der Intima der Aorta können dazu führen. Es werden Aneurysmen auch an anderen Gefässen (Bauchaorta, Trunkus anonymus, Arteria pulmonalis und an den Gehirnarterien, hier am häufigsten an der Arteria basilaris und an der Arteria fossae Sylvii) gesehen.

Symptome und Verlauf. Beim Aortenaneurysma zeigen sich Schmerzen oder auch starkes Pulsiren, je nach dem Sitze des Aneurysma. Bei der Auskultation ist manchmal ein dumpfes, systolisches Geräusch nachzuweisen. Durch Druckatrophie der Knorpel, Knochen und Muskeln kann das Aneurysma unmittelbar unter der Haut zu liegen kommen. Im weiteren Verlaufe kann bei Aortenaneurysma Hypertrophie des linken Ventrikels, Verschiebung des Herzens, auch Kompression grosser Venen, der Bronchien, Lungen, des Vagus u. s. w. mit den entsprechenden klinischen Erscheinungen hervorgerufen werden. Demnach kann das Krankheitsbild sehr wechseln, oft bleiben jedoch Aneurysmen lange Zeit verborgen. Aneurysmen an den Gehirnarterien können schwere Gehirnsymptome verursachen. Durch Berstung eines Aneurysma kann auch plötzlich der Tod eintreten.

Therapie. Beim Aortenaneurysma wird noch mit bestem Erfolge die Galvanopunktur angewendet, wobei zwei mit den Polen einer galvanischen Batterie

verbundene Nadeln in das Aneurysma eingestochen und dann schwache Ströme durchgeleitet werden. Auch Injektionen von Ergotin in die Umgebung des Aneurysmas sind (von Langenbeck) empfohlen worden. Innerlich hat man Plumbum acetikum (0,1—0,2: Sacch. 0,3) und bei Verdacht auf Syphilis Kal. jod. (Kal. jod. 10,0, Aqu. dest. 130,0, Aqu. Menth. pip. 20,0) versucht.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Im Wesentlichen handelt es sich um dieselben Ursachen, wie beim Menschen. Bei Pferden werden die meisten Arterienaneurysmen durch die vorübergehende Anwesenheit von Blutparasiten (Strongylus armatus) hervorgerufen und dann auch Wurmaneurysma (Aneurysma verminosum equi) genannt. Der Form nach unterscheidet man dabei ein gleichmässiges (cylindrisches oder spindelförmiges) und ein ungleichmässiges (sackförmiges) Aneurysma. Bei Pferden findet man das Wurmaneurysma nicht häufig, und ist über dessen Bedeutung für die Entstehung der Kolik schon an anderer Stelle Näheres mitgetheilt worden.

Symptome. Charakteristische klinische Erscheinungen werden durch Aortenaneurysmen bei Thieren meistens nicht hervorgerufen. Bei plötzlichen Todesfällen nach grösseren Anstrengungen findet man oft erst post mortem als Ursache der Berstung eines Aneurysmas, ohne dass vorher im Leben des Thieres anderweitige Erscheinungen bemerkt wurden. In anderen Fällen sind dann bei Pferden, wie Lustig beobachtete, erhöhte Pulsfrequenz, schwankende Bewegung mit dem Hintertheil, Niederstürzen und epileptiforme Krämpfe nach der Bewegung gesehen worden. Nach 5—15 Minuten trat dann wieder vollständige Erholung ein. Derselbe Autor sah bei einem anderen Pferde, welches, wie die Sektion ergab, mit einem Aneurysma der Lungenarterie behaftet war, Schwindelanfälle eintreten. Bei einem Pferde mit einem grossen Aneurysma der Brustaorta konstatirte Schmidt einen eigenthümlichen summenden Ton über der Wirbelsäule, welcher mit der Herzaktion zusammenfiel, gespannten steifen Gang im Hintertheil, Unvermögen Futter vom Boden zu erheben u. s. w. Meist handelt es sich also um Fälle, wo die richtige Diagnose der klinischen Erscheinungen erst post mortem gestellt wurde.

Anatomischer Befund. Hinsichtlich des sog. Wurmaneurysmas der Pferde sei bemerkt, dass dasselbe gewöhnlich im Stamm der vorderen Gekröswurzel und in der Art. ileo-coeko-kolika gefunden wird, ausserdem in der Art. koli superior, in der Bauchaorta, in der hinteren Gekrösarterie und in den Nierenarterien. Dabei können die Aneurysmen erbsen- bis faustgross werden und selbst den Umfang eines Menschenkopfes erreichen. Ferner sind im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Menschen die Wandungen der Wurmaneurysmen beim Pferde meistens stark verdickt, besonders durch Wucherung der Adventitia. Oft tritt sogar Verkalkung der Wände ein. Dagegen haben die Aneurysmen, welche nicht durch Würmer entstanden sind, ebenfalls meist sehr dünne Wände und neigen sehr zu Zerreissungen. Die Würmer findet man theils frei im Lumen der Gefässe, in dem rothen Blutgerinnsel, theils in den Kanälen des Thrombus, mitten in demselben und so darin gebettet, dass ein Endtheil derselben, Kopf oder Schwanz, in das Arterienlumen einragt, theils der Intima anhaftend, selbst in die Wandung eingebohrt (Kitt).

Ausser an der hinteren Aorta sind Aneurysmen auch gelegentlich an der vorderen Aorta, an der Axillaris, Karotis, an den Bronchialarterien, Lungenarterien u. s. w. beim Pferde gelegentlich beobachtet worden. Manchmal werden auch in diesen Fällen verschleppte Pallisadenwürmer die Ursache gewesen sein. Bei den übrigen Hausthieren sind Aneurysmen im Ganzen selten.

Therapie. Soweit eine Diagnose im Leben der Thiere möglich ist, würde man ev. die beim Menschen angegebene Behandlungsart versuchen können.

2. Thrombose der Schenkel-, Becken- und Achselarterien.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Beim Menschen kommen Thrombosen der Aorta nicht selten zur Beobachtung, aber meistens sind sie von geringerem Umfange und verlegen das Lumen der Aorta nicht vollständig. Sie entstehen meistens im Anschluss an Aneurysmen, an Embolien der Aorta, bei akuter Aortitis oder nach Kompressionen. Thrombosen anderer Arterien haben vorwiegend chirurgische Bedeutung. **Symptome.** Bei der Aortenthrombose sind Störungen nur dann zu erwarten, wenn das Lumen der Aorta über ein gewisses Maass verengt ist. In der Hauptsache sind es dieselben, wie bei Embolie. So kann bei umfangreicher Embolie plötzlicher Tod eintreten. Die betreffenden Kranken erblassen und stürzen leblos zusammen. In anderen Fällen, wo einzelne grössere Gefässstämme, z. B. der Extremitäten ganz oder theilweise verstopft sind, zeigt sich Kälte, Schwäche, Steifigkeit, die Extremitäten sehen blass aus; die Patienten haben das Gefühl von Ameisenkriechen. Zuweilen hat man auch Zittern und Kontrakturen in den Extremitäten gesehen. Im weiteren Verlaufe kann manchmal die Blutbahn wieder frei werden oder es stellen sich die Erscheinungen von Neuem ein; in anderen Fällen bilden sich allmählich auch Kollateralbahnen aus. **Die Behandlung** ist rein symptomatisch.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren, besonders bei Reitpferden kommen Thrombosen der Schenkel- und Achselarterien nicht selten vor. Da die klinischen Erscheinungen vorwiegend im Lahmgehen sich äussern, so werden diese Leiden auch eingehender in den Lehrbüchern der Chirurgie abgehandelt. Hier sei nur erwähnt, dass die Ursachen in erster Linie auf einer Erkrankung der Intima der Arterien beruhen (Endarteriitis), wobei es dann im weiteren Verlaufe auch eine Auflagerung von Fibringerinnseln auf die Innenfläche der Arterien und Verengerung des Lumens eintritt. Ebenso kommt, wie beim Menschen, auch eine Verstopfung der Aeste der hinteren Aorta vor, bedingt durch Embolien, wobei dann Thromben aus dem Herzen oder einem Aneurysma in die grösseren Gefässstämme gekommen sind. Vennerholm beobachtete Thrombose der Art. kruralis im Verlaufe der Lungenentzündung bei einem Pferde. Bei Reitpferden und Wagenpferden mögen Quetschungen, Einreissungen der inneren Gefässhäute bei heftigen Bewegungen, Springen gelegentlich die Veranlassung zu einer Endarteriitis geben.

Symptome. In der Ruhe erscheinen Pferde mit Thrombose der Schenkelarterien vollkommen gesund. Nach kürzerer oder längerer Bewegung im Trabe

am Wagen, unter dem Reiter oder an der Leine tritt jedoch eine allmählich zunehmende Schwäche in einem Hinterfusse, selten im ganzen Hintertheile, hervor. Wird die Bewegung noch fortgesetzt, so wird der betreffende Hinterfuss nachgeschleppt, sinkt bei der Belastung zusammen und schliesslich stürzen die Thiere mit dem Hintertheil nieder. Während der Entwickelung dieser Erscheinungen zeigt sich Angst, Athembeschleunigung, Schweissausbruch, Zittern in den hinteren Extremitäten. Gleichzeitig fühlen sich die Hinterfüsse kühler als normal an, eine Pulsation der Schienbein- und Fesselbeinarterien ist fast kaum nachzuweisen. Lässt man die Thiere einige Zeit ruhen, so verschwindet die Schwäche allmählich, die Pferde erheben sich wieder und bald erscheinen sie wieder vollkommen gesund. Das Charakteristische ist demnach, dass die Lähmungserscheinungen, anfallsweise und durch stärkere Bewegung der Thiere künstlich hervorgerufen werden können. Bei der Untersuchung der Thiere per Rektum findet man die thrombosirte Stelle der Aorta an einer Stelle, wo der peripherisch gelegene Gefässabschnitt stark erweitert und verdickt ist. Meist entwickelt sich das Leiden allmählich, manchmal kann es jedoch schon in vier bis sechs Wochen weit vorschreiten und die Thiere vollkommen gebrauchsunfähig machen.

Auch an der Achselarterie sind zuweilen ebenfalls Thrombosen beobachtet worden, wobei dann das Lahmgehen in ähnlicher Weise nach längerer Bewegung an den Vorderfüssen zur Entwickelung kommt, wie dies für die Hinterfüsse angegeben wurde. Dabei stolpern und straucheln die Thiere anfänglich, schleifen die kranke Gliedmasse nach und stürzen auch nieder (Friedberger). Die Prognose muss als ungünstig bezeichnet werden, da eine Heilung meist nicht möglich ist. Wohl aber können die Thiere oft lange Zeit zu mässiger Arbeit benutzt werden.

Anatomischer Befund. Man findet die Thrombose gelegentlich an allen grösseren Gefässen, besonders jedoch in den Aneurysmen der hinteren Aorta und in dem im Becken gelegenen Abschnitt der hinteren Aorta, wo die Verzweigung in die Darmbein- bezw. Schenkelarterien und in die beiden Beckenarterien stattfindet. Ebenso kommt Thrombose der Achselarterie bezw. Armarterie, der Nierenarterie und gelegentlich auch der Lungenarterie vor. Die vorhandenen Pfröpfe sind theilweise sehr derb, geschichtet, grauröthlich, bleich, gelblich, theilweise weich und zerbröckelnd. Die Arterienwände zeigen meistens chronisch entzündliche Veränderungen oder sind fast intakt. Im ersteren Falle ist die Wand verdickt, atheromatös verändert oder auch in theilweiser Verkalkung. Durch Erweichung des Thrombus entstehen oft kleinere embolische Herde in den peripher gelegenen Arterienbezirken.

Diagnose. Die Feststellung des Leidens ist unter Berücksichtigung der bei angestrengter Bewegung zunächst bemerkbaren Lahmheit und der per Rektum nachweisbaren Veränderungen an den Arterien nicht mit Schwierigkeiten verbunden.

Therapie. Eine innerliche Behandlung, wie solche durch Anwendung von Jodkalium und Alkalien empfohlen, scheint nutzlos zu sein. Rationeller ist die von Colin und Bayer zuerst versuchte Massage der thrombosirten Gefässe vom Rektum aus. Man bezweckt dabei durch behutsames Streichen und Drücken der

Thromben Erweichung und Resorption derselben zu fördern und damit das Leiden zu beseitigen. Allerdings kann damit die Gefahr vergrössert und beschleunigt werden, durch Abreissung von Theilen des Thrombus Embolien an anderen Stellen hervorzurufen. Daneben wird ein mässiger Gebrauch zur Arbeit zweckmässiger als zu viel Ruhe sein.

3. Ruptur grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle.

Beim Menschen werden manchmal nach heftigen traumatischen Einwirkungen Zerreissungen der Aorta beobachtet. Meist handelt es sich dabei um bereits vorher atheromatös veränderte Gefässe. In anderen Fällen bestand zunächst ein durch ein Trauma bedingtes sog. Aneurysma dissekans, wobei zuerst die Intima und Median zerreissen und später eine totale Perforation eintritt.

Bei Thieren kommen Zerreissungen und Berstungen von Gefässen durch mechanische Ursachen (Traumen) oder nach vorangegangenen entzündlich-degenerativen Gefässerkrankungen oder auch dann vor, wenn ein vorhandenes Aneurysma die Disposition dazu hervorruft. Die Erfahrung lehrt, dass in Folge heftiger Erschütterungen des Körpers (beim Werfen und Niederstürzen der Pferde und Rinder, beim Ueberfahrenwerden der Hunde und Katzen, die Gekrösvenen, die Pfortader, hintere Hohlvene, Leber, Milz- und Nierenvenen zerreissen. Spontane Zerreissungen der Arterien werden besonders am Ursprung der Aorta in der Nähe der Semilunarklappen und an der Lungenarterie beobachtet. In seltenen Fällen können auch Parasiten (beim Pferde Strongylus armatus, beim Hunde Spiroptera sanguinolenta) die Ursache der Zerreissungen werden. Die Symptome sind dieselben, wie bei inneren Verblutungen: plötzliches Taumeln oder Niederstürzen der Thiere, dabei fadenförmiger oder kaum nachweisbarer Puls, plötzlich auftretende erhebliche Blässe der sichtbaren Schleimhäute und Kälte der Gliedmassen. Zuweilen treten auch Krampfanfälle oder (bei Zerreissung grösserer Lungengefässe) Hämoptöe auf. Der Verlauf ist ein sehr schneller; meist tritt in wenigen Stunden, oft auch schon in wenigen Minuten der Tod ein. Bei der Sektion findet man dann das zerrissene Gefäss und oft gleichzeitig eine mehr oder weniger erhebliche Gefässerkrankung an der Stelle des Risses. Vielfach ist ein Aneurysma nachzuweisen, dessen Berstung die Ursache der Blutung war. Wie Bruckmüller beobachtete sind die Ränder an der Intima der gerissenen Gefässe meist glatt, an der Adventitia zackig und mit geronnenem Blute bedeckt, während die Muskularis nach aussen schichtenförmig getrennt erscheint. Bleibt die Adventitia ungetrennt und zerreisst nur die Intima und Media, so entsteht durch Eindringen des Blutes zwischen Adventitia und Media das sog. Aneurysma dissekans. Handelt es sich um eine Ruptur der Aorta, welche, wie erwähnt, vorwiegend in der Nähe der halbmondförmigen Klappen eintritt, so findet man den Herzbeutel prall mit Blut gefüllt.

4. Thierische Parasiten im Blute.

Beim Menschen ist zunächst Plasmodium malariae zu erwähnen, welches man als homogenes Körperchen (Plasmodien) mit amöboider Bewegung innerhalb

der rothen Blutkörperchen im Blute von Malariakranken findet. Durch Aufnahme von Pigment aus den rothen Blutkörperchen vergrössern sich die Plasmodien, deponiren das Blutpigment in Gestalt schwarzer Körner in ihrem Leibe, wobei die rothen Blutkörperchen allmählich abblassen und zu Grunde gehen. Unter den Blutparasiten sind die geisseltragenden und halbmondförmigen bemerkenswerth, welche jedenfalls in die rothen Blutkörperchen eindringen. (Weiteres siehe S. 106.)

Der von Schiess-Bey und Bitter als Erreger des biliösen Typhoids des Menschen beschriebene Erreger und der von Plehn als Ursache des Schwarzwasser-Fiebers an der Westküste von Afrika entdeckte Parasit sind gleichfalls Blutparasiten.

Ferner ist auch Filaria sanguinis hominis und Distomum haematobium zu nennen. Filaria sanguinis ist im lebenden Blut (besonders zur Nachtzeit) und in der Lymphe bei Personen beobachtet worden, welche in den Tropen leben. Durch die Anwesenheit des Parasiten im Blute wird Hämaturie und Chylurie (milchiges Aussehen des Harns) hervorgerufen. (Weiteres S. 306.)

Ueber Distomum haematobium vergl. S. 300.

Bei Thieren sind zunächst mehrere zu den Protozoën gehörige Blutparasiten zu nennen: Pyrosoma bigeminum, der Erreger des sog. Texasfieber oder Milzfieber, welcher durch Vermittelung der Rinderzecke (Boophilus bovis) auf die Rinder von Texas und der südlichen Staaten Nordamerikas übertragen wird (vergl. S. 108). Ferner handelt es sich bei der besonders in Italien und Rumänien beobachteten seuchenartig auftretenden Hämoglobinurie jedenfalls um thierische Parasiten des Blutes. Ebenso wird die besonders im Donaudelta seuchenartig auftretende Hämoglobinurie der Schafe (dort Carceag genannt) nach Babes und Starkovici durch Blutparasiten hervorgerufen (vergl. S. 114—116).

Im Blute der Vögel kommen gleichfalls zu den Protozoën gehörige Parasiten vor, deren pathologische Bedeutung bisher noch nicht genügend aufgeklärt ist. Man hat dieselben bisher besonders im Blute der Buchfinken, der Staare, der Feldlerche u. s. w. gefunden. Neuerdings fand Danilewsky eine grosse Aehnlichkeit zwischen diesen Hämatozoen der Vögel und des Menschen. Es erstreckte sich die Aehnlichkeit nicht nur auf die Gestalt, sondern auch auf die Struktur und die biologischen Eigenschaften, so das Danilewsky annimmt, die Schmarotzer gehören zu ein und demselben Genus, vielleicht auch zu derselben Species. Dazu kommt, dass nach Danilewsky, wie schon S. 108 hervorgehoben ist, auch bei Vögeln ein echtes intermittirendes Malariafieber vorkommt, welches durch besondere in den rothen Blutkörperchen schmarotzende Cytamöben hervorgerufen wird. Auch nach den Untersuchungen von Labbé, welcher zwei Gattungen (Halteridium-Laverania und Proteosoma) unterscheidet, zeigen die endoglobulären Blutparasiten der Vögel grosse Aehnlichkeiten mit den Malariaparasiten der Menschen.

Unter den Pferden Indiens wird oft eine seuchenartig auftretende perniciöse Anämie beobachtet, welche zuweilen auch für Malaria gehalten wurde und — dort „Surra“ genannt — nach den Untersuchungen von Evans, Crookshank, Osler u. A. hervorgerufen wird durch einen im Blute lebenden zu den Infusionsthieren gehörigen Parasiten, Trypanosoma Evansi (vergl. auch S. 359). Der Parasit, welcher schon früher (1841 von Valentin) im Blute der Forelle, des

Frosches (1842 Gluge) und der Ratte (Lenis) gefunden wurde, ist 20—45 μ lang und 1 μ dünn und mit einer Geissel versehen. Neuerdings wird ein Trypanosoma der Vögel, der Fische, der Frösche und der Säugethiere unterschieden. Von **Würmern**, welche im Blute der Thiere beobachtet worden sind, mögen folgende erwähnt sein: Als temporäre Parasiten des Blutes zunächst Distomen und Trichinen, wenn dieselben in Blutgefässe gelangt sind und mit dem Blutstrome fortgeschleppt werden.

In den Blutgefässen (Arterien) des Pferdes (Esels, Maulesels und Maulthieres) wird sehr häufig die Jugendform von Sclerostoma equinum s. armatum (Strongylus armatus) gefunden, deren geschlechtsreifer Wurm im Coekum und Kolon des Pferdes lebt (S. 314). Die Parasiten, deren Hauptsitz die vordere Gekröswurzel ist, veranlassen das sog. Aneurysma verminosum. Pferde, welche Filaria papillosa in der Bauchhöhle haben, besitzen oft auch Embryonen im Blute, welche (nach Wadl und Neumann) die Jugendzustände jener Filarien sind. In Ergänzung der S. 308 gemachten Angaben sei noch bemerkt, dass Deupser Filaria papillosa in 40% aller von ihm untersuchten Pferde in der Bauchhöhle gefunden hat. Gebärende Weibchen findet man das ganze Jahr hindurch. Die Embryonen haben eine Länge von 0,2 bis 0,25 mm und eine Breite von 0,005 mm. Sie sind von einer hellen, homogenen Membran umgeben. Dieselben wandern in das Blut ein, nachdem sie kurz vorher diese Membran abgeworfen haben. Im Blut von infizirten Kaninchen lassen sich die Embryonen höchstens vier Wochen verfolgen. Im Venenblut und in den kleinen Hautarterien wurden beim Pferde keine Embryonen gefunden.

Erwähnt sei auch, dass Mazzanti im Blute von Pferden Embryonen von Nematoden fand (10—18 μ lange und 3—5 μ dicke Würmer), welche derselbe als die Ursache der Nodosis fibrosa petrifikans hepatis betrachtet.

Beim Rinde und Schafe ist gelegentlich ein dem Distoma haematobium (Bilharzia haematobia) des Menschen ähnlicher Egel im Blute beobachtet worden. Besonders sind diese Parasiten und deren Eier bei Rindern in Kalkutta (von Bomford), in Aegypten (von Sonsino) und auf Kalkutta (von Grassi und Rovelli) beobachtet worden. Nach Sonsino sind die von ihm beim Rinde gefundenen Egel länger und dicker als die beim Menschen beobachteten.

Beim Hunde sind Blutparasiten überaus häufig. Besonders bekannt ist Filaria immitis (vergl. noch S. 307) (haematica) der sog. Herzwurm des Hundes. Durch die Anwesenheit desselben, welcher oft in ganzen Ballen beobachtet wird, werden Herzerkrankungen (Endokarditis, Herzdilatation, Hypertrophie, selbst Herzruptur) Thrombosen, Hämorrhagien, Gehirnerkrankungen u. s. w. hervorgerufen. Ferner wird gelegentlich auch ein fadenförmiger, weisser bis röthlicher Wurm gefunden. Derselbe, von Leisering Hämatozoon subulatum, von Railliet, Laulanié und Bossi Strongylus vasorum genannt, wurde in Toulouse und in Italien und sehr selten (von Leisering) in Deutschland beobachtet. Die Parasiten sind im Herzen, in den Arterien und auch in den Venen gefunden worden. Leisering fand dieselben einmal in den Venen der Prostata, der Harnröhre und der Eichel, ein zweites Mal in Geschwülsten der Lunge, der Schilddrüse und Halsmuskeln, dagegen nicht im Blute.

Schliesslich ist auch Filaria s. Spiroptera sanguinolenta, dessen eigentlicher Wohnsitz die Schlund- und Magenschleimhaut ist, zuweilen im Blute der Hunde gefunden worden.

Unter den Vögeln sind besonders die Krähen zu nennen, von denen nach Heckert 30% Würmer, und zwar die Embryonen der Filaria attenuata, enthalten. Die Filaria attenuata wird im Gekröse der Krähen gefunden.

5. **Artheriosklerosis. Endarteriitis chronika deformans. Atherom der Gefässe.** Beim Menschen ist das Arterienatherom vorwiegend eine Altersveränderung und wird zuweilen gar nicht zu den eigentlichen Krankheiten gerechnet. Anstrengende Muskelthätigkeit, Alkoholmissbrauch, überreiche Ernährung bei sitzender Lebensweise, Infektionskrankheiten u. s. w., können die Erkrankung auch im jüngeren Alter hervorrufen und die Entstehung im höheren begünstigen. Die Erkrankung ist fast ausschliesslich auf die Arterien beschränkt, wobei die Aorta am stärksten erkrankt. Zunächst handelt es sich um eine cirkumskripte oder diffuse verminderte Leistungsfähigkeit der Arterie, welche durch eine Dehnung der Tunica media mit nachfolgender fibröser Verdickung der Intima ausgeglichen wird. Die Verdickung an der Intima kann diffus oder umschrieben (Arteriosklerosis nodosa) stattfinden, ebenso können sich an der Gefässwand und an der Intima besondere Degenerationsvorgänge (Verfettung, Geschwürsbildung) entwickeln. Schliesslich kann auch Atrophie der Media eintreten. Die Krankheitserscheinungen können lange Zeit unbemerkt bleiben, bis Athemnoth bei kleinen Anstrengungen, häufiger Katarrh der Luftwege, Verstopfungen und Blähungen bei vermehrter Spannung des Pulses darauf hinweisen. Bei Erkrankung der Kranzarterien zeigt sich Angina pektoris, Asthma kardiakum und je nach dem sonstigen Sitze der Arteriosklerose entstehen auch Aortenaneurysmen. Blutungen, Thrombosen, Erweichungen im Gehirn, Schrumpfniere, senile Gangrän u. s. w. Zur Erkennung ist neuerdings (von Hoppe-Seyler in Kiel) auch die Durchleuchtung des Körpers mit den „Röntgen-Strahlen" ausgeführt worden.

Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein und muss sich nach den Indikationen der eingetretenen Folgezustände richten.

Bei Thieren kommen besonders bei Pferden ähnliche Erkrankungen vor und ist dabei wie beim Menschen das höhere Lebensalter für die Entstehung des Prozesses sehr begünstigend. Meist vergehen mehrere Jahre bis die atheromatöse Erkrankung, welche sowohl im Stamme wie auch in der vorderen und hinteren Aorta vorkommt, einen grösseren Umfang erlangt hat. Die Symptome sind, wie beim Menschen, je nach dem Sitze der Erkrankung sehr verschieden. Ist die hintere Aorta erheblich im Zustande der Sklerose, so zeigen sich wie bei der Thrombose desselben Gefässes und der Beckenarterien Paralysen der Beckenmuskulatur; zeitweise sind die besonders beim Trabe und bei der Bewegung schwerer Lasten auftretenden Anfälle stärker, zeitweise schwächer und seltener (Bayer, Dieckerhoff). Sitzt die Arteriosklerosa in der vorderen Aorta, so zeigen sich Erscheinungen der Herzhypertrophie mit Verlangsamung des Pulses, systolisches Aftergeräusch, Pulsation der Jugularis, auch Schwindel und epileptiforme Krämpfe, welche (nach Dieckerhoff) manchmal schon im Stalle auftreten. Die Feststellung ist meist sehr schwierig und erfordert eine sehr umsichtige und öftere Untersuchung. Die Prognose muss als ungünstig bezeichnet werden, obwohl die Pferde bei vorsichtigem Gebrauch oft noch Jahre hindurch verwerthet werden können.

Zusammenfassung.

Auch hinsichtlich der meisten und wichtigsten Krankheiten der Cirkulationsorgane kann ausgesprochen werden, dass dieselben sowohl beim Menschen, wie bei Thieren vorkommen und meistens auch durch dieselben Ursachen hervorgerufen werden, nämlich:

Akute Endokarditis, chronische Endokarditis, Myokarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Neurosen des Herzens, Ruptur des Herzens, Hydroperikardium, Pneumoperikardium, Perikarditis, Aneurysmen und Ruptur der grossen Gefässe.

F. Die Krankheiten des Nervensystems.

Vorbemerkung. Die Krankheiten des Nervensystems haben gegenwärtig noch nicht dieselbe Bedeutung für die vergleichende Pathologie, wie solche für andere Organe vorhanden ist. Einmal kommen zahlreiche in der Menschenmedizin bekannte Prozesse bei unseren Hausthieren nicht vor und andererseits sind noch manche Krankheiten des Nervensystems bei Thieren zu wenig studirt, als dass die bei einzelnen, theilweise sehr lückenhaften Bearbeitungen für eine Vergleichung mit den analogen Krankheiten des Menschen Verwerthung finden könnten. Deshalb sind in diesem Abschnitte die Krankheiten des Menschen nur dann eingehender erörtert worden, wenn eine Beziehung zu gleichen oder ähnlichen Erkrankungen der Thiere vorhanden ist. In allen anderen Fällen sind die Krankheiten des Menschen nur dann kurz erwähnt worden, wenn dieselben noch aus anderen Gründen eine Bedeutung für die vergleichende Pathologie haben könnten.

Vergleichend-anatomische, physiologische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten des Nervensystems. Hinsichtlich der Entwickelung sei bemerkt, dass der Ektoblast der Mutterboden des Centralnervensystems ist, insofern sich derselbe in die cylindrischen Zellen der Medullarplatte und des Medullarrohres einerseits und in die flachen Zellen des Hornblattes andererseits differenzirt. Nachdem das Medullarrohr kurze Zeit mit dem Hornblatte durch eine mediane Naht zusammenhing, löst es sich definitiv von demselben ab und bildet im Kopfgebiet an Stelle der drei Hirnausbuchtungen die drei primitiven Hirnbläschen aus. Der kaudal von dieser gelegene Theil des Medullarrohrs wird Rückenmark. Das anfänglich bis zur Schweifspitze reichende Medullarrohr bleibt an seinem im Bereiche der Schweifwirbelsäule gelegenen Theile rudimentär oder bildet sich zurück; epitheliale Reste dieser Strecke bleiben im Filum terminale zeitlebens bestehen. An Stellen des Rückenmarks, von denen aus grössere Organkomplexe (Extremitäten) mit Nerven versorgt werden, müssen durch bedeutendere Anhäufungen von motorischen Ganglienzellen Anschwellungen entstehen, die Hals- und Lendenanschwellung. Aus dem das Rückenmark umgebenden Mesoderm entwickeln sich die sog. Rückenmarkshäute.

Das Gehirn entsteht aus drei blasigen Erweiterungen, welche am vorderen Ende des Medullarrohres sich bilden. Aus dem ersten Hirnbläschen entwickeln sich seitlich — durch blasenförmige Ausbuchtuug — die primitiven Augenblasen. Die nasale Portion des ersten Hirnbläschens wächst zum Vorderhirn und der hintere Abschnitt zum Zwischenhirn aus. Eine sagittale Furche scheidet schon frühzeitig die einheitliche Grosshirnanlage in die beiden Hemisphären. Aus dem zweiten Hirnbläschen entsteht das Mittelhirn, und aus dem dritten Bläschen durch eine transversale Furche das sekundäre Hinterhirn oder das spätere Kleinhirn mit der Brücke und das sekundäre Nachhirn oder das verlängerte Mark. Das Lumen der Hirnbläschen (die späteren Ventrikel) steht untereinander und mit dem Medullarrohr durch den späteren Centralkanal in Verbindung (Bonnet).

Vergleichend-anatomisch ist von Interesse, dass das verlängerte Mark bei den Säugethieren im Vergleich zum kleinen und grossen Gehirn durchweg grösser ist, als beim Menschen; nur bei den Affen steht es im Verhältniss zur Grösse des übrigen Gehirns dem menschlichen näher. Am kleinen Hirn sind die Seitentheile unvollkommener, als beim Menschen. Das grosse Hirn erlangt im Vergleich zum Rückenmark und den Cerebrospinalnerven nirgends die Grösse des menschlichen, auch wenn es, wie bei sehr grossen Thieren (z. B. dem Elephanten) absolut grösser ist, als dieses. Die Lappen der Hemisphären sind allgemein weniger entwickelt, als beim Menschen; der hintere fehlt sogar meistens ganz, weshalb das kleinere Hirn unbedeckt bleibt. Nur bei den Affen wird das

kleine Hirn fast ganz bedeckt. Ferner sind bei den Säugethieren die Hirnfurchen und Windungen im Allgemeinen schwächer, als am menschlichen Gehirn und können (beim Schnabelthier, einzelnen Säugern) ganz oder fast ganz fehlen. Besonders gross und zahlreich sind die Windungen am Grosshirn des Elephanten. Am zahlreichsten sind die Windungen beim Delphin. Bemerkenswerth ist auch, dass die Windungen — ob symmetrisch oder asymmetrisch angeordnet — bei allen Individuen in derselben Art stets in derselben Form wieder auftreten. Beim Orang-Utang und Gorilla sind die Windungen dem menschlichen Gehirn am ähnlichsten. Das Hinterhorn des Seitenventrikel fehlt den meisten Säugethieren, nur bei den Affen ist es vorhanden. Die Vierhügel oder hinteren Hirnganglien sind, mit Ausnahme der Affen, gewöhnlich von bedeutenderer Grösse, als beim Menschen.

Das Gewicht des Gehirns beträgt nach Colin beim Pferde durchschnittlich 517 bis 767 g, beim Rinde 490—530 g, beim Schaf 109—143 g, beim Schwein 98—162 g beim Hund 54—125 g.

Physiologisch möge darauf hingewiesen werden, dass nach den Untersuchungen von Goltz, Munk, Fritsch, Hitzig, Exner, Ferrier u. A. in den hinteren Theilen der Grosshirnrinde die sensiblen Eindrücke erfolgen, während die Bedeutung der Frontallagen noch stritig ist. Dazu treten in der vorderen und in der hinteren Centralwindung noch von einander getrennte motorische Regionen — psychomotorische Centra — für die willkürlichen Bewegungen des Gesichts, der Zunge, der Extremitäten u. s. w.

Die Schläfenwindungen sind vorwiegend Sitz des Gehörs, wobei bei angeborener Taubheit die erste meist atrophisch gefunden wird. In der linken unteren Stirnwindung und in der linken obersten Schläfenwindung befindet sich der Bezirk für das Sprachcentrum und die Scheitelwindungen enthalten beiderseits Centren für die assoziirten Augenbewegungen und wahrscheinlich auch für den Muskelsinn. Die Hinterhauptwindungen enthalten das Centrum für die bewussten Gesichtsempfindungen.

Hinsichtlich des Verlaufes der Hauptbahn für die Erregung willkührlicher Bewegungen wird gegenwärtig angenommen, dass der Beginn der Bahn in der Gegend der Centralwindung des Grosshirns und im Lobus paracentralis sich befindet. Von hier — dem erwähnten Sitze der psychomotorischen Centren — geht die Bahn in die innere Kapsel, dann in den Hirnschenkel und von hier aus in die vordere Brückenhälfte über. Alsdann sammeln sich die Nervenbündel der Bahn an der Vorderfläche der Medulla oblongata zu dem geschlossenen Bündel der Pyramide. An dem unteren Ende der Pyramiden kreuzen sich die Nervenfasern, die sog. Pyramidenkreuzung d. h. die motorischen Fasern jeder Pyramide gehen zum grössten Theil in den Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte über und bilden hier die geschlossenen Bündel der Pyramiden-Seitenstrangbahn. Aus diesem Verlauf der motorischen Bahnen im Verein mit den bereits angegebenen in der Grosshirnrinde von einander getrennten Centren für die Bewegung der einzelnen Körpertheile ist zu erklären, dass nicht sehr ausgedehnte leichte Erkrankungen der Grosshirnrinde zu Lähmungen nur eines einzigen Körpertheils (Monoplegien) führen können. Erkrankungen jedoch weiter abwärts im Gehirn, in der inneren Kapsel und im Gehirnschenkel, wo sich, wie bemerkt, sämmtliche motorische Fasern zu einem Bündel vereinigen, werden eine gleichzeitige Lähmung einer ganzen Körperhälfte (Hemiplegie, halbseitige Lähmung) bewirken. Ferner wird wegen des Uebertritts der motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung auf die andere Hälfte des Rückenmarks auch die Lähmung sich auf der dem Erkrankungsherde im Gehirn entgegengesetzten Körperseite entwickeln. Beim Uebergang der Erkrankung auf beide Hälften des Rückenmarks wird die Lähmung auch auf beiden Seiten des Körpers eintreten (Paraplegie).

Es sei ferner noch erwähnt, dass die Vierhügel, welche selten für sich allein erkranken, mit dem N. optikus und okulomotorius in Verbindung stehen, so dass Erkrankungen derselben zu einseitiger (Hemiopie) oder beiderseitiger Erblindung führt. Das verlängerte Mark hat durch seine Nervenkerne und Centren besondere Beziehungen zur Sprache, zum Schlingen, zur Athmung, zur Blutbewegung u. s. w. Das Kleinhirn steht in besonderer Beziehung zum Körpergleichgewicht; es ist das Centrum für geordnete Ortsbewegungen, weshalb bei Erkrankungen Schwindel und Taumeln beim Stehen und Gehen beobachtet werden. Das Rückenmark ist das Verbindungsorgan für die Nervenleitungen zwischen dem Gehirn und der Hauptmasse des Körpers, es führt centripetale, aufsteigende, von der Peripherie zum Centrum leitende Fasern und centrifugale, absteigende, vom Centrum zu der Peripherie führende. Durch Zwischenverbindungen, die im Rückenmark selbst

gelegen sind — wobei die graue Substanz und besonders die in ihr enthaltenen Ganglien als solche angesehen werden — kann innerhalb des Rückenmarks centripetale sensible Erregung in centrifugale motorische umgesetzt werden (Reflexbewegung). Die Vorderstränge und Seitenstränge enthalten die motorischen, die Hinterstränge die sensiblen Nervenfasern. In der grauen Substanz finden sich Centren für die Gefässnerven, verengernde, wie erweiternde; Centren für Haut- und Nägelwachsthum sollen auch im hinteren Theile des Rückenmarks vorhanden sein (?). Ferner liegt das Centrum für die Pupillenerweiterung im Cervikaltheil des Rückenmarks, die Centren für die Kothentleerung, Harnentleerung, für Erektion und Ejakulation, und für den Gebärakt im Lendentheil des Rückenmarks.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Feststellung der Nervenkrankheiten bei Hausthieren. Die Nervenkrankheiten sind bei den Hausthieren viel schwerer genauer festzustellen, als dies beim Menschen möglich ist. Die Benutzung elektrischer Apparate für diesen Zweck ist nur in der kleineren Zahl von Fällen und meist auch nur bei kleineren Thieren ausführbar.

Die Erkrankungen des Nervensystems äussern sich, von besonderen Symptomen abgesehen, durch Störungen des Bewusstseins, der Sensibilität und der Motilität. Dazu treten dann noch Störungen der Sinnesthätigkeit und des sog. vegetativen Systems. Für allgemeine Ermittelungen wird man eine Untersuchung des Schädels, der Wirbelsäule, der Sinnesorgane, der Sensibilität und der Motilität auszuführen haben.

Bei der **Untersuchung des Schädels** kann die Form von Bedeutung sein; schmale und niedrige Schädel sollen eine Disposition für Dummkoller bedingen. Durch die Betastung des Schädels wird man erhebliche Temperatursteigerungen (bei Gehirnkongestionen und Entzündungen, beim Sonnenstich, im Beginn der Drehkrankheit der Schafe u. s. w.), ferner auf Druck empfindliche oder sehr nachgiebige Stellen (bei Coenurusblasen, Abscessen, Traumen u. dgl.) ermitteln können. In gleicher Weise wird man auch die Wirbelsäule besonders bei kleineren Hausthieren auf Temperatursteigerung, besondere Druckempfindlichkeit, geringere oder aufgehobene Beweglichkeit untersuchen können.

Die Untersuchung der Sinnesorgane kann in verschiedener Richtung von Werth sein, sowohl für die Erkennung von Nervenkrankheiten wie auch innerer Krankheiten überhaupt. Die Untersuchung des Ohres und Gehörs wird zur Feststellung von Ausfluss (besonders bei tuberkulöser Pachymeningitis der Schweine) zum Nachweis der Ansiedelung der Vogelmilbe, Dermanyssus avium, bei Rindern, Hunden und Schweinen, zur Erkennung von Taubheit (im Verlaufe der Tuberkulose bei Schweinen, der Pharyngitis und Staupe bei Hunden, der Druse — eigene Beobachtung — der Meningitis und des chronischen Hydrocephalus der Pferde) führen. Bei Untersuchung der Augen wird man auf die Bewegung des Bulbus (Zurückziehung mit Vorfall der Nickhaut bei Tetanus, starkes Hervortreten bei Dyspnoë und Morbus Basedowii, zitternde Bewegungen bei Vergiftungen) Beschaffenheit der Augenlider: Lähmungen (des oberen Augenlides bei Botulismus), mangelhafter Verschluss bei Dummkoller und begrenzten Gehirnleiden, sowie auf die Beschaffenheit der Konjunktiva und Kornea zu achten haben. Hinsichtlich der Untersuchung des inneren Auges sei erwähnt, dass auf Blutungen in die vordere Augenkammer (beim Petechialfieber, bei perniciöser Anämie), auf Verengerungen der Pupille (bei Gehirnerkrankungen und Vergiftungen), auf abnorme Erweiterungen der Pupille (bei schwarzem Staar, Lähmung der Retina, Tetanus, Gehirnerkrankungen), auf Trübungen der Linse bei Katarakt und Diabetes, auf Blutungen in der Papilla optika (bei Nierenerkrankungen — eigene Beobachtung — bei Pferden und Hunden), bei Amaurosis (bei Vergiftungen, starken Blutverlusten, Meningitis, Gehirntumoren) zu achten ist.

Die Untersuchung der Sensibilität wird am zweckmässigsten erfolgen können, nachdem die Augen der Patienten verbunden sind. Man wird dann bei einseitigen Erkrankungen die Empfindlichkeit der kranken Seite mit derjenigen der gesunden vergleichen. Die Empfindlichkeit selbst kann man dann durch Nadelstiche, durch Aufträufelungen von kaltem Wasser, bei Pferden durch Treten auf die Krone, durch Schnellen vor Stirn und Nase, durch Greifen in die Ohren, oder (bei Thieren weniger zweckmässig) durch den faradischen Strom ausführen. Lokale Anästhesie, welche an allen Stellen des Körpers beobachtet wird, kann entweder nur durch einen Hautnerven oder durch einen gemischten Nerven, einseitig, beiderseitig und auf mehrere Nervengebiete ausgedehnt sein. Man spricht demnach von peripheren Anästhesien (durch örtliche Einwirkung von Kälte, Aether, Säuren oder durch Narkoticis), von peripheren Leitungsanästhesien (durch Trauma, Kompression, entzündliche oder andere Erkrankungen der peripheren Nerven hervorgerufen), spinalen

Anästhesien (meist beiderseitig bei Erkrankungen des Rückenmarks) und von cerebralen Anästhesien (bei Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahnen im Gehirn oder nach Einwirkung bestimmter Gifte: Chloroform, Aether, Alkohol, Morphium u. s. w.). Allgemeine Anästhesie kommt meistens bei Vergiftungen vor, wie solche bei den cerebralen genannt sind.

An dieser Stelle mögen auch noch die sog. Sehnenreflexe erwähnt sein, welche gelegentlich auch beim Hunde (von Dexler) beobachtet worden sind. Wird nämlich beim gesunden Menschen das Ligamentum patellare kurz und schnell mit dem Finger oder mit dem Perkussionshammer beklopft, so entstehen vorübergehend reflektorische Kontraktionen der Kniescheibenstrecker — die sog. Sehnenreflexe oder Kniephänomen „Westphal's". Auch beim Hunde sind (nach Friedberger) diese „Sehnenreflexe" vorhanden und in dem von Dexler beobachteten Falle von spastischer Spinallähmung beim Hunde ausserordentlich stark ausgeprägt gewesen. Ebenso zeigen sich Sehnenreflexe beim Kaninchen.

Hyperästhesie, eine abnorme erhöhte Empfindlichkeit der Hautnerven, beobachtet man besonders im Anfange und im Verlaufe von Rückenmarkserkrankungen. Man beobachtet solche, bei der geringsten Berührung der Haut nachweisbare, Empfindlichkeit bei der Wuth der Thiere, bei der Beschälseuche der Pferde, bei der sog. Traberkrankheit der Schafe, bei einzelnen Vergiftungen (Quecksilber).

Die Untersuchung der Motilitätsstörungen wird sich auf den Grad und die Ausdehnung der Bewegungsfähigkeit der Muskeln zu erstrecken haben. Dabei kann die Motilität in der Form der Lähmung und der des Krampfes gestört sein. Die Lähmung beruht auf peripherischer, spinaler oder cerebraler Unterbrechung der motorischen Bahn. Wo in dieser Bahn die Ursache der Lähmung liegt, lässt sich in vielen Fällen aus dem klinischen Bilde auf Grund der anatomischen Thatsachen entscheiden. Dabei ist die Volumsverminderung der gelähmten Muskeln von Bedeutung, welche bei allen längere Zeit bestehenden peripherischen Lähmungen sich entwickelt, während dieselbe bei centralen Lähmungen niemals die gleiche Ausdehnung erreicht. Unter Krampf versteht man motorische Reizerscheinungen, welche sich in unwillkürlichen, dauernden (tonischen) oder mit Entspannung schnell abwechselnden (klonischen) Muskelzusammenziehungen äussern; die ersten können Minuten und Tage dauern. Allgemein tonische Krämpfe bezeichnet man als Tetanus, allgemeine klonische als Konvulsionen. Epileptiforme Krämpfe oder eklamptische Anfälle (bei der Staupe, beim Zahnen, bei Meningitis, Epilepsie, Darmreizung, Urämie u. s. w.) sind über den ganzen Körper, seltener nur auf einen Körperabschnitt beschränkt, setzen plötzlich ein und gehen nach wenigen Minuten vorüber. Rhythmische Zuckungen einzelner Muskelgebiete beobachtet man bei einzelnen Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, als Nachkrankheit bei Staupe der Hunde. Tetanische Krämpfe zeigen sich ausser bei Tetanus auch nach einzelnen Vergiftungen (Strychnin, Brucin, Nikotin, Koffein u. s. w.).

Zwangsbewegungen (Rückwärtsgehen, Imkreisegehen) zeigen sich nach Erkrankungen des Kleinhirns und nach manchen Vergiftungen (Kokaïn). Eine eigenthümliche Motilitätsstörung ist auch die Ataxie[1]), beruhend in einer mangelnden Koordination der Bewegungen bei erhaltener Kraft. Man beobachtet sie bei Erkrankungen des Grosshirns, des Kleinhirns und Rückenmarks und besonders als charakteristisches Symptom der Tabes. Manchmal wird ohne nachweisbare Gehirn- oder Rückenmarkserscheinungen Ataxie nach der Staupe der Hunde beobachtet (Müller).

Zahlreiche **Gehirnerscheinungen** zeigen sich nicht nur bei primärer Erkrankung der Centralnervenapparate, sondern auch als Symptom anderer allgemeiner Erkrankungen, Vergiftungen u. s. w. Folgende diagnostisch wichtige Zeichen mögen aus einer Zusammenstellung von Friedberger-Fröhner hier genannt sein:

Aufregung und Schreckhaftigkeit bei Gehirnerkrankungen, Wuth, Gehirntuberkulose des Rindes, Cerebrospinalmeningitis, Milzbrand, Tetanus, Satyriasis, Rückenmarksentzündung, Traberkrankheit der Schafe, Strychninvergiftung, Equisetum und chronische Quecksilbervergiftung.

Tobsucht zeigt sich bei Wuth, Anwesenheit von Parasiten im Darm, Fremdkörpern im Schlunde, Finnen im Gehirn, Staupe, akuter Gehirnentzündung, bei Alkoholvergiftung, Bleivergiftung, bösartigem Katarrhalfieber.

1) α priv. ἡ τάξις = die Ordnung.

Benommenheit des Sensoriums zeigt sich bei sehr vielen Krankheitszuständen, besonders bei chronischem Hydrocephalus, bei zahlreichen Infektionskrankheiten (Milzbrand, Rinderpest, Druse, Staupe, Katarrhalfieber, Septikämie, Wuth), bei Ikterus, Lupinose, chronischer interstitieller Hepatitis (Schweinsberger Krankheit), bei chronischem Magendarmkatarrh, bei narkotischen Vergiftungen. Die Thiere zeigen dabei grosse Theilnahmslosigkeit gegenüber der Umgebung und erscheinen in schlafsüchtigem, betäubungsartigem Zustande.

Schwindel und Ohnmacht, wobei sich Unsicherheit beim Gehen und Stehen, Taumeln und Schwanken zeigt, beobachtet man bei allen Erkrankungen des Kleinhirns, bei Gehirnanämie, Gehirnabscessen, Gehirnparasiten, bei einzelnen Vergiftungen (Solanin, Kohlenoxyd, Lolium, Equisitum). Bei der Ohnmacht ist Schwindel mit Bewusstlosigkeit vorhanden.

Koma und Sopor, wobei die Bewusstlosigkeit eine anhaltende ist, zeigt sich bei schweren Gehirnerkrankungen, gelegentlich bei der Staupe des Hundes, bei der sog. Gebärparese des Hundes, bei Urämie, bei Diabetes mellitus u. s. w.

I. Die Krankheiten des Gehirns.

1. Anämie des Gehirns.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die Anämie kann hervorgerufen werden durch erheblichen allgemeinen Blutverlust, durch Aenderung in der Blutvertheilung (Verengerung der Gehirnarterien, reflektorische Erweiterung anderer Gefässgebiete), durch reflektorischen Krampf der arteriellen Gehirngefässe, durch vorübergehende oder dauernde Verlegung der zuführenden Gefässstämme, durch ungenügenden Herzdruck, wobei schlechte Blutmischung begünstigend wirkt.

Symptome. Dieselben richten sich nach der Plötzlichkeit des Eintritts und nach dem absoluten Masse der Blutverminderung. Es zeigen sich Ohnmacht, Delirien, daneben ein grösserer oder geringerer Grad von Erregung, Kopfweh, Ideenflucht, Hallucinationen, Unruhe u. s. w., schliesslich noch Delirien. Der Tod kann im Koma oder während eines Erregungszustandes eintreten. Verlauf und Prognose sind von den veranlassenden Ursachen abhängig, ebenso die

Behandlung, welche sich nach den im Einzelfalle gegebenen Bedingungen zu richten hat. Im Allgemeinen ist zu bemerken, dass bei der Ohnmacht horizontale Lagerung des Körpers, Entfernung der die Athmung hemmenden Kleidungsstücke, Reizung sensibler Hautnerven durch Besprengung mit kaltem Wasser oder Essig, Reizung der Nasenschleimhaut durch Ammoniak, Einflössen von Wein, Kaffee u. dgl. zweckmässig ist.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren sind die Ursachen der Gehirnanämie im Wesentlichen dieselben, wie beim Menschen: Allgemeine Blutarmuth nach starken Blutverlusten, Kompression der Karotiden durch Geschwülste, Behinderung des arteriellen Blutzuflusses durch Tumoren, Blutergüsse oder entzündliche Exsudate innerhalb der Schädelhöhle, Herzschwäche u. s. w. Die Symptome bestehen in Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen (bei Hunden und Schweinen), Blässe der sichtbaren Schleim-

häute, kleiner Puls, Erkalten der Haut, Erweiterung der Pupillen. In höheren Graden zeigt sich noch psychische Aufregung und Konvulsionen. Bei chronischer Anämie, wie solche bei Hunden zuweilen beobachtet wird, beobachtet man neben Abgeschlagenheit, schneller Ermüdung auch Neigung zum Erbrechen. Die Behandlung ist nach den beim Menschen angegebenen Grundsätzen einzurichten.

2. Hyperämie des Gehirns.

a) Beim Menschen.

Hinsichlich der Entstehung der Hyperämie ist, wie an anderen Organen eine aktive (arterielle, fluxionäre) und eine passive (Stauungs-, venöse) zu unterscheiden. Die venösen zeigen sich bei behindertem Abfluss des Blutes (bei einzelnen Herz- und Lungenkrankheiten, beim Katarrh der feineren Bronchien, bei hochgradigen Pleuraergüssen, Lungenverdichtungen, Stenosen der Luftwege); die arteriellen Hyperämien dagegen sollen bei verstärkter Herzthätigkeit oder nach einer auf nervösem Wege herbeigeführten Erschlaffung der Hirnarterien entstehen. Doch ist diese angenommene arterielle Hyperämie bisher noch nicht sicher nachgewiesen und werden zur Erklärung der bei der sog. aktiven Hyperämie beobachteten Folgen noch andere Schädigungen — funktionelle Erkrankung der nervösen Elemente selbst (Strümpell) — vorhanden sein. Bei den sog. „Kongestionen nach dem Kopfe“ handelt es sich wahrscheinlich um vasomotorische Störungen, hervorgerufen durch Reizung oder plötzliche Lähmung der Gefässnerven. Die wesentlichsten Erscheinungen sind allmähliche Abnahme des Bewusstseins, aufsteigende Hitze, Röthe des Gesichtes, starker Schwindel und Kopfschmerz, zuweilen auch Uebelkeit, Ohrensausen und apoplektische Erscheinungen. Zur Behandlung ist ruhige Lage des Kranken bei erhöhtem Oberkörper, örtliche Anwendung der Kälte angezeigt, ferner warme Fussbäder, stärkere Abführmittel und in schweren Fällen auch örtliche Blutentziehung.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren werden in den Lehrbüchern ebenfalls noch neben der Stauungshyperämie, welche durch gleiche Bedingungen, wie beim Menschen hervorgerufen wird, auch noch aktive Gehirnhyperämie (nach starken körperlichen Anstrengungen, Eisenbahnfahrten, kollateraler Ueberfüllung der Karotiden, beim Fahren u. dgl.) unterschieden. Doch scheint es auch hier sehr zweifelhaft, ob lediglich der vermehrte Blutzufluss oder nicht noch andere Schädigungen (welche die Funktion der Nerven selbst treffen) die Krankheitserscheinungen hervorrufen. Bei einzelnen Hyperämien, wie sie nach Aufnahme schwerverdaulicher Nahrung, bei abnormer Gasansammlung im Magen und Darm beobachtet wurden, liegen wohl solche Schädigungen sicher vor. Die Symptome sind im Wesentlichen wie beim Menschen. Dagegen wird man alle jenen Erscheinungen, welche sich in Tobsuchtsanfällen, Beisssucht (bei Hunden), Vorwärtsdrängen an die Stall- und Krippenwände (bei Pferden) äussern, nicht mehr als Folgen der Hyperämie, sondern direkter Hirnreizung, oft schon als erstes Stadium einer Meningitis zu betrachten

haben. Meist ist eine schnell vorübergehende Aufregung vorhanden, der bald die Erscheinungen der Betäubung folgen. Dabei ist die Temperatur am Schädel vermehrt warm, die Schleimhäute des Kopfes sind höher geröthet, Athmung und Puls etwas beschleunigt. Der Verlauf ist bei einfacher Hyperämie günstig, sofern rechtzeitig eine zweckmässige Behandlung eingeleitet und nicht besondere anatomische Störungen (Kompression der Jugularen durch Tumoren u. dgl.) die Ursache sind. Zur Behandlung kann in ganz frischen Fällen und bei gut genährten Thieren ein Aderlass zweckmässig sein, ferner, wie beim Menschen, örtliche Anwendung der Kälte auf die Hinterhauptsgegend des Schädels und Abführmittel. Man bringt die Thiere natürlich in einen dunklen, kühlen und gut gelüfteten Stall und sorgt für Vermeidung jeder unnöthigen Aufregung. Zur Nahrung sind Grünfutter, Kleietrank, Mohrrüben zweckmässig.

3. Das Gehirnödem.

a) Beim Menschen.

Noch unsicherer als die Stellung der Gehirnhyperämie ist die Stellung des Gehirnödems in der Pathologie, welches anatomisch in seinen mittleren Graden sehr schwer festzuhalten ist, gleichwohl in früheren Zeiten eine viel bedeutendere Rolle in der Pathologie gespielt hat, als durch Thatsachen zu begründen ist. Die Ursachen sind im Wesentlichen dieselben, welche auch an anderen Organen Oedeme erzeugen können (Cirkulationsstörungen, Veränderungen der Blutmischung und nachfolgende vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände). Klinisch ist eine sichere Unterscheidung von Gehirnhyperämie kaum möglich.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist die Sachlage ähnlich wie beim Menschen. Nach länger anhaltenden Hirnhyperämien bildet sich ein Gehirnödem aus, dessen sichere Erkennung nur post mortem möglich ist, im Leben der Thiere nur vermuthet werden kann.

4. Die Gehirnblutung

(Haemorrhagia cerebri. Apoplexia cerebri sanguinea)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Neben traumatischen Einwirkungen werden Gehirnblutungen hervorgerufen fast stets durch krankhafte Veränderungen der Gefässwände, verbunden mit vorübergehenden oder dauernden Blutdruckssteigerungen. Die zur Gehirnblutung führenden Gefässveränderungen sind entweder akut entstanden (durch schwere Infektionskrankheiten) oder es handelt sich um chronisch-atheromatöse Prozesse (fettige Entartung, Atrophie oder granulöse Degeneration der Media mit Bildung von sog. „miliaren Aneurysmen"). Meist tritt die Gehirnblutung in höherem Lebensalter ein und wird durch Arteriosklerose, Alkoholismus, durch Lues, Vererbung u. s. w. begünstigt. Ebenso können überreiche Mahlzeiten mit Alkohol-

missbrauch, heftige geistige oder körperliche Anstrengung prädisponirend wirken. Man beobachtet die Gehirnblutungen auch bei Herzhypertrophie und gleichzeitiger Gefässerkrankung, sowie bei einzelnen Allgemeinerkrankungen (Leukämie, perniciöse Anämie, Morbus makulosus).

Symptome. Nach vorangegangenen Vorboten (Schwindel- oder Ohnmachtsanwandlungen) tritt dann plötzlich der Schlaganfall ein, der Kranke verliert das Bewusstsein und stürzt zusammen. Je nach dem Grade und dem Sitze der Blutung kehrt nach wenigen Minuten oder Stunden (manchmal erst nach 24 Stunden) allmählich das Bewusstsein zurück oder es tritt der Tod ein. In Folge des gewöhnlichen Sitzes der Blutung in der Kapsula interna, nahe dem Streifenhügel, tritt in den allermeisten Fällen eine motorische Lähmung der dem Herde gegenüberliegenden Körperhälfte ein, welche nach wenigen Wochen wieder vollständig oder nur theilweise verschwinden kann und im letzteren Falle zur Atrophie der gelähmten Muskeln führen kann. Im weiteren Verlaufe können bei fortbestehender Gefässerkrankung leicht neue Blutungen entstehen.

Behandlung. Wichtig ist die Unterbringung des Patienten in einem kühlen Raume, Bettruhe mit erhöhtem Oberkörper. Ausserdem legt man eine Eisblase auf den Kopf, regt die Herzthätigkeit an und wartet dann zunächst den weiteren Verlauf ab. Ferner: Abführmittel; Blutegel hinters Ohr und event. ein Aderlass.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Die Ursachen sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Unter den jungen Thieren scheinen vollblütige, wohlgenährte Pferde besonders dazu zu disponiren, wenn sie aus ungünstigen Ernährungsverhältnissen plötzlich in bessere kommen und neben weniger Arbeit viel Nahrung aufnehmen. Von Allgemeinerkrankungen, welche bei Thieren zu Gehirnblutungen disponiren, wären zu nennen: Staupe der Hunde, Petechialfieber, Milzbrand, Schweineseuche; ferner kann die Anwesenheit von Parasiten die Blutung begünstigen. Wie beim Menschen so führen auch bei Thieren atheromatöse und fettige Degenerationen der Gehirnarterien zu Blutungen.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Auch hinsichtlich der klinischen Erscheinungen kann auf das beim Menschen Gesagte verwiesen werden. Plötzlich oder nachdem kurze Zeit vorher Schwindel, schwankender taumelnder Gang, Drängen nach einer Seite u. dgl. vorangegangen sind, stürzen die Thiere zusammen und bleiben regungslos liegen, oder — im Stalle und in leichteren Fällen — legen sie sich an eine Stallwand oder an die Krippe. Dabei ist das Athmen erschwert, der Puls unregelmässig, kaum fühlbar, die Schleimhäute des Kopfes dunkelroth gefärbt, die Gefässe stark mit Blut gefüllt und zuweilen beobachtet man Entleerung von Blut aus Maul und Nase. Meist ist ein solcher Anfall in wenigen Minuten oder in wenigen Stunden tödtlich; in anderen Fällen erholen sich die Thiere nach einiger Zeit wieder, gehen dann aber in den nächsten Tagen an einem erneuten Anfall zu Grunde. Geht der Anfall vorüber, so tritt meist nur eine unvollständige Genesung ein, die je nach dem Sitze der Blutungen Lähmungserscheinungen und Verlust der Empfindung in einzelnen Muskelgruppen oder in einer ganzen Glied-

masse oder Körperhälfte eintreten. Nur sehr selten erfolgt eine vollständige Genesung, weshalb auch die Prognose eine ungünstige ist.

Anatomischer Befund. Bei der Sektion von Thieren, welche an einer Gehirnblutung zu Grunde gegangen sind, findet man vorwiegend im Grosshirn zahlreiche stecknadelkopfgrosse rothe, nicht verwischbare Punkte (kapilläre Hämorrhagien) und grössere meist durch stärkeren Blutaustritt aus einem grösseren Gefäss, seltener durch Zusammenfliessen kleinerer Blutungen hervorgerufene Herde (apoplektische Herde). Dabei sind die Gefässe der Hirnhäute und des Gehirns mit Blut überfüllt, und ausserdem sind noch Veränderungen an der Hirnsubstanz (Zertrümmerung, Erweichung) vorhanden. Man spricht von „miliaren dissecirenden Aneurysmen", wenn bei den kapillären Hämorrhagien das Blut innerhalb der Piascheiden der Gefässe sich befindet. Die Grösse der Herde kann sehr verschieden sein und manchmal über grössere Abschnitte des Gehirns sich erstrecken, dabei erscheinen frische Herde als weiche, dunkle, breiige Masse mit weicher Hirnsubstanz umgeben. Ist das Thier jedoch an der Apoplexie nicht sofort zu Grunde gegangen, sondern später gestorben oder geschlachtet worden, so werden die flüssigen Bestandtheile allmählich resorbirt, und es entwickeln sich rostfarbene Flecke aus dem zurückgebliebenen Blutfarbstoff. Gleichzeitig kann durch Schrumpfung und Schwielenbildung an der betroffenen Hirnsubstanz eine Narbe (sog. apoplektische Schwiele oder Narbe) entstehen, oder es bildet sich auch eine glattwandige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle (sog. apoplektische Cyste).

Neben diesen Erscheinungen im Gehirn ist bei den an Gehirnapoplexie zu Grunde gegangenen Thieren auch eine stärkere Füllung der Blutgefässe der Haut und der gefässreichen inneren Organe nachzuweisen.

Diagnose. Die Feststellung der einfachen Gehirnblutung kann gelegentlich Schwierigkeiten bieten durch Verwechselung mit der apoplektischen Form des Milzbrandes, mit manchen Vergiftungen (Strychnin), Lungenödem u. s. w. Als charakteristisch für Gehirnblutung wird festzuhalten sein, dass sich im Anschluss an dieselbe Lähmungserscheinungen entwickeln, während beim Lungenödem die Athmungsbeschwerden besonders hervortreten.

Therapie. Die Behandlung ist meist wenig erfolgreich. Man wird die Thiere in einen kühlen Raum bringen, in sehr schweren und frischen Fällen einen Aderlass machen, falls die Ausführung möglich, und eine Eisblase auf den Kopf legen. Daneben können Kaltwasserinfusionen ins Rektum zweckdienlich und bei hochgradigen Depressionserscheinungen Kampferinjektionen und Frottirungen vortheilhaft sein. Ist der Verlauf günstig, so wird man versuchen können, ausser durch entsprechende Pflege, durch Verabreichung von Jodkalium die schnellere Resorption herbeizuführen.

5. Entzündung des Gehirns und seiner weichen Häute. Encephalomeningitis [1]).

a) Beim Menschen.

Vorbemerkung. Wie die täglichen klinischen Erfahrungen lehren, beschränken sich die Entzündungen der weichen Hirnhäute sehr selten auf diese allein. Wegen der gemeinschaftlichen Blutversorgung und der engen Nachbarschaft zwischen Gehirn und Hirnhäute ist bei allen Entzündungen der weichen Hirnhäute auch das Gehirn, mindestens die Rinde desselben funktionell in der Regel auch nachweisbar anatomisch mitbetheiligt. Deshalb ist eine Trennung der Entzündungen des Gehirns von denjenigen seiner Häute aus praktischen Gründen nicht zweckmässig.

Actiologie. Die Ursachen, welche zur Entzündung der nächsten Umhüllungen des Gehirns führen können, sind sehr verschieden. Man kann aussprechen, dass auf dem Blutwege wahrscheinlich alle jenen Mikroorganismen in das Gehirn und in seine Umhüllungen eindringen können, welche neben allgemeiner Infektion Entzündung zu erregen im Stande sind. Am häufigsten sind es Tuberkelbacillen, dann Strepto- und Staphylokokken, der Fränkel'sche Diplokokkus und andere Infektionserreger, welche zur Encephalomeningitis führen können. Ferner kann Encephalomeningitis durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Nachbarschaft auf das Gehirn zu Stande kommen; besonders sind Verwundungen und Entzündungen der Augen, Ohren, der Nase, des Mundes, des Rachens, des Schädels, besonders auch des Felsenbeins, ferner Entzündungsvorgänge in der Umgebung im oder am Gehirn gelegener Abscesse, Blutergüsse und Tumoren zu nennen. Prädisponirend scheinen auch einzelne chronische Erkrankungen (Morbus Brightii) zu wirken. Bei der tuberkulösen Meningitis, welche mehr die Basis als die Konvexität des Gehirns befällt (Basilarmeningitis) und vorwiegend bei Kindern vorkommt, sind meist ältere tuberkulöse Herde in den Hauptdrüsen vorhanden; wobei dann Masern, Rhachitis die weiteren Gelegenheitsursachen zur Allgemeininfektion abgeben.

Symptome. Man kann eine schnelle und allmähliche Entwickelung der Erscheinung nachweisen. Beim akuten Verlauf sind keine oder nur geringe Vorboten, zuweilen nur etwas Kopfweh, dann Fieber und Bewusstlosigkeit vorhanden, die sich schnell bis zum tiefen Koma steigert. Während des Komas treten gewöhnlich allgemeine oder auf einzelne Muskeln beschränkte Krämpfe ein und der Tod erfolgt nach wenigen Stunden oder im Verlaufe von Tagen. Beim chronischen Verlaufe zeigt sich zunächst allgemeines Unbehagen, etwas Kopfweh oder Eingenommensein des Kopfes. Im weiteren Verlaufe steigern sich die Kopfschmerzen, es zeigt sich häufiges Erbrechen, Benommensein und schliesslich Schlummersucht. Dazu treten Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, Krämpfe, Nackenstarre und nach Verlauf von Tagen und Wochen entwickelt sich das Bild des Hirndrucks. Das Bewusstsein schwindet immer mehr, der Puls verlangsamt sich und wird unregelmässig, der Harn wird unfreiwillig entleert und Obstipation ist stark ausgebildet,

---

1) *ὁ ἐγ-κέφαλος*, was sich im Kopfe befindet, das Gehirn; *ἡ μῆνιγξ* = Haut, Hirnhaut.

vielfach besteht hohes Fieber. Unter zeitweise auftretenden klonischen Krämpfen und zunehmender Abmagerung gehen die Kranken dann zu Grunde. Kurz vor dem Tode tritt manchmal noch eine scheinbare Besserung ein unter Steigerung oder tiefer Senkung der Temperatur.

Therapie. Neben absoluter Ruhe, guter Ernährung, Anregung der Herzthätigkeit sind Eisumschläge auf den Kopf, Morphiuminjektionen zweckmässig. Ferner wird Bepinselung des Nackens mit Jodoformkollodium (1 : 10) und innerlich Kalomel empfohlen. Bei septischer Meningitis hat Gowers Ferr. sesquichloratum versucht. Auch ist die Lumbalpunktion bei hervortretenden Druckerscheinungen ausgeführt worden.

b) Bei Thieren.

Vorbemerkung. Noch viel mehr als beim Menschen ist bei Thieren eine Trennung der Entzündungen des Gehirns von denjenigen seiner Häute (Pachymeningitis, Entzündung der harten Hirnhaut, Leptomeningitis, Entzündung der weichen Hirnhaut) praktisch durchführbar und zweckmässig. Wenn es sich auch in den meisten Fällen von Gehirnentzündungen bei Thieren vorwiegend um eine Entzündung der weichen Hirnhaut-Leptomeningitis — unter geringer Betheiligung des Gehirns — Encephalitis — handelt, wie die Sektionen lehren, so ist es in den allermeisten Fällen im Leben der Thiere überaus schwierig, wenn nicht unmöglich, eine sichere Unterscheidung ausführen zu können. Selbst die beim Rinde unter ähnlichen Erscheinungen und meist mit gleicher Lokalisation auftretende tuberkulöse Basilarmeningitis ist vielfach nur mit Rücksicht auf andere tuberkulöse Erscheinungen zu vermuthen. Für die klinische Eintheilung ist die manchmal noch übliche Unterscheidung einer akuten (mit hochgradigen Reizungserscheinungen und sehr rasch verlaufend) und subakuten (mit meistens depressorischen Erscheinungen) Form ebenfalls nicht zweckmässig, weil es sich dabei keineswegs um wesentliche Unterschiede handelt. Der Ansicht von Friedberger-Fröhner kann man vollkommen zustimmen, dass zunächst jede Meningitis oder Encephalitis akut oder subakut verlaufen kann und Uebergänge und Zwischenstufen fortgesetzt vorkommen.

Actiologie. Wie beim Menschen so können auch bei Thieren auf dem Wege der Blutcirkulation pathogene Bakterien in das Gehirn und seine Umhüllungen eindringen und zu Entzündungen Veranlassung geben. Die nicht seltenen Gehirnerkrankungen, welche im Verlaufe von Druse, Angina, Brustseuche, Petechialfieber, Septikämie, Pyämie beim Pferde, im Verlaufe der Staupe beim Hunde, im Verlaufe der Tuberkulose, besonders bei Rindern beobachtet werden, und oft nach scheinbarer vollständiger Genesung von einzelnen dieser Krankheiten sich entwickeln, müssen auf den erwähnten Vorgang zurückgeführt werden. Ebenso wird eine akute Gastro-Enteritis, welche, wie Dieckerhoff hervorhebt, sich nicht selten bei den Sektionen der an subakuter Meningitis verendeten Pferde vorfindet, den Ausgang der Encephalomeningitis bilden können. Nicht zu leugnen ist ferner, dass gutgenährte Thiere aus warmen Stallungen leichter zur Erkrankung disponiren, als magere und in gut ventilirten Stallungen untergebrachte Pferde. Von Bedeutung sind auch längere oder kürzere Zeit einwirkende hohe Wärmegrade z. B. die

Sonnenstrahlen oder der Aufenthalt in heissen, dunstigen Stallungen bei schwüler Luft. Eine primäre Encephalomeningitis kann auch hervorgerufen werden durch alle Verletzungen des Schädeldaches und der Umgebung desselben, ferner durch Parasiten (Oestruslarven und Larven von Strongylus armatus beim Pferde, Coenurusblasen beim Schafe, Cysticerken beim Schwein), durch Neubildungen (Cholesteatome, Sarkome) durch Verstopfung der Arterien (Embolien und Thrombosen). Sehr begünstigend wirken auch manchmal die bei Eisenbahnfahrten und Schiffstransporten hervorgerufenen Erschütterungen des Gehirns, plötzliche Ueberanstrengung nach vorangegangener längerer Ruhe und intensiver Fütterung, ferner gehemmter Rückfluss des Blutes vom Kopfe durch enges Geschirr, starkes Bezäumen, Aderlassfistel u. s. w. Schliesslich scheinen in der Entwickelung befindliche Pferde, Händlerpferde, welche häufig den Besitzer wechseln, leichter zu erkranken als andere. Beim Jungvieh und besonders bei Lämmern soll die Erkrankung besonders häufig nach der Fütterung schwer verdaulicher Nahrung (Erbsen, Bohnen) sowie nach dem Besuche üppiger Klee- und Stoppelweiden entstehen. Man nimmt an, dass bei der Entstehung in diesen Fällen noch unbekannte Giftstoffe, Befallungspilze eine Rolle spielen. Bei der Lupinose der Schafe konnte ich eine derartige Wirkung des Lupinotoxins nach länger fortgesetzter Verarbreichung kleiner oder nach einmaliger Verabreichung grösserer Dosen nachweisen. Auf die Wirkung bestimmter Infektionserreger dürfte auch das enzootische Vorkommen der Encephalomeningitis in einzelnen Stallungen und Gegenden zurückzuführen sein.

Symptome, Verlauf und Ausgang. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen sind: Erhöhung oder Verminderung der Gehirnthätigkeit, welche sich durch Aufregung, Krämpfe, selbst Anfälle von Tobsucht oder durch Störungen des Bewusstseins (Stumpfsinn, Betäubung Bewusstlosigkeit) und der Empfindung (Gefühllosigkeit, grosse Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit) charakterisiren. Daneben ist meist auch hohes Fieber und stärkerer Blutandrang nach dem Kopfe vorhanden. Wie schon erwähnt, hat man bisher von einer akuten oder subakuten Gehirnentzündung gesprochen, je nachdem die Reizungserscheinungen mehr in den Vordergrund treten und der Verlauf ein schneller, oder vorwiegend depressorische Erscheinungen nachzuweisen und der Verlauf ein langsamer war. Besonders bei den Erkrankungen der Pferde hat man auf eine solche, aus klinischen Gründen jedoch nicht empfehlenswerte Eintheilung Gewicht gelegt. Dazu kommt, dass in der Litteratur zahlreiche Fälle als „subakute" Gehirnerkrankungen besonders bei Pferden erwähnt werden, bei welchen es sich um Vergiftungen verschiedener Art (Lupinen, Equisetum, Taumelloch, Eibenbaum) gehandelt hat, und die Gehirnerscheinungen dabei nur die augenfälligsten gewesen sind.

Tritt die Erkrankung bei Pferden sogleich mit besonderer Heftigkeit und ohne besondere Vorboten plötzlich auf, so treten zunächst die Aufregungserscheinungen in den Vordergrund. Die Pferde sind sehr unruhig und aufgeregt, bekommen plötzlich im Stalle, vor dem Wagen oder unter dem Reiter Anfälle von Raserei und selbst von Tobsucht, wobei sie seitwärts oder vorwärts springen, in die Höhe steigen, im Stalle gegen die Krippe drängen, die Stallwände zerschlagen, sich in die Halfter hängen, und sich nicht selten grössere und kleinere Verletzungen zuziehen. Aus dem Stalle geführt gehen die Thiere bewusstlos vorwärts und stürzen

bei Hindernissen plötzlich nieder, wobei sie oft nur schwer wieder in die Höhe zu bringen sind. Dabei haben die Pferde einen stieren Blick, die Empfindlichkeit ist erhöht — schon bei den leisesten Berührungen und Geräuschen steigern oder wiederholen sich die Anfälle, welche zuweilen in vollständige Krampfanfälle übergehen. Gleichzeitig zeigt sich höheres oder geringeres Fieber, Blutandrang nach dem Kopfe, erkennbar an den dunkel gerötheten Schleimhäuten und den stark gefüllten Gefässen, der vermehrten Wärme am Oberkopf u. dgl. Die Anfälle können ¼ bis ½ Stunde dauern, worauf dann ein mehr oder weniger langer Zeitraum der Ruhe folgt, bis dann aus irgend einer Veranlassung ein neuer Anfall auftritt. Der weitere Verlauf in solchen Fällen entscheidet sich dann meistens in wenigen Tagen. Entweder tritt vollständige Genesung ein (im Ganzen selten), oder die Genesung ist eine unvollständige, es treten Recidive ein oder Uebergang in chronische Gehirnwassersucht, oder plötzlicher Tod.

In anderen Fällen treten gleich beim Beginne der Erkrankung oder bald nach den ersten Aufregungszuständen die Depressionserscheinungen — ein mehr stumpfsinniger, schlafsüchtiger, bewusstloser Zustand — in den Vordergrund. Die Pferde stehen dann meistens mit herabgesenktem, angelehntem oder aufgestütztem Kopfe, vielfach ganz widernatürliche Stellungen einnehmend, an der Krippe, die Augenlider sind meistens geschlossen. In diesem Zustande können sie viele Stunden verharren. Zeitweise kehrt etwas Besinnung zurück; die Thiere nehmen dann etwas Futter und Getränk zu sich. Bald kehrt jedoch der schlafsüchtige Zustand zurück. Veranlasst man die Pferde zum Gehen, so erfolgt die Bewegung ungeschickt, tappend, stets vorwärts drängend oder auch im Kreise herum. Dabei stolpern sie leicht und fallen über ihre eigenen Füsse. Das Empfindungsvermögen ist meistens sehr herabgesetzt, die Thiere lassen sich auf die Krone treten, vor die Stirn schnellen, in die Ohren greifen, seitwärts stossen u. s. w., ohne sich diesen Manipulationen zu widersetzen. Zuweilen zeigen sich auch Aufregungserscheinungen, besonders wenn die Thiere durch das Stallpersonal sehr belästigt werden, bald in den einen, bald in den anderen Stallraum geführt werden. Ausserdem ist auch mässiges Fieber vorhanden, ferner leicht erregbarer, aber wenig frequenter Puls, ungleichmässig vertheilte äussere Körpertemperatur, Verdauungsstörungen. Dazu gesellen sich dann je nach der Art und dem Sitze der Erkrankung auch Seh- und Gehörsstörungen, Lähmungserscheinungen an einer oder mehreren Extremitäten, an den Schlundkopfmuskeln u. s. w.

Diese in den Hauptzügen geschilderte Symptomenreihe, wie auch der weitere Verlauf und Ausgang des Leidens kann nun bei der grossen Verschiedenheit des Grades, des Sitzes und des Umfanges der entzündlichen Erkrankung viele Abweichungen erleiden und grosse Verschiedenheiten aufweisen. Die Krankheit kann in wenigen Stunden oder auch erst in Tagen ihren Höhepunkt erreichen, es können bald mehr die Aufregungserscheinungen, bald mehr die Depressionserscheinungen in den Vordergrund treten; die ersteren mehr bei vorwiegender Erkrankung der Gehirnhäute.

Recht häufig ist der weitere Verlauf des Leidens bei Pferden abhängig von der Pflege und Haltung derselben und von der rechtzeitig und sachgemäss eingeleiteten Behandlung. Leichte Fälle von kurzer Krankheitsdauer können unter solchen

Umständen in vollständige Genesung übergehen. Meist bleibt jedoch die Neigung zu Recidiven zurück, wenn die Pferde mangelhaft verpflegt oder in ungünstigen Stallungen untergebracht werden. Sehr häufig entwickelt sich dann später Hydrocephalus chronikus, der sog. Dummkoller. In den anderen Fällen ist der Ausgang tödtlich, wobei der Tod entweder schon in den ersten Tagen oder spätestens in den ersten zwei Wochen in Folge von Gehirnlähmung oder durch Fremdkörperpneumonie, oder in Folge von Dekubitus eintritt. Die Prognose ist im Ganzen eine ungünstige, weil die Zahl der günstig verlaufenden Fälle bei Pferden eine geringe und auch bei eintretender Genesung der Uebergang in Dummkoller zu befürchten ist.

Bei Rindern sind die Symptome im Wesentlichen dieselben, wie beim Pferde; nur weichen die Erscheinungen der Aufregung etwas ab. Die Rinder brüllen, stossen mit den Hörnern gegen die Krippe, steigen auch in dieselbe hinein, auf der Weide oder auf Wegen laufen sie an Gegenstände (Bäume) an, zeigen einen stieren Blick u. dgl. Schafe laufen und springen zwecklos umher, laufen auch von der Heerde fort, drängen stetig nach vorwärts; in späteren Stadien beobachtet man schwankende und taumelnde Bewegungen. Schweine stampfen und kratzen mit den Füssen, steigen auch an den Stallwänden in die Höhe, oder wühlen den Stallboden auf, geben zeitweise kreischende Töne von sich, führen Dreh- oder Kreisbewegungen aus und verfallen, wie dies auch bei Rindern und Schafen, seltener bei Pferden, zu beobachten ist, in Zuckungen und Krämpfe.

Hunde sind im Beginne der Erkrankung aufgeregt, schreckhaft, laufen planlos hin und her, ohne jedoch Angriffe auf Menschen auszuführen. Dabei ist der Kopf heiss, die sichtbaren Schleimhäute stärker geröthet, der Blick unstät. Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann noch taumelnde oder Zwangsbewegungen, Krämpfe und Erbrechen und schliesslich Depressionserscheinungen und Lähmungen, Der Ausgang ist meistens, wie auch bei den übrigen Hausthieren, ein tödtlicher, oder es entwickelt sich Hydrocephalus chronikus, Amaurose u. s. w.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen werden je nach der Dauer und dem Sitze der Erkrankung, entweder vorwiegend in den Gehirnhäuten oder im Gehirn, sehr verschieden sein können. Ist die Dura mater besonders erkrankt, so finden sich im Beginne der Erkrankung kleine und grössere blutige Injektionen auf der mehr oder weniger getrübten Innenfläche derselben mit einem grösseren oder geringeren fibrinösen oder eitrigen Exsudat. In späteren Stadien können dann auch cirkumskripte und mehr ausgebreitete Verdickungen und Verwachsungen mit den weichen Hirnhäuten vorhanden sein. Auch Knochenneubildung wird beobachtet (Pachymeningitis ossifikans).

Sind die weichen Hirnhäute zunächst entzündet gewesen, so erscheint in geringeren Graden nur eine Schwellung, Trübung und starke Hyperämie der Pia mater (Leptomeningitis serosa). Die zwischen Pia und Arachnoidea vorhandene Flüssigkeit kann in grösserer Menge vorhanden sein (Hydrocephalus externus), dabei ist dann die angrenzende Hirnsubstanz meistens stark durchfeuchtet; oder es ist ein mehr eitriger Erguss eingetreten, dann ist neben der fleckigen Röthung und Schwellung ein graugelbes, trübes oder flockiges oder mehr festes Exsudat zwischen den weichen Hirnhäuten nachweisbar. Gleichzeitig ist auch der betreffende Gehirnabschnitt hyperämisch, ödematös oder eitrig infiltrirt. Ist das Thier nach langem Bestehen der

Krankheit gestorben und der Prozess chronisch geworden, so können sich mehr oder weniger umfangreiche Verwachsungen zwischen Dura, Pia und Gehirn entwickelt haben. Ist vorwiegend das Gehirn erkrankt (Encephalitis), wobei die Erkrankung meistens nur kleinere Bezirke, selten grössere Abschnitte umfasst, so beobachtet man, dass die einzelnen Herde ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe übergehen. Die Hirnsubstanz ist an den betreffenden Stellen, je nach dem Stadium und dem Grade der Erkrankung zunächst stark durchfeuchtet, geschwollen, hyperämisch und meist auch mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Hat die Erkrankung noch längere Zeit bestanden, so tritt Erweichung der entzündeten Hirnsubstanz ein, welche je nach dem Vorhandensein einer grösseren oder geringeren Menge von Blut grauroth, roth oder in Folge späterer Aufnahme des Blutfarbstoffs, durch fettigen Zerfall und ev. durch eitrige Infiltration gelb wird (einfache oder weisse, graue rothe oder gelbe Gehirnerweichung. Wie bei einer grösseren Gehirnblutung, so kann es auch hier im weiteren Verlaufe schliesslich zur Entwickelung einer mit dickem, gelbem oder grünlichem Eiter angefüllten Abscesshöhle kommen, die dann später schrumpfen und eine Cyste zurücklassen kann. Im günstigsten Falle entsteht schliesslich eine Narbe. Nach septischen oder pyämischen Embolien, wie solche im Verlaufe mancher Allgemeinkrankheiten und örtlicher Leiden im Gehirn beobachtet werden, entsteht in der Regel eine cirkumskripte eiterige Gehirnerkrankung — ein sog. Gehirnabscess. Auch in diesen Fällen kann dann später eine vollständige Abkapselung des Eiterherdes eintreten.

Diagnose. Die Feststellung der Encephalo-Meningitis ist bei unseren Hausthieren häufig mit Schwierigkeiten verbunden, weil Verwechslungen mit anderen Krankheiten leicht möglich sind. So ist eine genaue Unterscheidung zwischen einer Gehirnkongestion und Gehirnentzündung nur im weiteren Verlaufe der Krankheit möglich, wobei die Kongestion in der Regel schnell und günstig verläuft. Treten zunächst Aufregungserscheinungen mehr in den Vordergrund, so ist eine Verwechslung mit Wuth oder mit einzelnen Vergiftungen und bei vorwiegenden Depressionserscheinungen eine Verwechslung mit Dummkoller beim Pferde, der bösartigen Kopfkrankheit des Rindes, mit Lupinose, Drehkrankheit, Oestruslarvenkrankheit der Schafe, u. dgl. möglich, während bei frühzeitigem Eintritt von Krampfanfällen eine Verwechslung mit Epilepsie, Gehirnblutungen, einzelnen Vergiftungen vorkommen kann.

Besonders wichtig für forensische Feststellungen ist eine Unterscheidung zwischen einer akuten Encephalo-Meningitis, bei welcher vorwiegend Depressionserscheinungen vorhanden sind und dem Hydrocephalus chronikus internus, dem sog. Dummkoller der Pferde. Hierbei kann eine sichere Diagnose zuweilen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein. In allen zweifelhaften Fällen ist eine nach einem Zwischenraum von einigen Tagen wiederholt vorgenommene Untersuchung der betreffenden Pferde besonders während und nach der Bewegung erforderlich. Während bei akut-entzündlichen Zuständen nach längerer Bewegung stets eine leicht erkennbare Verschlimmerung der Krankheit eintritt, ertragen Pferde mit Dummkoller auch eine mehrere Stunden dauernde Untersuchung ohne wesentliche Aenderung des Zustandes. Bei Entzündungszuständen wird man ausserdem nach solchen Untersuchungen eine stärkere Pulsbeschleunigung, etwas Fieber, ferner vermehrte Wärme

am Kopfe, stärkere Röthung der Kopfschleimhäute, grosse Schreckhaftigkeit u. s. w. nachweisen können. Insbesondere wird man ein schnelles Aufsteigen des Pulses selbst nach geringer Aufregung der Thiere bei der Bewegung neben jenen genannten Erscheinungen bei akuten Entzündungszuständen nachweisen können.

Bei Hunden ist im Beginne der Erkrankung eine Verwechslung mit Wuth möglich und öfters wird erst die Sektion die Entscheidung bringen können. In anderen Fällen wird das Fehlen der Beisssucht, der Alteration der Stimme, das Aufnehmen unverdaulicher Substanzen, das Vorhandensein starker Blutfülle in den Gefässen des Kopfes die Feststellung der Gehirnentzündung erleichtern. Beim Hunde ist gelegentlich auch eine Verwechslung mit der nervösen Form der Staupe, mit einzelnen Vergiftungen (Santonin), mit dem Vorhandensein von Darmparasiten oder Pentastoma taenioides in der Nasenhöhle, mit Zahnerkrankungen möglich.

Bei Rindern ist auch eine Verwechslung mit einzelnen Vergiftungen (akute Bleivergiftung, Klatschrosen) möglich.

Therapie. Zunächst ist erforderlich, den Thieren einen kühlen, dunklen, luftigen und geräumigen Aufenthaltsraum zu geben, in welchem sie sich frei bewegen können. In warmer Jahreszeit kann ein kühler, schattiger Aufenthalt im Freien auch für die Nacht sehr zweckmässig sein; daneben wird man eingezäunte Plätze auf dem Hofe oder auf einer Weide oder Scheune, in Wagenschuppen u. dgl. zum Aufenthalt der erkrankten Thiere einrichten können. Ferner ist die dauernde Anwendung von kalten Umschlägen auf den Schädel (Eisbeutel) erforderlich. Im Winter wird man ev. auch Schnee und in warmer Jahreszeit im Nothfalle eine aus Salpeter, Kochsalz und Glaubersalz bereitete Kältemischung benutzen können. Auch dauernde Berieselungen des Schädels mit kaltem Wasser können beim Beginn des Leidens bei Pferden, so lange die Thiere nicht unruhig sind, Anwendung finden. Ausserdem wird die Wirkung sehr unterstützt durch kalte Infusionen in das Rektum. Ist die Einverleibung von Arzneimitteln noch möglich, so verordne man leichte Abführmittel (Mittelsalze), in anderen Fällen wird man Natr. sulf. im Trinkwasser verabreichen oder die subkutane Applikation von Physostigmin (0,1) ausführen. Wenig empfehlenswerth dagegen ist der früher viel ausgeführte Aderlass im Beginne des Leidens, da nicht selten dadurch eine wesentliche Verschlimmerung der Krankheit herbeigeführt wird, die beobachtete Besserung jedoch nur eine vorübergehende zu sein pflegt. In neuerer Zeit ist nicht selten mit Vortheil Pilokarpinum hydrochlorikum (0,2—0,5 : 10,0 Aqua) subkutan angewendet worden; ebenso hat man Arekolinum hydrobromikum (0,08) versucht. Die Applikation eines Haarseils zu beiden Seiten des Halses, wie solche noch in Lehrbüchern empfohlen wird, kann unterbleiben, zumal sich unruhige Pferde an den Operationsstellen leicht grössere Verletzungen zuziehen.

Sind erhebliche Reizungserscheinungen vorhanden, so kann man den kalten Infusionen per rektum Bromkalium oder Chloralhydrat (25—50,0) hinzufügen. Ist schliesslich in dem Befinden des Thieres Besserung eingetreten, so wird sich besonders bei vollblütigen, kräftigen Pferden, die zeitweise Verabreichung salinischer Abführmittel und als Futter zunächst Kleie, Mehltränke und Grünfutter empfehlen.

Die Behandlung der kleineren Thiere ist im Wesentlichen dieselbe, wie bei Pferden. Als Abführmittel eignet sich Kalomel (0,05—0,2 für Hunde) am besten.

Bei starker Hirnreizung wird man Gaben von Morphium und Sulfonal versuchen können. Um die Resorption der in der Schädelhöhle vorhandenen Exsudate zu fördern, wird bei Hunden auch Digitalis und Kal. jod. verordnet. Kal. jod. 5,0 Aqu. destill. 150,0 3 mal täglich einen Esslöffel; oder Kali jod. 5,0 Natr. sulfur. 10,0 Aqu. dest. 250,0 dreimal täglich ein Esslöffel voll.

6. Der chronische Hydrocephalus.

a) Beim Menschen.

Im Allgemeinen versteht man unter Hydrocephalus eine Ansammlung von serösen Transsudaten entweder zwischen den Meningen oder in den Hirnventrikeln. Für den Hydrocephalus intermeningealis hat man den Namen Hydrocephalus externus und für den Hydrocephalus ventricularis die Bezeichnung Hydrocephalus internus gewählt.

Aetiologie. Hydrocephalus externus kommt vorwiegend angeboren vor, meist in Folge mangelhafter Hirnbildung, ferner auch als Ausgang einer Pachymeningitis oder auch als Theilerscheinung von Krankheiten, welche mit Hirnschwund einhergehen. Dabei kann die Flüssigkeitsmenge gering sein oder auch bis zu mehreren Litern anwachsen. Wichtiger ist der Hydrocephalus internus, welcher meist im Kindesalter, angeboren oder erworben auftritt. Der angeborene beruht häufig auf primären Bildungsanomalien, der erworbene ist meist eine Folge von Encephalomeningitis. Als disponirend werden Syphilis, Trunksucht der Eltern u. s. w. angegeben. Sehr selten ist der chronische, scheinbar idiopathische Hydrocephalus der Erwachsenen, wobei eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Ventrikelependyms angenommen wird.

Symptome und Verlauf. Wichtig ist die allmählich eintretende Grössenzunahme des Kopfes (60 cm nach einigen Wochen statt normal 40 cm), ferner das weite Offenstehen der Fontanellen und Nähte, die Erweiterung der Venen, und das kleine Gesicht gegenüber dem grossen Kopfe. Ausserdem zeigt sich eine mangelhafte Entwicklung der Intelligenz, Anomalien der Motilität, während die Sensibilität fast immer erhalten ist. Unter den Sinnesorganen leidet das Auge am häufigsten. Stauungspapille und Atrophie der N. optici sind wiederholt beim Hydrocephalus chronikus festgestellt worden. Der allgemeine Ernährungszustand bleibt manchmal gut erhalten. Der Ausgang des chronischen Hydrocephalus der Kinder ist fast immer ein ungünstiger; nur wenige Kinder werden älter als fünf Jahre.

Bei dem selten vorkommenden Hydrocephalus der Erwachsenen sind die klinischen Erscheinungen denjenigen eines Gehirntumors sehr ähnlich.

Therapie. Bisher sind alle Mittel gegen den chronischen Hydrocephalus erfolglos gewesen. Man hat Einreibungen mit Unguentum cinereum, Jodtinktur, ferner innerliche Darreichung von Jodkalium ohne besonderen Erfolg versucht. Neuerdings hat Quincke angeregt, durch Punktion des Wirbelkanals, welche in der Gegend des 2.—4. Lendenwirbels am leichtesten ausführbar ist, der Flüssigkeit einen Abfluss zu verschaffen. Mit dieser Behandlungsmethode sollen einige günstige Ergebnisse erzielt worden sein.

b) Bei Thieren.

Unter den **Hausthieren** wird Hydrocephalus chronikus am häufigsten beim Pferde beobachtet, wo die chronische Ventrikelwassersucht die wichtigste Ursache des sog. **Dummkollers** ist. Bei anderen Thieren (Rindern, Hunden, Schweinen und Schafen) wird das Leiden im Ganzen seltener beobachtet.

Der Dummkoller der Pferde.

Wesen und Definition. Bei dem Dummkoller der Pferde handelt es sich um eine chronische, fieberlose und nach den bisherigen Erfahrungen unheilbare Gehirnkrankheit, welche sich durch Störungen in den Verrichtungen der Gehirnthätigkeit in den verschiedensten Graden kund giebt. Die Grundursache des Leidens wird durch einen andauernden Druck auf das Grosshirn, dieser in der Regel durch eine Ansammlung von Serum in den Gehirnkammern (Hydrocephalus chronikus internus) hervorgerufen. In selteneren Fällen bilden Geschwülste im Gehirn oder Knochenwucherungen an der inneren Fläche des Schädels, oder Missbildungen an den Knochen die Ursache.

Die Krankheit wird vorwiegend bei Pferden im mittleren Lebensalter, selten vor dem vierten Lebensjahre beobachtet und soll am häufigsten bei Wallachen vorkommen.

Geschichtliches. Der Dummkoller der Pferde ist schon seit vielen Jahrhunderten, allerdings unter den verschiedensten Bezeichnungen, in der Thierheilkunde bekannt. Besonders gehört in der gerichtlichen Thierheilkunde der Dummkoller der Pferde zu den ältesten Bürgschaften im Thierhandel. In früheren Jahrhunderten wurde jede Krankheit, welche mit sensoriellen Störungen verbunden war, als „Koller“ bezeichnet. So ist der Dummkoller der Pferde unter dem Namen „Koller“ schon im 13. Jahrhundert unter den sog. Gewährsmängeln zu finden. Im 15. Jahrhundert findet man den „Koller“ sowohl in Deutschland wie in Oesterreich unter die Gewährsmängel aufgenommen.

Bemerkenswerth ist nun, dass in früheren Zeiten nicht nur die chronisch und fieberlos, sondern auch die akut und fieberhaft verlaufenden Krankheiten des Gehirns mit dem Namen „Koller“ bezeichnet wurden. Dazu kam, dass man je nach der vermeintlichen Ursache und je nach vorherrschenden klinischen Erscheinungen, verschiedene Bezeichnungen und verschiedene Eintheilungen gebrauchte. Je nach der angenommenen Ursache entstanden die Namen: Sonnenkoller, Samenkoller, Mutterkoller, Magenkoller, nervöser Koller, entzündlicher Koller, idiopathischer, symptomatischer und konsensueller Koller u. s. w.: je nach den vorherrschenden Erscheinungen sprach man von stillem Koller, Schlaf- oder Lauschkoller, Schiebekoller, Springkollor oder vom rasenden Koller.

In dem vorigen und in diesem Jahrhundert begann man dann auch verschiedene Eintheilungen vorzunehmen; man unterschied tollen und stillen Koller, oder (Veith) stillen Koller, Dummkoller und rasenden Koller; oder (Hertwig) Dummkoller und rasenden Koller; oder (Hering) torpiden, erethischen und konsensuellen Koller.

Idiopathisch wurde jene Gehirnstörung bezeichnet, welche sich allmählich heranbildete, ohne dass ein akutes Leiden vorangegangen war; konsensuell nannte man den Dummkoller, welcher mit Reizungszuständen des Gehirns einherging und sich im Anschluss an manche physiologische und andere Einflüsse entwickelte. Dahin gehörte der Samenkollor bei Hengsten, welche früher zur Zucht benutzt, dann aber zum Belegen nicht mehr verwendet wurden, der Mutterkoller (Nymphomanie) bei rossigen Stuten, falls der Geschlechtstrieb nicht befriedigt wurde, der Magenkoller bei gastrischen Störungen u. s. w.

Es ist leicht einzusehen, dass durch das Bestreben, verschiedene Arten des Dummkollers festzusetzen, für die forensische Beurtheilung des Dummkollers erhebliche Schwierig-

keiten entstanden und viele Missverständnisse herbeigeführt wurden. Um diese Nachtheile zu beseitigen, trat dann Gerlach (1862) mit grosser Entschiedenheit für die inzwischen allgemein anerkannte Lehre ein, den Dummkoller als einheitliche Krankheit anzusehen und nur mit dem Namen „Dummkoller oder Blödsinn“ (Fatuitas, Amentia) zu bezeichnen.

Aetiologie. Von dem Umstande ausgehend, dass es sich bei der Bezeichnung „Dummkoller“ vorwiegend um einen für forensische Zwecke festgehaltenen Sammelnamen handelt, welcher eine bestimmte Gruppe von Krankheitserscheinungen umfasst, wird auch einleuchtend sein, dass die Entstehungsursache für die klinisch mehr einheitlich sich gestaltende Symptomengruppe verschieden sein kann. Man kann von den Ursachen angeborene und erworbene unterscheiden. Von angeborenen Ursachen werden die Vererbung, die Rasse und einzelne Bildungsfehler genannt. Hinsichtlich der Vererbung scheint festzustehen (Trasbot), dass viele Nachkommen dummkolleriger Eltern in späteren Jahren ebenfalls dem Leiden verfallen. Wahrscheinlich dürfte es sich aber dabei nur um eine Disposition handeln, leichter zu erkranken als Pferde gesunder Eltern. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass Dummkoller bei einzelnen Pferderassen (schweren Schlägen, Niederungsrassen) und in den kälteren Zonen häufiger vorkommt als bei edlen Rassen und in warmen Himmelsstrichen. Hinsichtlich der Rasse ist möglich, dass die Verwendungsweise bei der Entstehung des Leidens eine grössere Rolle spielt als die Rassen-Eigenschaft (Csokor). Als Bildungsfehler, welche gelegentlich zur Entwickelung des Dummkollers führen können, sind zu nennen: mangelhafte Entwickelung des Schädeldaches, frühzeitiges Verwachsen einzelner Schädelnähte, grössere Exostosen an der inneren Seite des Schädels, angeborener Hydrocephalus (selten und meist einseitig bei Pferden). Wichtiger sind aber wohl die erworbenen Ursachen, obwohl über deren Entwickelung ebenfalls noch Manches unaufgeklärt ist.

Die erworbenen Ursachen können in dem Alter und Geschlecht, in der Fütterungsweise, in der Haltung, Pflege und Verwendung der Thiere begründet sein. In anderen Fällen entsteht die Krankheit in Folge vorangegangener anderer Leiden und insbesondere solcher, die im Gehirn pathologische Veränderungen zurückgelassen haben.

Bezüglich des Alters ist schon erwähnt worden, dass erfahrungsgemäss Pferde im mittleren Alter häufiger erkranken als junge Thiere. Ebenso ist bemerkt worden, dass Hengste und Stuten seltener erkranken sollen als Wallache. Man nimmt an, dass der durch die Kastration bewirkte hemmende Einfluss auf die Entwickelung des gesammten Nervensystems auch auf das Gehirn wirkt und die Entstehung des Dummkollers begünstigt. Andererseits wird auch mit Recht betont, dass Hengste und Stuten im Verhältniss zu Wallachen viel weniger zur Arbeit und besonders nicht zu schwerer Arbeit dauernd verwendet werden. Als eine der häufigsten Ursachen für die Entwickelung des Dummkollers der Pferde wird eine unzweckmässige Fütterung und Ernährung der Thiere beschuldigt. Besonders soll eine zu lange und zu intensive Fütterung mit Hülsenfrüchten (Gerste, Roggen, Erbsen, Linsen, Wicken) die allmähliche Entwickelung des Leidens begünstigen. Auch wird der Heranbildung der Krankheit vielleicht Vorschub geleistet durch langen Aufenthalt der Thiere in zu heissen und zu dumpfigen Stallungen bei gleichzeitiger kräftiger Ernährung und ungenügender oder sehr schwerer Arbeitsleistung. Thatsache ist, dass die Krankheit vorwiegend in solchen Wirthschaften vorkommt,

wo die Pferde bei schwerer Arbeit auch sehr proteïnhaltiges Futter bekommen, in warmen Stallungen untergebracht sind und in der heissen Jahreszeit den ganzen Tag über zur Arbeit verwendet werden. Recht zahlreich sind auch diejenigen Einflüsse, welche als Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Dummkollers angegeben werden. Alle Momente, welche eine aktive oder passive Hyperämie des Gehirns hervorzurufen im Stande sind (z. B. Kompression der Jugularvenen durch schlecht sitzendes Geschirr, weiter Transport mit dem Schiffe oder mit der Eisenbahn, plötzliche Aenderung in der Verwendungsweise, forcirter Gebrauch, plötzlicher Wechsel der Fütterung, Trächtigkeit, andauernd rohe Behandlung, übereilte Dressur (psychische Einflüsse), werden hier in Betracht kommen können. Viel häufiger aber als bisher angenommen und auch in der Litteratur vermerkt wird, bildet der Dummkoller das Folgeleiden vorausgegangener Krankheiten. Als solche sind zu nennen: Akute Gehirnkrankheiten, Brustseuche, chronische Katarrhe des Respirations- und Digestionsapparates, Druse, hochgradige Dämpfigkeit, chronische und akute Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, welche mit Cirkulationsstörungen verbunden sind. Sehr häufig sieht man dummkollerige Pferde erst kurze Zeit bei Eigenthümern, welche von dem Ueberstehen des einen oder anderen der genannten Leiden ihres Pferdes nichts wissen, weil die Thiere oft in kurzer Zeit ihren Besitzer gewechselt haben.

Von pathologisch-anatomischen Ursachen, welche zur Entstehung des Dummkollers Veranlassung geben können, sind schon einzelne bei Besprechung der angeborenen erwähnt worden. Ganz allgemein werden alle jene anatomischen Veränderungen Anlass zu Dummkoller geben können, welche einen andauernden intrakraniellen Druck hervorzurufen vermögen. Am häufigsten geschieht dies durch die chronische Ventrikelwassersucht, ferner durch Exostosen am knöchernen Gehirnzelt (Schmelz), durch starke Auftreibung der Keilbeinshöhlen (Zürn), durch ausgedehnte Verknöcherungen am harten Hirnzelt, durch Verwachsung der Hirnhäute untereinander und mit dem Schädeldache, durch Gehirnabscesse, durch einzelne Neubildungen, besonders an den Adergeflechten (Cholesteatome, Fibrome, Fibrosarkome, Melanome und Psammome), ferner durch Anwesenheit thierischer Parasiten (im Ganzen selten).

Symptome und Verlauf. Mit Rücksicht darauf, dass der dauernd einwirkende Gehirndruck das Gehirn in seiner Totalität trifft und allmählich einen theilweisen Schwund sowohl im Grosshirn, im verlängerten Mark wie auch im Mittelhirn bedingen wird, werden auch die Krankheitserscheinungen vorwiegend Störungen im Bereiche der psychischen Thätigkeit, der Bewegung, der Empfindung und schliesslich auch Depressionserscheinungen sein müssen. Dazu werden sich dann Störungen der Herz-, Athmungs- und Verdauungsthätigkeit gesellen, wobei alle Krankheitserscheinungen mit dem Grade des Schwundes der betreffenden Gehirntheile sich steigern werden. So werden bald die einen bald die anderen Erscheinungen in den Vordergrund treten.

Die psychischen Störungen, welche selten vollständig aufgehoben sind, zeigen sich zunächst in einer Schwächung des Bewusstseins der Thiere, welche in der Regel theilnamslos mit tief gesenktem oder an die Wand bezw. auf die Krippe gelehntem Kopfe in einer Ecke ihres Standes stehen. Dabei sind die Augen meist

halb geschlossen, der Blick vollkommen ausdruckslos, stier oder glotzend, schläfrig oder blöde. Die Störung in der richtigen Auffassung äusserer Eindrücke, das gestörte Erkennungsvermögen, macht sich auch in dem falschen Ohrenspiel bemerkbar. Es entspricht nämlich die Stellung der Ohren meist nicht der Richtung des Geräusches, z. B. beim Anrufen; die Stellung der Ohren ist häufig eine entgegengesetzte, oft ist sogar das eine Ohr nach vorne, das andere nach rückwärts gerichtet. Auch ohne jede äussere Einwirkung sieht man bei solchen Thieren im Stande der Ruhe die Ohren oft eine andere Richtung, meist nach hinten, einhalten, als die Augen (desshalb die ältere Bezeichnung: Lauschkoller).

Ein weiteres Zeichen des getrübten Orientirungsvermögens ist das Unvermögen, sofort diejenige Richtung festzustellen und den Kopf nach derselben hinzuwenden, von der ein Geräusch einwirkt. Die Willenskraft ist besonders in den höheren Graden vollkommen gebrochen. Die Thiere werden faul und träge, bleiben stehen, wo man sie hinstellt, verharren in selbst unnatürlichen Stellungen. Sie stellen oft gleichzeitig die Vorderfüsse nach hinten und die Hinterfüsse nach vorne unter den Leib; in anderen Fällen bleiben sie auch eine Zeit lang mit gekreuzten Vorder- und Hintergliedmassen stehen. Werden solche Thiere im Stalle zum Vorwärtsgehen oder Seitwärtstreten selbst durch leichte Schläge angeregt, so leisten sie nur sehr langsam oder oft (in höheren Graden) überhaupt nicht Folge. Weitere Störungen in der Ortsbewegung treten in geringem oder in höherem Grade beim Führen, Reiten und Fahren hervor. Die Thiere sind schwer zu lenken, drängen bald nach der einen, bald längere Zeit nach der anderen Seite; sich selbst überlassen treten in höheren Graden Reitbahnbewegungen ein. Stets sind die Pferde nur schwer in Bewegung zu bringen, dabei sind die Schritte hoch und tappend, wie bei blinden Pferden. In Gang gebracht halten die Thiere zunächst ein noch regelmässiges Tempo inne, dann bleiben sie plötzlich stehen und müssen von Neuem angetrieben oder geführt werden, bis sie in Trabbewegung kommen. Den Kopf tragen sie meistens gesenkt, selten hoch. Zum Zurücktreten kann man die kranken Thiere in der Regel nur nach sehr scharfem Anziehen der Zügel bewegen.

Ganz eigenthümlich verhalten sich dummkollerkranke Pferde auch bei der Futteraufnahme. Selten nehmen solche Thiere das Futter mit anhaltend hochgehaltenem Kopfe aus der Raufe, meist holen sie einen Theil aus der Raufe, verstreuen es auf dem Fussboden und nehmen es dann bei der ihnen bequemeren tiefen Kopfstellung wieder auf. Bei der Futteraufnahme werden die Kaubewegungen öfters verlangsamt oder ganz unterbrochen. Besonders bei der Aufnahme von Heu und Stroh halten die Thiere zuweilen bis $^3/_4$ Minuten und länger mit den Kaubewegungen inne, wobei die Halme aus den Lippenwinkeln hervorragen. Aehnliche Erscheinungen zeigen sich bei der Wasseraufnahme. Zuweilen berühren die Pferde den Wasserspiegel kaum und machen dann Kaubewegungen, wie bei der Futteraufnahme, oder sie tauchen das Maul tief bis über die Nasenlöcher in das Wasser und werden erst durch eintretenden Luftmangel bewogen, den Kopf wieder aus dem Wasser zu ziehen.

Die Störungen in der Empfindung treten gleichfalls in verschiedener Weise auf; meist ist die herabgedrückte Sensibilität eine allgemeine. Mit Dummkoller behaftete Thiere lassen sich gewöhnlich auf die Fusskronen treten, gegen die

Oberlippe und Nase schnellen, in die Ohren greifen, ohne darauf besonders zu reagiren. In anderen Fällen jedoch wehren sich die Thiere gegen solche Manipulationen. Zuweilen ist auch die Empfindlichkeit eine ungleiche und auf der einen Körperseite vorhanden, während sie auf der anderen fehlt. Reitpferde legen sich in das Gebiss, sind wenig empfindlich gegen Sporen, Peitsche und Schenkelhülfe; Wagenpferde sind schwer zu lenken. Vielfach entwickeln sich auch bei dummkollerigen Pferden einzelne Untugenden, sie beissen und schlagen nach der Umgebung.

Alle vorgenannten Erscheinungen treten während und unmittelbar nach der Bewegung der kranken Thiere bedeutend stärker hervor. Der gesteigerte Zufluss von Blut zum Gehirn und Erhöhung des Blutdrucks bedingen die augenblickliche Steigerung der Krankheitserscheinungen.

Ferner zeigen sich in allen höheren Graden von Dummkoller Depressions-Erscheinungen, welche sich vorwiegend in abnormen Funktionen der Athmungs- und Cirkulations-Organe bemerkbar machen. Die Athmung erfolgt langsam und unterdrückt, zuweilen ist die Zahl der Athemzüge in der Minute halb so gross als normal (7—9); der Rhythmus sehr wechselnd. Ebenso ist die Herzthätigkeit verlangsamt und unregelmässig, die Pulse erfolgen arhythmisch und fallen zuweilen aus. Die Zahl der Pulse in der Minute bleibt gewöhnlich hinter der Norm (25—30). Schliesslich ist auch die Darmperistaltik meistens etwas verlangsamt.

Die genannten Erscheinungen können nun dem Grade nach sehr wechseln und oft nur so gering vorhanden sein, dass sie nur nach einer genauen und gründlichen Untersuchung nachweisbar sind. In anderen Fällen sind die Erscheinungen wieder so hochgradig, dass sie auf den ersten Blick zu erkennen sind. Dazu kommt, dass einzelne Erscheinungen schwächer, andere gelegentlich stärker hervortreten können, demnach das Krankheitsbild sich sehr verschieden gestalten kann. So können bei unzweckmässigem Gebrauche, in heisser Jahreszeit, während der Depressionserscheinungen plötzlich rasende Anfälle auftreten, wobei sich Gehirnkongestionen, stärkere Füllung der Blutgefässe des Kopfes, Schreckhaftigkeit als Vorboten zeigen, denen dann die eigentlichen Tobsuchtsanfälle folgen, wobei die Thiere Halfter und Riemen zerreissen, gegen die Stallwände, Krippen und, am Wagen, gegen Geschirr und Deichsel drängen, ausschlagen und zuweilen sich auch niederwerfen. Meist dauern diese Anfälle nur kurze Zeit (15—30 Minuten), doch wiederholen sie sich häufiger mit der Zunahme des Leidens und dauern dann auch längere Zeit. Nach dem Anfalle zeigt sich grosse Hinfälligkeit bei den Thieren.

Lustig und Esberg wollen noch als konstantes Symptom des Dummkollers eine Veränderung der Sehnervenpapille gefunden haben. In einzelnen Fällen ist mit Hülfe des Augenspiegels eine stärkere Blutfülle der Gefässe der Papille — sogen. Stauungspapille — beobachtet worden (Friedberger, Fröhner, Peters). In anderen und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle wird jedoch diese Beobachtung nicht gemacht (Friedberger, Eversbusch, Heyne, Schneidemühl); man sieht dann vielmehr eine auffallende Anämie und Atrophie der Papille. Schliesslich ist auch zu erwähnen, dass man bei vielen mit Dummkoller behafteten Pferden, wie ich in Uebereinstimmung mit Peters aussprechen kann, ein normales Aussehen der Papille findet. Demnach wird man, ganz abgesehen davon, dass die

Feststellung eine grosse Uebung und viele Beobachtungen bei gesunden Pferden voraussetzt, den Veränderungen an der Sehnervenpapille keine besondere diagnostische Bedeutung beimessen dürfen.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Der Verlauf des Leidens ist vorwiegend chronisch und kann sich viele Jahre, selbst bis zum Tode des Thieres erstrecken. Ist demnach der Dummkoller auch in der Regel ein unheilbares Leiden, so ist für die forensische Beurtheilung jedoch darauf hinzuweisen, dass in Fällen, wo z. B. Abscesse, Hämorrhagien oder Embolien die Ursachen sind, auch Heilungen, wenn auch selten, eintreten können. Erhebliche Besserungen früher schwerkranker, dummkolleriger Pferde werden keineswegs selten beobachtet. Demnach wird als Regel gelten müssen, dass Dummkoller eine unheilbare Krankheit der Pferde ist, bei welcher sie jedoch noch jahrelang unter passender Behandlung zu mässigen Dienstleistungen verwendet werden können. Verschlimmerungen des Dummkollers treten ein, wenn die Thiere den Besitzer wechseln, aus guter in schlechte Pflege und Behandlung gerathen, wenn sie in engen dunstigen Stallungen untergebracht, zu stark angestrengt oder zu stark gefüttert werden; ferner beim Gebrauch in der heissen Jahreszeit. Eine Besserung des Zustandes tritt ganz allgemein in den kühlen Monaten des Jahres ein.

Vorübergehende Steigerungen einzelner Krankheitserscheinungen werden im Verlaufe des Dummkollers bei Stuten zur Zeit der Rossigkeit beobachtet, während eine Verminderung der Erscheinungen während der Gravidität eintritt. Auch während der Milchsekretion soll eine Verminderung der Erscheinungen vorkommen. (Dieckerhoff.)

Gehen die Thiere nicht gelegentlich eines Tobsuchtanfalles an diesem oder seinen Folgen zu Grunde, so können schliesslich auch Lähmungserscheinungen auftreten und Gehirnödem das Ende beschleunigen. Doch sind Fälle dieser Art selten. Hinsichtlich der Prognose ist deshalb im Allgemeinen zu sagen, dass die Krankheit nur selten zum Tode führt, andererseits jedoch auch die Krankheitszustände, welche dem Dummkoller zu Grunde liegen, nicht zu beseitigen sind. In geringen und mittleren Graden der Krankheit können die Thiere bei zweckmässigem Gebrauche und richtiger Pflege jahrelang verwerthet werden.

Anatomischer Befund. Die allerhäufigste Veränderung, welche bei der Sektion dummkolleriger Pferde gefunden wird, sind die Zeichen der chronischen Gehirnhöhlenwassersucht (Hydrocephalus chronicus internus). An dem vom Rumpfe nicht getrennten Schädel, dessen Schädelhöhle eröffnet ist, erscheinen zunächst harte und weiche Hirnhaut blutarm, das knöcherne Schädeldach ist stellenweise dünnwandig und durchscheinend. Die Seitenkammern des Gehirns erscheinen erweitert und sind mit einer stets mehr oder weniger erheblichen Flüssigkeitsmenge gefüllt. Betrifft die Erweiterung auch alle Theile der Seitenkammern, so sind doch vorwiegend die Riechkolben und diese oft so beträchtlich ausgedehnt, dass sie zu einem aus einer zarten, dünnen Platte gebildeten Sacke umgewandelt erscheinen (Csokor). Ist die Kammerflüssigkeit nicht bei der Abnahme des Kopfes vom Rumpfe abgeflossen, so quillt dieselbe unter einem Strahl hervor, wenn das Dach der Kammer bis auf eine dünne Schichte abgetragen wird. Die Flüssigkeit selbst erreicht an Menge das Vier- bis Zehnfache des Normalen und ist klar, gelb

gefärbt oder zuweilen auch etwas getrübt. Das Ependym der Kammern ist entweder nur als feine Membran erkennbar oder in diffuser Weise oder auch nur an einzelnen Stellen etwas verdickt. Die an das Ependym angrenzende Gehirnsubstanz ist blutarm, zäh und trocken. Nach längerem Bestehen des Leidens und in Folge des Druckes der Flüssigkeit kommt es zur Atrophie der in den Seitenkammern liegenden Gehirntheile. Die Kammerscheidewand, der Gehirnbalken, Sehhügel, Streifenhügel, Ammonshörner und die oberen Schenkel des Gewölbes sind n der Regel abgeflacht und ihre Begrenzungsfurchen erscheinen verstrichen (Csokor). Zuweilen ist bei starker Ansammlung von Flüssigkeit die Kammerwand vollkommen verschwunden. Manchmal sind die geschilderten Veränderungen nur an einer Kammer in besonders auffälliger Weise erkennbar. Die Adergeflechte sind meist verdickt und enthalten stark geschlängelte Gefässe; zuweilen sind sie auch blass, schleimig, von weichem Bindegewebe umgeben. Je nach etwa eingetretenen Nachschüben und Nachkrankheiten finden sich dann gelegentlich auch noch andere Veränderungen: streifen- oder fleckenförmige Blutungen, umschriebene Erweichung mit gelber und rother Verfärbung des Gewebes (Embolie); alte, mit schwieligen Wandungen umgebene Abscesse, blutige Heerde in der linken Hemisphäre, im Kleinhirn und in den Riechkolben u. s. w.

Liegen dem Dummkoller andere Ursachen zu Grunde, so werden auch diese gefunden werden. So können, wie schon bemerkt, blasige Auftreibungen der Keilbeinshöhlen, Verdickungen der Hirnhäute, Verknöcherungen, Exostosen, Geschwülste und gelegentlich Schmarotzer (Coenurus cerebralis, Oestrus) vorhanden sein. Unter den Geschwülsten sind Fibrome (an den Adergeflechten und der weichen Hirnhaut), Cholesteatome (an den Adergeflechten und in den Seitenkammern, Fibrosarkome (bis Hühnereigrösse an den Adergeflechten, Csokor), Melanome und Psammome (an den Adergeflechten) zu nennen.

Diagnose. Da es sich bei der Feststellung des Dummkollers meistens um gerichtliche Untersuchungen handelt, so ist die klinische Untersuchung mit der grössten Umsicht vorzunehmen, zumal nicht selten bei Handelspferden betrügerische Handlungen mit den Thieren vorgenommen werden, um das vorhandene Leiden zu verdecken oder ein solches vorzutäuschen.

Zweckmässig ist es, die Untersuchung methodisch zuerst im Stande der Ruhe, dann während und nach der Bewegung auszuführen. Ehe die Untersuchung überhaupt begonnen wird, ist nöthig, dass das betreffende Pferd mehrere Stunden ausgeruht hat. Bei Beginn der speziellen Untersuchung ist dann zunächst zu ermitteln, dass solche Krankheitszeichen fehlen, welche, wie Fieber oder fieberhafte Erkrankungen irgend welcher Art, die Untersuchung auf Dummkoller überhaupt ausschliessen. Ist das Fehlen solcher Erscheinungen festgestellt, so wird man die eigentlichen Symptome des Dummkollers aufzusuchen haben und dabei auf die Gehirnthätigkeit, die Sensibilität, das Allgemeingefühl und die Bewegung besonders zu achten haben, was einige Minuten nach der Bewegung der Thiere im Trabe am geeignetsten erfolgen kann.

Bei der Feststellung wird man Irrthümer um so leichter ausschliessen, je mehr die Gesammtheit der Erscheinungen und nicht nur ein einzelnes oder wenige Symptome für die Beurtheilung berücksichtigt werden.

In differential-diagnostischer Hinsicht ist zu beachten, dass beim Vorhandensein von Fieber, bei fieberhaften Krankheiten überhaupt, bei Pferden bestimmter Rassen, bei Thieren in gewissem Alter, zu bestimmten Jahreszeiten einzelne Erscheinungen sich zeigen können, welche auch beim Dummkoller der Pferde vorkommen.

Demnach ist zunächst eine genaue Feststellung der Temperatur, der Zahl der Pulse und der Athembewegungen erforderlich. Ferner werden Pferde gemeiner Rassen und schwere Zugpferde auch im gesunden Zustande eine geringere Empfindlichkeit zeigen als edle Thiere und besonders Reitpferde. So lassen sich z. B. auch schwere Zugpferde ohne Widerstreben auf die Krone treten, gegen die Nase schnellen, in die Ohren greifen u. s. w. Bei jungen Thieren ist Dummkoller zwar eine im Ganzen seltene Krankheit, doch können besonders während des Zahnwechsels Kongestionszustände auftreten, welche eine Verwechselung mit Dummkoller begünstigen. Zu beachten ist auch, dass im höheren Alter der Pferde (besonders der Zugthiere) Lebhaftigkeit, Willenskraft und Empfindlichkeit sich vermindern. In zweifelhaften Fällen wird eine wiederholte Untersuchung erforderlich sein, um zum Ergebniss zu gelangen.

Von physiologischen Vorgängen innerhalb der Entwickelung der Thiere, welche die Erscheinungen des Dummkollers vortäuschen können, sind ausser dem Zahnen noch die Zeit der Brunst — Rossigkeit der Stuten — zu erwähnen. Beim Zahnwechsel, besonders in den beiden letzten Jahren desselben (4.—5. Lebensjahre) zeigen sich nicht selten die Erscheinungen andauernder Gehirnhyperämie, welche sich nach der Bewegung der Thiere oft noch steigern. Das jugendliche Alter, die Röthung des Zahnfleisches, Vorhandensein geringen Fiebers werden Verwechselungen verhüten. Ebenso zeigt sich bei abnorm starker Brunst bei einzelnen rossigen Stuten zuweilen eine sehr starke Depression des Sensoriums, wodurch Verwechselung mit sogen. stillem Koller; oder — und das sind die häufigeren Fälle — es sind die Thiere sehr aufgeregt (wobei man dann früher von Mutterkoller sprach) und zeigen einzelne Erscheinungen, welche eine Verwechselung mit rasendem Koller hervorrufen können. Bei Hengsten zeigen sich zuweilen ähnliche Vorgänge und man sprach dann von „Samenkoller". Beide Vorgänge haben jedoch mit dem Dummkoller nichts zu thun und werden auch leicht von diesem unterschieden werden können.

Ferner kann jedes Leiden, welches dem Thiere bei seiner Dienstleistung Schmerzen verursacht, je nach der Natur und der Heftigkeit des Leidens auch die Erscheinungen des stillen oder rasenden Kollers im Gefolge haben und zu Verwechselungen Veranlassung geben. So können besonders schmerzhafte Lahmheiten, Verwundungen zu Irrthümern führen. Ausserdem können blinde Pferde durch ihre langsamen Bewegungen und eigenthümliche Haltung des Kopfes den Verdacht auf Dummkoller erwecken. Auch Pferde mit Untugenden (Stätigkeit) können bei oberflächlicher Untersuchung Verwechselungen mit dummkolerigen herbeiführen, obwohl bei Erhebung des gesammten klinischen Befundes beide unschwer von einander zu trennen sind. Bei der Stätigkeit handelt es sich um bewusste Widersetzlichkeit.

Wichtiger ist in einzelnen Fällen die Unterscheidung von einfacher Gehirnkongestion und von akuter Gehirnwassersucht. Beide kommen

jedoch schnell zu Stande und sind durch den akuten Verlauf charakterisirt. Auch treten diese Erkrankungen vorwiegend im Frühjahr und in den ersten Sommermonaten und meistens bei jüngeren Pferden auf. Neben den gemischten Erscheinungen des Gehirndruckes sind auch diejenigen der Gehirnreizung vorhanden; die Pferde mit akuten Gehirnerkrankungen zeigen sich sehr schreckhaft, gegen Sinneseindrücke sehr empfindlich, zuweilen beobachtet man auch Muskelzittern, epileptische Krämpfe und geringes oder erhebliches Fieber. Schliesslich entscheidet auch der akute Verlauf. In allen Fällen dieser Art, wo Zweifel entstehen, wird man die Untersuchung nach einigen Tagen wiederholen müssen.

Der Vollständigkeit wegen sei auch erwähnt, dass Dieckerhoff die Diagnose des Dummkollers „in sonst zweifelhaften Fällen immer davon abhängig macht", dass die betreffenden Pferde die bewusstlose Belastung der übereinander gestellten Vordergliedmassen zeigen. In schwierigen Fällen sind die betreffenden Pferde vor der Ausführung der betreffenden Untersuchung bis zum Schweissausbruch anzustrengen und dann an einen ruhigen Platz zu führen. Ob diese Erscheinung aber für sich allein die Diagnose „Dummkoller" dann entscheiden kann, wird mancher erfahrene Gerichtsthierarzt doch bezweifeln.

Von der akuten Gehirnhöhlenwassersucht ist Dummkoller bei genauer und wiederholter Untersuchung zu unterscheiden durch das Vorhandensein von Fieber, Appetitlosigkeit, durch das Vorwiegen grösserer Reizbarkeit und durch den Verlauf. Eine Verwechselung mit Wuth, Influenza, Druse oder anderen katarrhalischen Erkrankungen wird bei richtiger klinischer Untersuchung zu vermeiden sein.

Therapie. Eine wirkliche Heilung des Hydrocephalus chronicus internus der Pferde ist bisher nicht gelungen. Wohl aber ist es möglich, die Erscheinungen der Krankheit wesentlich zu mildern. Von grosser Bedeutung ist eine zweckentsprechende Diät: kühler, luftiger Stall, mässig nährende, gelind eröffnende, kühlende und erfrischende Nahrung. (Kleie, Grünfutter, Kartoffeln, Rüben stets in kleinen Mengen, und dazu als Getränk reines frisches Wasser oder Kleientrank.) Die Thiere sind in der warmen Jahreszeit nur während der kühleren Morgen- und Abendstunden zur Arbeit zu benutzen. Zeigt sich gelegentlich eine Steigerung der Krankheitserscheinungen, so ist absolute Ruhe und, wenn die Jahreszeit es gestattet, beständiger Aufenthalt im Freien (auch Nachts) in einem nur gegen Sonne und Regen geschützten Raum erforderlich. Ausserdem wird man kalte Umschläge auf den Kopf, Abführmittel und kalte Wasserinfusionen anwenden können.

Zur Beseitigung der wichtigsten Erscheinungen des Dummkollers hat man seit langer Zeit (Viborg) Tinktura Veratri versucht. Gegenwärtig werden 6—8 Gramm für eine Injektion zur Einverleibung in die Vena jugularis mittels Hohlnadel und Spritze verwendet. Als unmittelbare Folge der Injektion, welche am nächsten Tage wiederholt werden kann, werden etwas erschwertes Athmen, Brechanstrengungen und Schweissausbruch beobachtet; Erscheinungen, welche 3—4 Stunden anhalten. Nach dieser Behandlung ist nicht selten eine Monate anhaltende erhebliche Besserung bei dummkollerigen Pferden beobachtet worden. In den letzten Jahren ist dann auch die subkutane Injektion einer Lösung von Pilokarpinum hydrochlorikum (0,2—0,8) häufig versucht worden. Ich habe in mehreren erheblichen Fällen von

Dummkoller hierdurch eine dauernde wesentliche Besserung bei den betreffenden Thieren erzielt (Thiermedizinische Rundschau Bd. II). Nach der Einspritzung tritt eine ausserordentlich starke Speichelabsonderung, verbunden mit mehr oder weniger erheblichem Schweissausbruch ein. Statt einer einmaligen grossen Dosis kann man auch mit gleichem Erfolge mehrmalige Injektionen von kleineren Dosen (0,3—0,5) an einem Tage ausführen. Nach Ablauf einiger Tage kann dann die Injektion wiederholt werden. Weniger zweckmässig hat sich die subkutane oder intravenöse Injektion einer Lösung von Veratrin oder Veratr. sulfur. (0,04—0,08) gezeigt. Die Wirkung der Tinktur erweist sich als besser.

Vielleicht dürfte sich auch nach den Erfahrungen beim Menschen die Ausführung der Lumpalpunktion versuchsweise empfehlen. Quincke hat diese Operation zunächst für Hydrocephalus des Menschen vorgeschlagen, später ist dieselbe auch bei Meningitis serosa und Hirntumoren mit vorübergehenden Besserungen angewendet worden. Beim Menschen wird dieselbe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ausgeführt. Bei Pferden würde man dieselbe zwischen dem Hinterhauptbein und dem ersten Halswirbel ausführen. Johne hat an dieser Stelle eine Punktion des Subduralraumes des Halsmarkes behufs Entnahme von Untersuchungsflüssigkeit bei Pferden mit Cerebrospinalmeningitis ausgeführt und gefunden, dass die Operation ziemlich gefahrlos bewirkt werden kann.

Der Vorschlag durch direkte Abzapfung von Serum aus dem Gehirn den Dummkoller zu heilen, ist in der Thierheilkunde nicht neu. Schon 1832 haben Hayne und nach ihm verschiedene andere Autoren den Dummkoller durch direkte Anzapfung des Riechkolbens zu beseitigen versucht. Da ein Theil der operirten Pferde zu Grunde ging, andere nur vorübergehend gebessert wurden, hat man später die Operation wieder verlassen. Auch Siedamkrotzky fürchtet, dass durch die Operation, falls sie z. B. bei Pferden mit Cerebrospinalmeningitis ausgeführt ausgeführt würde, schwere Hemiplegien nicht ausgeschlossen seien. Dem gegenüber ist die obige Erfahrung Johne's von Interesse und ermuthigt, den Versuch auch einmal — natürlich unter aseptischen Kautalen — bei Hydrocephalus chronicus zu unternehmen.

Gerichtliche Thierheilkunde. Es mag an dieser Stelle noch einmal darauf hingewiesen werden, dass man pro foro den Dummkoller definirt, als eine fieberlose, chronische, unheilbare Gehirnkrankheit des Pferdes, welche sich in Störungen des Bewusstseins, der Vorstellung, des Willens und der Empfindung äussert, die dem Grade nach verschieden sein können und meistens durch eine chronische Gehirnkammerwassersucht hervorgerufen werden.

Die Gewährszeit beträgt gegenwärtig in Oesterreich 30 Tage, in Frankreich, Luxemburg und Elsass-Lothringen neun Tage, in Belgien 14 Tage, in Sachsen 15 Tage, in der Schweiz 20 Tage, in Bayern, Württemberg, Baden, Kurhessen und Stadt Frankfurt 21 Tage; in Preussen (alten Provinzen) 28 Tage und in Nassau 29 Tage.

Hydrocephalus chronicus internus bei anderen Hausthieren. Wie schon bemerkt (S. 686) wird das Leiden bei anderen Hausthieren (Rindern, Hunden, Schweinen und Schafen) im Ganzen selten beobachtet. Bei jungen Thieren findet sich der Zustand häufig angeboren. Dabei ist dann der Schädel unförmlich vergrössert und die Knochenkapsel zeigt mehr oder weniger breite bindegewebige Fontanellen. In den höchsten Graden bildet das Gehirn einen mit viel Flüssigkeit gefüllten Sack, ohne deutliche Windungen und von ein paar Millimeter dünner Hirnrinde (Kitt). Bei erwachsenen Rindern, Hunden, Schweinen und Schafen zeigen sich beim Vorhandensein des Hydrocephalus chronikus internus in der Hauptsache ähnliche Erscheinungen wie beim Pferde. Bei Hunden entwickelt sich das Leiden nicht selten im Anschluss an die Staupe.

7. Sonnenstich.

a) Beim Menschen.

In der Menschen- und Thiermedizin wurden noch bis vor einigen Jahren Sonnenstich und Hitzschlag für gleiche Affektionen gehalten, während die neuesten Untersuchungen gelehrt haben, dass es sich um verschiedene Leiden handelt. Allerdings muss dabei zugestanden werden, dass auch jetzt noch das eigentliche Wesen beider Affektionen nicht vollständig klargestellt ist. Beim Sonnenstich (franz.: insolation, coup de soleil; engl.: insolation, sun-stroke) handelt es sich um eine Affektion des Gehirns und verlängerten Marks, hervorgerufen durch direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf Schädel und Nacken. Während sich die Symptome des Hitzschlags immer allmählich und mit Vorboten entwickeln, können die Erscheinungen des Sonnenstichs plötzlich, unerwartet, blitzartig auftreten (Breitung). Die Körpertemperatur ist beim Hitzschlag stets erhöht; beim Sonnenstich kann sie normal oder nur wenig erhöht sein. Hitzschlag tritt am häufigsten bei marschirenden Truppen auf; Sonnenstich dagegen ist mindestens ebenso häufig, ja noch häufiger bei der Civilbevölkerung als beim Militär. Gelegenheitsursachen für Sonnenstich sind: das Schlafen im Freien in der Mittagssonne, zumal mit unbedecktem Kopfe, Arbeiten auf freiem Felde in der Mittagssonne, besonders zur Erntezeit; nicht selten erkranken Schwimmlehrer und Angler, welche den ganzen Tag am Wasser stehen und Bergsteiger, welche beide ausser den sie direkt treffenden Sonnen) strahlen noch die vom Wasserspiegel bezw. von der platten Felswand (Gletscher-reflektirten Sonnenstrahlen zu ertragen haben. Dem Sonnenstich sind vielleicht auch die Erkrankungen von Heizern, Maschinisten und Köchen auf Dampfschiffen in Folge der strahlenden Wärme des Kessels zuzuzählen. Auf der äusseren Haut bewirken längere Zeit auffallende Sonnenstrahlen leichtere Grade von Verbrennung (Bräunung, Röthung, Entzündung und Blasenbildung). Am Kopfe dagegen kommt es häufig zur Hyperämie der tieferen Theile, der Hirnhäute, des Gehirns und verlängerten Markes. Breitung sieht die Bestrahlung des Nackens und höhere Erwärmung des verlängerten Markes als das Wesentliche beim Sonnenstich an; hierdurch soll eine vasomotorische Lähmung der Medullla oblongata und insbesondere eine Parese des Athmungscentrums zu Stande kommen. Durch Einwirkung des elektrischen Lichts (elektrischer Sonnenstich) sollen nach Defontaine ebenfalls Erkrankungen der Haut bei Arbeitern, jedoch ohne tödtlichen Ausgang, vorkommen. Die Krankheitserscheinungen sind beim Sonnenstich in leichteren Fällen: Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe, Delirien, Gefühls- und Gehörsstörungen, Athmungsbeschwerden und Benommenheit. In den schweren Fällen tritt meistens plötzlich oder nach voraufgegangenem kurzen Erregungsstadium unter dem Bilde der Asphyxie der Tod ein. In protahirteren Fällen treten anfänglich lebhafte Excitationserscheinungen seitens des Gehirns (Aufgeregtheit, Irresein, Gesichts- und Gehörshallucinationen ein; im späteren Verlaufe treten dann Depressionserscheinungen auf, ähnlich wie bei der exsudativen Meningitis und akuten Encephalitis (mehr oder weniger tiefes Koma, Erbrechen, Genicksteifigkeit oder auch Lähmungen), daneben unfreiwillige Entleerung von Harn und Stuhl, unregelmässiger Puls, aus-

setzende Respiration und schliesslich tritt der Tod ein. In solchen Fällen kann auch eine mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerung vorhanden sein. Die Prognose ist in schwereren Fällen stets eine ungünstige; in leichteren Fällen werden häufig Geistesstörungen verschiedenen Grades als Nachkrankheiten beobachtet. Der Sektionsbefund ergiebt je nach der Zeit des Eintritts des Todes beträchtliche Gehirnhyperämie, an der Pia mater die verschiedenen Stadien der akuten Entzündung von der beginnenden Trübung bis zur eitrigen Arachnoiditis. Nach wiederholten Gehirnhyperämien, namentlich in den Tropen, soll es zur Hirnsklerose und zur Arachnoiditis chronika profunda kommen. Zur Behandlung wird in frischen Fällen Eisblase auf den Kopf, kalte Douche, Blutegel in Schläfe und Nacken, innerlich Kalomel und Säuren empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren sind gelegentlich Fälle von Sonnenstich bei Pferden und Hunden beobachtet worden. Bei Pferden zeigten sich Unruheerscheinungen, Scharren, starke Röthung der Kopfschleimhäute, heftige Tobsucht und Brechanstrengungen; in einem Falle (Bartke) trat dann nach dreistündiger Krankheitsdauer der Tod ein. Bei Hunden, besonders solchen, welche den ganzen Tag den brennenden Sonnenstrahlen ausgesetzt waren, zeigten sich wuthähnliche Erscheinungen (Benjamin). In einem anderen Falle (Siedamgrotzky) wurde bei einem Hunde, welcher an einem heissen Tage in grosser Sonnenhitze an der Kette gelegen hatte, ohne weitere Krankheitserscheinungen tödtlicher Ausgang beobachtet. Die Sektion ergab in diesem Falle in der ganzen Körpermuskulatur zerstreute zahlreiche Blutungen; die Diploë der Schädeldecke stark hyperämisch; zwischen Dura und Arachnoidea bedeutende Mengen blutig-seröser Flüssigkeit; die Hirnoberfläche lebhaft injizirt, mit kleinen Blutungen durchsetzt, stark glänzend; überall im Gehirn und in der Medulla kleine Hämorrhagien; die Kammern mässig gefüllt; die Lungen blutreich und ödematös. Das Herz mit dunklem, schwach geronnenem Blute gefüllt. Bezüglich der Diagnose sei bemerkt, dass sowohl Sonnenstich, wie der noch zu erwähnende Hitzschlag mit einzelnen anderen Leiden bei Thieren zuweilen verwechselt werden können: Epilepsie, Milzbrand, Stäbchenrothlauf (bei Schweinen), Vergiftungen, und mit anderen Gehirnerkrankungen. In den meisten Fällen wird Entstehung, Verlauf und Sektion die Entscheidung erleichtern.

Die Behandlung ist im Wesentlichen nach den beim Menschen gemachten Angaben einzurichten. Ist bei Lähmungserscheinungen die Verabreichung von Excitantien erforderlich, so werden subkutane Injektionen von Kampher, Aether Alkohol, Atropin, Hyoscin, Koffein, Veratrin u. s. w. zu versuchen sein.

8. Hitzschlag.

a) Beim Menschen.

Hitzschlag (franz.: coup de chaleur; engl.: sunstroke, heat-stroke, heliosis; ital.: colpe di sole) ist eine durch ausserordentlich hohe Steigerung der Eigenwärme (bis 44° C.) charakterisirte Krankheit, welche vorzugsweise bei marschirenden Truppen

im Sommer auftritt. Diese Steigerung der Eigenwärme beruht (nach den Untersuchungen von Hiller) nicht auf einem fieberhaften Krankheitsprozess, sondern auf einer rein physikalischen Störung der Wärmeökonomie. Das in der Kleidung liegende Hinderniss für die Abkühlung im Sommer und auf dem Marsche wird durch die Bestrahlungen der Sonne (auch bei bedecktem Himmel) noch verstärkt. Als prädisponirende Ursachen sind noch zu nennen: ungenügender Schlaf, gestörte Ernährung, ausschweifendes Leben, Rekonvalescenz nach voraufgegangenen Krankheiten, beginnende Krankheiten. Sehr häufig, zuweilen epidemisch zeigt sich Hitzschlag in den Tropen und hier besonders bei Europäern. Unter den Erscheinungen treten diejenigen der körperlichen Erhitzung (starkes Schwitzen, dunkel geröthetes und gedunsenes Gesicht, glotzender Gesichtsausdruck, Röthung der Augen, beschleunigtes Athmen, beschleunigter Puls, Röthung und Schwellung der Hände) mit der allgemeinen Wirkung derselben (Erschlaffung, Abstumpfung, Unlust, inneres Unbehagen, Eingenommenheit des Kopfes) in den Vordergrund; weiterhin zeigen sich Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Beschleunigung des Pulses und des Athmens und — in ungünstigen Fällen — schliesslich Cyanose der Haut, Schwinden des Bewusstseins, tonische und klonische Krämpfe, Herzstillstand und Tod. Nicht selten werden nervöse Nachkrankheiten (Neurasthenia cerebralis, Parese und Paralyse, Gehörshallucinationen, Epilepsie u. dgl.) beobachtet.

Hinsichtlich des anatomischen Befundes wird als wesentlich angegeben: frühzeitiger Eintritt der Todtenstarre, besonders des Herzmuskels und der Fäulnisserscheinungen, Flüssigbleiben des Blutes, dünnflüssige, auffallend dunkle und lackfarbene Beschaffenheit desselben. Mikroskopisch findet man die Zeichen eines massenhaften Unterganges von rothen Blutkörperchen; ferner sieht man röthliche Färbung mancher Gewebe (Endokardium), linsen- bis bohnengrosse Ekchymosen in fast allen Organen, besonders häufig in der Pleura, im Peri- und Endokardium, in den Nieren, im Gehirn und im Ependym der Ventrikel. Trübe Schwellung der Leber- und Nierenepithelien. Die Befunde sind denjenigen sehr ähnlich, welche man künstlich bei Thieren hervorgerufen hat, die durch kurze Zeit dauernde Ueberhitzung getödtet worden sind.

Zur Behandlung sind in frischen Fällen schnelle und energische Abkühlung, Reizmittel und Wasserzufuhr zum Körper erforderlich; eventuell ist die vorsichtige Anwendung kalter Uebergiessungen und Anwendung von Eis zweckmässig.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren wird Hitzschlag ebenfalls und ganz besonders bei Militärpferden beobachtet. Die Erkrankungen treten in der Regel bei hoher Aussentemperatur, bei schwüler, drückender Luft und nach bedeutenden Anstrengungen auf. Die Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen folgende: starkes Schwitzen, bedeutende Steigerung der Innentemperatur, erhebliche Athemnoth, sehr frequenter, jedoch schwacher, fast unfühlbarer Puls, pochender Herzschlag, Angst, Zittern, in späteren Stadien taumeln die Thiere, stürzen nieder und verenden dann oft ganz plötzlich. Genesen die Pferde, so kann sich die Rekonvalescenz oft mehrere Wochen hinziehen. Wie Bartke besonders hervorhebt, ist der Herz-

schlag oft so pochend, dass er am ganzen Körper gefühlt und noch in einiger Entfernung gehört werden kann.

Bei der Sektion findet man nach einzelnen Angaben dunkles, schwarzrothes, dickflüssiges Blut, sehr trockene Muskulatur und starke Hyperämie in den Lungen und im rechten Herzen.

Zur Behandlung wird Sorge für Abkühlung, reichliche Wasserzufuhr und kühler Aufenthalt erforderlich sein.

9. **Parasiten im Gehirn.** Beim Menschen werden am häufigsten Cysticerken beobachtet und zwar die Finne von Taenia solium. Die Parasiten sind dann nicht selten sehr zahlreich vorhanden, wobei sie an der Hirnoberfläche in den Häuten am meisten beobachtet werden. Da die Parasiten langsam wachsen, so verhält sich das Gehirn denselben gegenüber zuweilen ganz indifferent; in anderen Fällen zeigt sich Sklerose oder Erweichung in der Umgebung.

Ferner kommen zuweilen bis faustgrosse Echinokokkenblasen vor, welche dann an der Oberfläche oder in der Hirnsubstanz oder in den Ventrikeln ihren Sitz haben. Die klinischen Erscheinungen sind meistens diejenigen eines Hirntumors. In anderen (seltenen) Fällen wird auch ein Spontandurchbruch durch den Schädel, die Nase oder durch die Ohren beobachtet.

Bei Thieren ist Coenurus cerebralis der wichtigste Gehirnparasit, durch dessen Anwesenheit besonders bei Schafen, dann auch beim Rinde, selten beim Pferde, bei der Ziege, Antilope, beim Kaninchen und beim Hasen eine Gehirnkrankheit, die sog. Drehkrankheit (siehe Seite 286) hervorgerufen wird.

Nicht selten ist bei ausgebreiteter Finnenkrankheit des Schweines auch Cysticerkus cellulosae im Gehirn gefunden worden. Zuweilen sind bei Pferden auch Sklerostoma armatum in einer Hirnarterie oder auch frei auf oder im Gehirn gefunden worden. Diese Thiere sind dann meistens unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis oder Encephalitis haemorrhagika plötzlich zu Grunde gegangen. Ausserdem sind bei Pferden auch zuweilen Oestruslarven in der Schädelhöhle und im Gehirn beobachtet worden. Man findet sie dann meistens in einzelnen Exemplaren an den basalen Theilen des Gehirns und verlängerten Markes, sowie auch eingebohrt in den Vierhügel und Streifenhügel (Siedamgrotzky, Boas, Lourdel u. A.).

10. **Geschwülste des Gehirns.** Beim Menschen sind zunächst die gelblich weiss oder grau gefärbten Gliome zu nennen, welche zuweilen verfetten und (wegen der Blutungen) Pigmentirungen zeigen. Die Entstehung fällt oft in die früheste Kindheit zurück, wo ein Trauma die nächste Ursache gewesen sein oder das Wachsthum begünstigt haben kann. Ferner werden Sarkome als meist runde, markige, oft buntscheckig aussehende, in der Regel scharf abgegrenzte Knoten beobachtet; häufiger sieht man jedoch die Sarkome von den Meningen und den Knochen der Schädelbasis, als vom Gehirn selbst ausgehen. Seltener werden noch als primäre Geschwülste beobachtet: Angiome, Myxome (weiche durchsichtige Geschwülste), Osteome und Fibrome. Von metastatischen Geschwülsten sind zu nennen: Karcinome, Melanosarkome und — vom klinischen Standpunkte — Tuberkel und Gummata. Die allgemeinen Hirnerscheinungen bei Hirntumoren sind: Stauungspapille, Kopfschmerz, Benommenheit, zuweilen Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung und allgemeine Krämpfe. Dazu treten Herdsymptome, welche von dem besonderen Sitze der Geschwulst abhängig sind. Sitzen z. B. die Tumoren in der motorischen Region, so sind Erscheinungen der Rindenepilepsie bemerkbar, später zeigen sich Lähmungserscheinungen zuerst unter dem Bilde der Monoplegien, dann — mit Zunahme des Tumors — unter demjenigen der Hemiplegie.

Bei Thieren kommen Geschwülste vielfach in den Adergeflechten vor, wo Cholesteatome, Melanome, Psammome, Fibrome und Cysten beobachtet werden. Nicht selten findet man Osteome (beim Pferde und bei der Ziege einmal als 310 g schwere Geschwulst beobachtet, Goubeaux, Roth). In den Gehirnhäuten sind zuweilen Sarkome und Lipome, in der Gehirnsubstanz ferner auch Gliosarkome, Odontome und Gliome, an der Schädelwand Sarkome und Karcinome gesehen worden. An der Gehirnbasis sind kleine geschwulstartige Melanosen bei Pferden und Hunden (von Bruckmüller) beschrieben worden; Bollinger fand ein mannsfaustgrosses Melanosarkom in der linken mittleren Schädelgrube eines Saugkalbes.

Die Diagnose ist während des Lebens der Thiere nur vermuthungsweise zu stellen, wenn sich die beim Menschen erwähnten Herdsymptome, allmählich zunehmend, zeigen und die Erscheinungen ohne irgend welche andere Veranlassung allmählich sich steigern. Angaben über Stauungspapillen als Zeichen der Gehirntumoren fehlen noch in der thierärztlichen Litteratur. Dagegen werden je nach dem Sitze und der Natur der Geschwulst Gleichgewichtsstörungen, epileptiforme Anfälle, Hemiplegien, Monoplegien (Lähmung einzelner Muskelgruppen) u. s. w. beobachtet. Beim Sitz des Tumors an der Basis des Gehirns zeigen sich Erkrankungen der von hier ausgehenden Gehirnnerven: Sehnerven, Augenmuskelnerven Facialis, Hypoglossus, motorische Fasern des Trigeminus.

11. Blitzschlag.

a) Beim Menschen.

Die Wirkungen, welche durch den Blitzschlag hervorgerufen werden, unterscheiden sich eigentlich nur durch ihren Stärkegrad von den durch statische Elektricität in einem Laboratorium verursachten. Beim Menschen kann der sofortige Tod durch Blitzschlag eintreten, ohne dass bei der nachfolgenden Untersuchung irgend eine Verletzung wahrgenommen wird. Zuweilen werden jedoch auch Brandwunden, abgesengte Haare, oberflächliche Hautverbrennungen gefunden. In anderen Fällen zeigen sich nur die Erscheinungen vorübergehender Gehirnerschütterung, der entweder volle Genesung folgt oder Uebergang in dauernde Störungen (Lähmungen einiger Glieder oder Störungen einzelner Sinnesthätigkeiten).

Die Wirkungen beim Durchgang des Blitzes durch den menschlichen Körper können nun verschieden sein. Zuweilen ist Ein- und Ausgangspunkt des Blitzschlages am Körper durch Wunden, wie von einem stumpfen, stechenden Instrument bezeichnet, manchmal sind selbst Knochenbrüche (vielleicht erst durch den Fall der getroffenen Menschen verursacht?), Platzen des Trommelfells, erythem- und urtikariaartige Flecken, Ekchymosen und oberflächliche Verbrennungen beobachtet. Die baumförmigen Verzweigungen, Blitzfiguren, welche man öfters an den Leichen vom Blitze Erschlagener bemerkt, sind nicht, wie früher angenommen wurde, Umrisse der in der Nähe des Blitzschlags vorhanden gewesenen Bäume, sondern, wie Liman nachgewiesen haben will, Abdrücke der Hemdenfalten. Wo diese letzteren dem Bauche aufliegen, bleiben die Stellen weiss und zwischen diesen bleiben andere rothe Stellen, welche die Phantasie der Beschauer zu baumartigen Abbildungen vereinigte. Diese Erklärung kann nicht zutreffen, weil man ähnliche Veränderungen auch bei Thieren findet, welche vom Blitze getroffen sind. Häufig ist auch Katarakt als Folge der Blitzwirkung festgestellt worden.

Bei der Behandlung der durch Blitzschlag Getroffenen ist zunächst erforderlich, die Athmung und Cirkulation wieder zu beleben und zu erhalten. Kalte Uebergiessungen, Anwendung von Stimulantien, Reiben der Glieder werden demnach zunächst zweckmässig sein.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren werden Blitzschläge am häufigsten bei Weidethieren (Rindern, Pferden und Schafen) und ausserdem nicht selten bei Militärpferden beobachtet. Dabei können, wie beim Menschen, die Wirkungen je nach der Intensität des

Blitzschlages verschieden sein. Im Allgemeinen sind die Folgeerscheinungen wie beim Menschen. Stärkere Blitzschläge tödten die Thiere sofort, schwächere rufen zunächst verschiedene Grade von Betäubung und Lähmung hervor. So werden Lähmungen einzelner Extremitäten, beider Hinterfüsse, der Unterlippe, eines Ohres oder des Schlundkopfes beobachtet. Daneben findet man grössere oder kleinere, oberflächlichere oder tiefere Verbrennungen, besonders an den Haaren und der Haut des Kopfes. Gelegentlich werden auch, wie zahlreiche Beobachtungen lehren, baumartig verzweigte oder gabelförmig verlaufende Linien und Figuren auf der Haut beobachtet, welche durch die Bahn des Blitzes zunächst hervorgerufen, von der Auflösung des Hämoglobins in den Blutgefässen und seiner Diffusion in die Nachbarschaft derselben herrühren sollen (Friedberger und Fröhner). Nicht selten verschwinden selbst erheblichere Lähmungserscheinungen an einer oder zwei Gliedmassen nach Verlauf einiger Wochen. Tritt sofort oder bald nach dem Blitzschlag der Tod ein, so ist der anatomische Befund nicht selten ohne charakteristische Erscheinungen. In anderen Fällen findet man zunächst die örtlichen Veränderungen: Verbrennungen der Haut und der Haare, verbunden mit Schwarzfärbung, selbst Zerreissung der darunter gelegenen Muskeln. Häufig ist ferner auch das Blut dunkel und flüssig, die Venen sind stark mit Blut gefüllt, die Todtenstarre ist gering oder unvollständig, und ausserdem sind zahlreiche grössere und kleinere Hämorrhagien in den inneren Organen (Gehirn, Nieren und Lungen) nachzuweisen. Die Kadaver gehen sehr schnell in Fäulniss über.

Die rein symptomatisch auszuführende Therapie wird bei vorwiegender Betäubung Excitantien und bei ausgesprochenen Lähmungserscheinungen zunächst hautreizende Mittel anzuwenden haben. Im ersteren Falle werden Einreibungen mit Aether, Kampherspiritus, Terpenthinöl; im letzteren Falle Massage, Elektricität, Frottirungen u. dgl. zweckmässig sein.

II. Die Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute, sowie Krankheiten des verlängerten Markes.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Selbständige entzündliche Erkrankungen der Rückenmarkshäute sind bei den Hausthieren nicht häufig, ebenso ist die Zahl der Krankheiten des Rückenmarks nicht gross. Deshalb sollen hier nur kurz die allgemeinen Störungen angeführt werden, welche für die Krankheiten des Rückenmarks zu berücksichtigen sind.

Von den drei Nervensystemen, welche man im Rückenmark zu unterscheiden pflegt, die sensible Bahn, die motorische Bahn und die motorischen Ganglien, kann jedes primär und für sich erkranken. Es können ferner kombinirte Erkrankungen und in den Leitungsbahnen sekundäre vorkommen, welche nach Unterbrechung des Faserverlaufs in der sensiblen Bahn aufsteigen und in der motorischen absteigen. Bei Erkrankungen der sensiblen Bahn treten Sensibilitäts- oder Koordinationsstörungen der zugehörigen Theile ein; bei Erkrankungen der motorischen Bahn

zeigen sich Lähmungen oder motorische Reizerscheinungen. Weil die Systemerkrankungen fast immer beide Seiten befallen, was bei diffusen Erkrankungen die Regel ist, so treten motorische und sensible Lähmungen meist in Form der Paraplegie — an beiden Körperhälften — auf, wobei es von dem Sitze der Erkrankung abhängt, ob die oberen oder unteren Extremitäten oder alle ergriffen sind. Ist die Rückenmarkserkrankung eine diffuse, so ist Motilität und Sensibilität meist gleichzeitig beeinträchtigt; oft besteht gleichzeitig Hyperästhesie und ausstrahlende, in die Peripherie verlegte Schmerzen. Ferner sind bei fast allen durch Rückenmarkskrankheiten bedingten motorischen Störungen Blase und Mastdarm betheiligt.

1. Entzündungen der Rückenmarkshäute.

(Akute und chronische Leptomeningitis.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Akute Entzündungen der Rückenmarkshäute kommen fast niemals primär vor, wohl aber im Anschluss an Erkrankungen des Gehirns (Meningitis cerebrospinalis) und nach Wirbelerkrankungen, dann meistens eine Erkrankung der Dura mater (Pachymeningitis). Zuweilen zeigt sich auch eine eitrige Cerebrospinalmeningitis im Anschluss an eitrige Pleuritis, Lungengangrän, wobei die Interkostalnerven vielleicht die Vermittler der Krankheitserreger sind (Strümpell). Schliesslich kann auch eine Erkrankung des Rückenmarks (Myelitis) auf die Häute übergehen. Auch die chronische selbständige Erkrankung der Rückenmarkshäute (meist chronische Spinalmeningitis genannt) kommt ausserordentlich selten vor, und tritt meistens als Folge chronischer Wirbel- oder Rückenmarksleiden auf oder im Anschluss an eine akute Meningitis (Syphilis).

Symptome. Bei den akuten Entzündungen sind ausser den Erscheinungen des Grundleidens besonders Rückenschmerzen, Druckempfindlichkeit der Darmfortsätze, Steifheit der Wirbelsäule, sensible und motorische Reizerscheinungen und schliesslich Lähmungen in den Extremitäten vorhanden. Zuweilen sind auch Störungen in der Harn und Stuhlentleerung vorhanden. Oft sind auch langdauernde rothe Flecken als Zeichen vasomotorischer Störung vorhanden, wenn man über die Haut streicht. Die Erscheinungen der chronischen Leptomeningitis entsprechen in der Hauptsache denjenigen einer langsam und mild verlaufenden Meningitis. Es zeigen sich Schmerzen, Steifigkeit im Nacken und im Rücken, abnorme schmerzhafte Empfindungen und Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, zunehmende Paresen, Anästhesien und Blasenstörungen.

Die Prognose ist meistens ungünstig, weil Heilungen selten eintreten.

Therapie. Bei der akuten Erkrankung ist in ähnlicher Weise zu verfahren, wie bei tuberkulöser Meningitis: Anwendung von Eis, Einreibungen mit Jodoformsalbe, Unguentum cinereum, innerlich Jodkalium in grösseren Dosen (2—3 g täglich) und bei grosser Unruhe Reizmittel. Bei der chronischen Erkrankung werden örtliche Jodeinpinselungen, trockene Schröpfköpfe und innerlich Jodkalium empfohlen.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren sind, wie beim Menschen, primäre Erkrankungen der Rückenmarkshäute ausserordentlich selten (durch Stösse, Schläge, Verletzungen, welche die Wirbelsäule getroffen haben). Sekundär können dieselben im Anschluss an Entzündungen des Gehirns und Erkrankungen der Wirbelsäule, wie auch im Verlaufe einzelner Infektionskrankheiten (Influenza, Cerebrospinalmeningitis, Staupe, Druse, Beschälseuche, Pyämie u. s. w.) vorkommen. Sehr oft können auch thierische Parasiten (Oestruslarven) die Ursache der Entzündung werden; zuweilen handelt es sich gleichzeitig um eine Entzündung des Rückenmarks (Myelitis spinalis), weshalb die Erkrankung der Rückenmarkshäute mit derjenigen des Rückenmarks hier gemeinsam besprochen werden soll. Eine chronische Entzündung des Rückenmarks wird noch am meisten bei Pferden und Hunden, häufig nach den oben erwähnten Krankheiten beobachtet.

Die **Krankheitserscheinungen** bei der Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute bei Thieren weichen nicht wesentlich von denjenigen des Menschen ab. Wichtig ist zunächst, dass sie in der Regel (von traumatischen Ursachen abgesehen) allmählich sich entwickeln und an Intensität zunehmen. Bewusstseinsstörungen fehlen gewöhnlich. Im Uebrigen kann man motorische Lähmungs- und motorische Reizerscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Störungen im Harn- und Kothabsatz, sowie Ernährungsstörungen auch bei Thieren konstatiren. Zu den motorischen Lähmungserscheinungen gehören: gespannter, schwankender, schliesslich schleppender Gang, wobei meistens nur die Hinterfüsse gelähmt sind und die Thiere (besonders oft bei Hunden nach der Staupe zu beobachten) nicht fähig sind, sich längere Zeit stehend zu erhalten. In seltenen Fällen sind auch gleichzeitig die Vordergliedmassen gelähmt (Erkrankung des Halsmarks). Sind gleichzeitig motorische Reizerscheinungen vorhanden, so zeigen sich Zuckungen, zuweilen auch Krämpfe und (selten) vollständige Streckkrämpfe, daneben Kontrakturen der Extensoren und Adduktoren, besonders der hinteren Extremitäten (spastische Spinallähmung). Doch werden diese motorischen Reizerscheinungen fast nur im Beginne des Leidens beobachtet. Die Sensibilitätsstörungen zeigen sich vorwiegend in Form einer Anästhesie der Hautnerven, seltener als Hyperästhesie. Im letzteren, meist nur im Beginn der Erkrankung zu beobachtenden Falle, zeigen die Thiere besonders beim Berühren und Bestreichen der Wirbelsäule oft erhebliche Schmerzen. Das Westphal'sche Zeichen, der sogen. Sehnenreflex, ist, wie Dexlev besonders beobachtete, bei Hunden stark ausgeprägt. An dem liegenden Thiere treten beim Klopfen auf das Ligamentum patellare schnell auf einander folgende Beuge- und Streckbewegungen des Unterschenkels und heftige, schlagähnliche Erschütterungen der ganzen Extremität ein. Ist Anästhesie vorhanden, so reagiren die Thiere selbst auf die stärksten Hautreize (Nadelstiche, starke elektrische Ströme, hohe Hitzegrade) nicht im geringsten.

Die Störungen im Harn- und Kothabsatz können dem Grade nach verschieden sein. In höheren Graden besteht zunächst vollständige Retentio urinae und Verstopfung; später folgt dann unwillkürlicher Abgang von Urin und Koth. Bei männlichen Thieren zeigt sich zuweilen im Beginn der Erkrankung anhaltende

Erektion (Priapismus), später Lähmung. Im weiteren Verlaufe kann durch die dauernde Ansammlung des Harns in der Blase Blasenkatarrh, Pyelitis und selbst Nephritis zur Entstehung kommen. Später zeigen sich auch ödematöse Schwellungen, verminderte Temperatur, Schweissausbruch an den gelähmten Gliedmassen. Die Muskeln der gelähmten Extremitäten atrophiren schliesslich, es tritt Dekubitus mit seinen Folgen ein.

Anatomischer Befund. Ist die Pia mater vorwiegend entzündet, so ist sie verdickt, infiltrirt, injizirt und durch seröse (Hydrorhachis) oder eitrige Exsudatmassen mit dem Rückenmark verklebt; es findet sich ferner seröses, fibrinöses oder eitriges Exsudat vorhanden. Ist die Dura mater miterkrankt (seltener), so erscheint sie verdickt und aufgelockert. Ist das Rückenmark entzündlich erkrankt, so sind entweder (gewöhnlich) umschriebene herdförmige Erkrankungen oder grössere Entzündungsbezirke nachzuweisen. Im Beginne der Erkrankung ist das Rückenmark nur mässig geschwellt, die graue Substanz ist etwas dunkler und weicher; in späteren Stadien ist an Stelle des Markes eine gelbe oder rothe breiige Masse getreten (gelbe oder rothe Erweichung). Ist der Verlauf chronisch, so entwickelt sich Bindegewebsneubildung mit Atrophie der nervösen Elemente. Auch werden Ossifikationen an der Dura mater (Pachymeningitis ossifikans) beobachtet.

Diagnose. Die Feststellung des Leidens kann besonders im Beginne desselben Schwierigkeiten haben durch Verwechselung mit Hämoglobinurie, Muskelrheumatismus, Nierenerkrankungen, Lahmheiten in Folge von Stössen und Schlägen, welche die Lendengegend getroffen haben. In den meisten Fällen wird die Anamnese, der Verlauf und die genaue Beobachtung der einzelnen Erscheinungen (vorwiegend beiderseitige Reizungs- und dann Lähmungserscheinungen) die Entscheidung erleichtern.

Therapie. Im Beginne der Erkrankung werden kalte Umschläge auf die Wirbelsäule, Kaltwasserinfusionen und Abführmittel zweckmässig sein. Später wird man ableitende Hautreize im Verlaufe der Wirbelsäule (Kantharidensalbe, Senfspiritus, Krotonöl und die Elektricität (Induktionsstrom, besonders bei Hunden) anwenden können. Ferner wird die subkutane Anwendung von Strychninum nitrikum (Pferde 0,05—0,1; Rinder 0,05—0,15; Hunde 0,001—0,003) empfohlen. Auch Pilokarpin (0,2—0,05 subkutan für Pferde) und Arekolin (0,05—0,1 subkutan für Pferde) kann versucht werden. Ebenso wird die Massage der gelähmten Muskeln von Vortheil sein können. Ist Lähmung der Blase und des Mastdarms vorhanden, so wird für Entleerung der Blase durch Katheterisiren und für Entleerung des Mastdarms zu sorgen sein. Grössere Thiere werden rechtzeitig in eine Hängematte zu bringen sein.

Infektiöse (enzootische) Rückenmarkserkrankung bei Pferden. In der Litteratur finden sich noch Mittheilungen von Comény, Schmidt (Archiv für Thierheilkunde 1885), Eckardt u. A. über eine infektiöse und enzootisch auftretende Rückenmarkserkrankung der Pferde. Die Krankheit wird auch als „infektiöse Rückenmarkslähmung der Pferde“ (Paraplegia infektiosa equorum) bezeichnet und ist bereits unter den Infektionskrankheiten (S. 161) erwähnt worden.

2. Rückenmarksentzündung. Akute und chronische Myelitis.

(Myelitis transversa. Diffuse Myelitis.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die echte diffuse Myelitis ist eine seltene Erkrankung, wenn man die Erkrankung auf diejenigen Fälle beschränkt, wo eine Entzündung im anatomischen Sinne vorliegt. Die akute Myelitis (diffuse Querschnittserkrankung, Myelitis transversa) entwickelt sich besonders bei akuten Infektionserkrankungen, nach eitrigen Entzündungen der Rückenmarkhäute und ihrer Umgebung, sowie (als sogen. disseminirte Myelitis) bei anderen Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus, Tuberkulose, Syphilis u. s. w.). Die chronische Myelitis entsteht entweder aus der akuten oder tritt primär als solche auf.

Symptome. Neben den Erscheinungen des Grundleidens zeigt sich vorwiegend eine zunehmende Schwäche der Beine, weil der Sitz der Myelitis meistens im Brustmarke ist. Sehr bald entwickelt sich eine vollständige Paraplegie, verbunden mit Steifheit der Beine und Steigerung der Sehnenreflexe. Im weiteren Verlaufe tritt meist eine partielle Anästhesie ein (der Beine und des Rumpfes), ferner Retentio und schliesslich Inkontinentia urinae ein. Leicht entwickelt sich auch Dekubitus. Bei disseminirter Myelitis zeigen sich gleichzeitig Gehirnerscheinungen, Pupillarverengerung, Optikusatrophie u. s. w. Die Prognose ist sehr ungünstig.

Anatomischer Befund. Bei der primären Myelitis sind die Veränderungen meist nur mikroskopisch erkennbar: starke Füllung der Kapillaren, Schwellung der Achsencylinder und Ganglienzellen, erhebliche zellige Infiltration in der Nachbarschaft der Gefässe, körniger Zerfall in den Ganglienzellen, fettige Degeneration der Markscheiden, daneben Wucherung der Zwischensubstanz. Bei sekundärer Myelitis sind eitrige Infiltrationen, später gelbe Erweichungsherde oder hämorrhagische (rothe) bezw. gelbe Erweichung, zuweilen auch Uebergang in Narbenbildung vorhanden.

Therapie. Da Verdacht auf Syphilis vielfach begründet ist, so wird zunächst eine Schmierkur zu verordnen sein. Ausserdem werden örtlich Eisbeutel, punktförmige Kauterisationen, ferner laue Bäder, Galvanisation des Rückenmarks, Faradisation der gelähmten und anästhetischen Bezirke zu versuchen sein. Bei langsamem Verlaufe werden auch Kohlensäurebäder, kalte Halbbäder empfohlen. Innerlich werden Strychnin, Jodkalium, Ergotin und Argentum nitrikum empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren ist die Rückenmarkserkrankung selten und dann meistens mit einer Erkrankung der Häute verbunden, deshalb auch schon oben (S. 702) erörtert worden.

3. Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die beim Menschen und bei Thieren auftretende Erkrankung ist schon Seite 158—160 erörtert worden. Seit Drucklegung jener Mittheilungen (1894) ist

eine **seuchenartig auftretende Cerebrospinalmeningitis der Pferde** in mehreren Gegenden Deutschlands (besonders in den nordwestlichen Theilen des Königreichs Sachsen und in den angrenzenden Kreisen der preussischen Provinz Sachsen beobachtet worden[1]). Soweit die neueren Beobachtungen von den früheren (S. 159 mitgetheilten) abweichen, soll hier nach den Mittheilungen von Siedamgrotzky-Schlegel (Archiv für Thierheilkunde 1896) das Wichtigste angefügt werden.

Bezüglich der Erscheinungen sind fast konstant Störungen in der Thätigkeit der Kaumuskeln und der beim Ergreifen und Abschlingen thätigen Muskeln vorhanden. Es zeigt sich fester Verschluss des Maules, mangelhafte Kaubewegungen, die Thiere verlieren später die Fähigkeit, das Futter zu ergreifen; ebenso scheint die Fähigkeit, geordnete und zweckmässige Bewegungen ausführen zu können, verloren gegangen zu sein. Dazu gesellen sich später auch Schlundkopflähmungen und sehr häufig, wenn auch nicht immer vorhanden, sind Störungen in der Thätigkeit der Halsmuskulatur. Meist wird dabei ein tonischer Zustand in den Halsstreckern beobachtet, wodurch der Hals gestreckt und dauernd nach oben gekrümmt gehalten wird (Hirschhals); die Halsstrecker fühlen sich, ähnlich wie beim Tetanus, fest an. Beim Versuche, den Hals künstlich zu beugen oder seitwärts zu krümmen, stürzen die Pferde leicht hin oder überschlagen sich. In der Regel sind auch Zwangsbewegungen vorhanden, im Beginne fast immer in Form der Manegebewegung, später werden nur noch „Zeigerbewegungen“ ausgeführt. Ebenso häufig sind auch Gleichgewichtsstörungen nachweisbar. Die Thiere stehen mit breitgestellten Füssen, beim Gehen taumeln sie und stürzen nicht selten nieder. Sie liegen dann bewusstlos am Boden und machen zuweilen anfallsweise Schwimmbewegungen. Vereinzelt wurde auch wiederholtes Beissen in die Muskeln eines Vorderschenkels beobachtet.

Die innere Körpertemperatur beträgt meistens 39—39,5. Die Zahl der Pulse ist bald normal, bald mässig vermehrt. Das Gesammtkrankheitsbild charakterisirt sich demnach durch mehr oder weniger Abstumpfung der Psyche, Krämpfe, unvollständige Lähmungen der Kopf- und Halsmuskeln, Zwangsbewegungen und Gleichgewichtsstörungen. Der Verlauf ist meistens etwas langsam; die Erscheinungen steigern sich zunächst während der ersten Woche, dann bleibt die Krankheit mit mässigen Remissionen oder Störungen auf der Höhe und führt dann am häufigsten in der Zeit von 10—18 Tagen durch zunehmende Lähmung zum Tode. Der Ausgang in Genesung vollzieht sich sehr langsam und häufig schliessen sich Nachkrankheiten, Dummkoller, Gleichgewichtsstörungen, schwarzer Staar an. Die Mortalität betrug bei dem neueren Auftreten der Seuche 76—80 %. Eine vollständige Genesung trat nur bei 13 % ein.

Die Sektion liefert in erster Linie das Bild einer serösen Leptomeningitis, welche das Gehirn, verlängerte Mark und den obersten Halstheil

[1]) Da die Krankheit im Ganzen selten vorkommt und den ersten Beobachtern bei dem neuesten Auftreten derselben die zahlreichen früheren Angaben in der Litteratur wohl nicht bekannt waren, wurde das beobachtete Leiden unter der Bezeichnung Borna'sche Krankheit veröffentlicht, weil die ersten Fälle der neueren Zeit zufällig in Borna (Sachsen) auftraten. Es wäre dringend zu wünschen, dass diese Bezeichnung nicht noch ein Bürgerrecht in der Litteratur erhielte.

des Rückenmarkes betrifft. Am Gehirn erscheinen die Gefässe der Pia mater stärker gefüllt, namentlich tritt die ramificirte Röthe an den Basaltheilen des Gehirns und der Medulla hervor und verliert sich von dort nach hinten, in der Regel in der Gegend des 2.—3. Halswirbels. Stark geröthet sind auch die Adergeflechte, welche stellenweise auch gelatinös gequollen sind. Die Furchen sind besonders an den unteren Gehirntheilen abgeflacht und mit seröser Lymphe mehr oder weniger gefüllt. In der weissen Substanz des Gehirns findet man mässige Blutfülle, kleine kapillare Blutungen und geringes Oedem. Am stärksten sind diese Veränderungen am Pons und der Medulla, nehmen dann bis in die Gegend des 2.—3. Halswirbels ab; einzelne Beobachter wollen jedoch auch im Lendenmark ähnliche Veränderungen beobachtet haben. Die Abweichungen an den übrigen Organen scheinen jedoch für das Wesen und die Entstehung der Krankheit nicht von Bedeutung zu sein.

Johne (Deutsche Zeitschr. für Thiermed. Bd. XXII), welcher Gelegenheit hatte, sieben Pferde zu obduciren, fand bei den gestorbenen Thieren keine seröse Cerebrospinalmeningitis oder eine sonstige Entzündungsform der Gehirn- und Rückenmarkshäute, sondern nur eine venöse Füllung, gelegentlich kleine Blutungen, dabei die Gehirnhäute meistens glatt und glänzend und nur zuweilen diffus-fleckige, aber stets nur sehr geringgradige Trübungen; — mithin das Bild einer venösen Stauungshyperämie, nicht aber das einer entzündlichen Hyperämie. Auch enthielt die in allen Fällen in der cerebralen und spinalen Subdural- und Subarachnoidealräumen, sowie in den Ventrikeln des Gehirns vorhandene, mehr oder weniger reichliche, bis 150 g betragende, stets klare und wasserhelle Flüssigkeit weit unter 1 % Eiweiss; es handelt sich demnach um ein Transsudat nicht um ein Exsudat. Nur in einem Falle fand Johne vereinzelt in der Hirnrinde und in den Streifenhügeln kleine, rothgelbe, wohl auf embolische Prozesse zurückzuführende Erweichungsherde. Johne findet demnach in seinen Befunden nichts für die betreffende Krankheit Charakteristisches — bei Tod durch hochgradige Herzschwäche oder Erstickung findet sich dasselbe — und meint, dass das frägliche Leiden ganz zweifellos klinisch als eine schwere Gehirn-Rückenmarkserkrankung auftritt, pathologisch-anatomisch jedoch nicht als seröse Cerebrospinalmeningitis zu bezeichnen ist. Der Regel nach und bei spontaner Entwickelung handelt es sich nach Johne um eine durch specifisch auf das Centralnervensystem einwirkende Gifte, um eine hierdurch erzeugte Intoxikation. Die Gifte sind das Produkt specifischer, in die Subdural- und Subarachnoidealräume, zum Theil auch in die Substanz des Gehirns und Rückenmarkes, sowie in die Ventrikel des Gehirns eindringender Spaltpilze. Der vorhandene Hydrops ist das Produkt der venösen Stauung und der Wirkung der Toxine auf die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe. Will man den Namen „Cerebrospinalmeningitis“, meint Johne, für die frägliche Krankheit beim Pferde vom vergleichend pathologischen Standpunkte und aus praktischen Gründen nicht fallen lassen, so wird man sich erinnern müssen, dass die Krankheit zwar klinisch mit der Cerebrospinalmeningitis des Menschen eine unverkennbare Aehnlichkeit besitzt, und auch ätiologisch in gewissen Beziehungen zu stehen scheint, dass sie aber nicht pathologisch-anatomisch mit der Cerebrospinalmeningitis des Menschen identisch

ist. Bei der letzteren handelt es sich um eine wirkliche Entzündung plus Intoxikation, beim Pferde lediglich um eine spezifische Intoxikation.

Die Diagnose wird durch Beachtung der für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen sehr erleichtert: Krampf- und Lähmungserscheinungen neben mehr oder weniger ausgeprägten Bewusstseinsstörungen, schliesslich Zwangsbewegungen und Koordinationsstörungen. Gelegentliche Verwechselungen im Beginne der Krankheit und bei vereinzelten Fällen sind möglich mit subakuter Meningitis, Hämoglobinurie, während Irrthümer mit Influenza pektoralis ein Sachverständiger vermeiden kann.

Hinsichtlich der Aetiologie konnte auch bei diesen zahlreichen Erkrankungen (ca. 800 Fälle) die frühere Erfahrung bestätigt werden, dass vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, die zu landwirthschaftlichen Zwecken benutzten Pferde heimgesucht werden. Dagegen bleibt keine Rasse verschont; edlere Kutschpferde erkrankten ebenso, wie die gemeineren Arbeitspferde. Ferner kommt die Krankheit vorwiegend bei ausgewachsenen Pferden vor. Obwohl es sicher ist, dass Infektionserreger die nächste Ursache der Krankheit sind, ist es bisher jedoch nicht gelungen, den Weg der Einverleibung kennen zu lernen. Selbst die Frage, ob eine Uebertragung von Thier zu Thier stattfindet, ist noch nicht entschieden; aller Wahrscheinlichkeit nach findet eine solche nicht statt. Ebenso ist die Inkubationszeit bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt, sie schwankte zwischen Wochen und Monaten. Es häufen sich ferner die Erkrankungen in den späteren Winter- und Frühjahrsmonaten und lassen in den Sommermonaten nach. Ebenso sind die Erkrankungen in den Städten mit dichteren Beständen und häufigerer Berührung der Pferde geringer als auf dem Lande. Deshalb kann man mit Recht annehmen, dass die Krankheit sich nur ausnahmsweise von Thier zu Thier überträgt. Andererseits bleibt, wie Siedamgrotzky bemerkt, nichts Anderes übrig als anzunehmen, dass die Krankheitserreger ausserhalb des Pferdekörpers (saprophytisch oder fakultativ saprophytisch) leben, sich daselbst vermehren können und gelegentlich nach Art eines Miasma disponirte Thiere zu inficiren im Stande sind.

Wie jedoch die Verbreitung, Vermehrung und Einverleibung der Krankheitserreger erfolgt, ist bisher auch nicht mit Wahrscheinlichkeit festgestellt worden. Johne glaubt auf Grund ganz eigenthümlicher, wenn auch nicht ganz konstanter Magenbefunde annehmen zu dürfen, dass die Aufnahme der Infektionserreger per os erfolgt.

Bakteriologisches. Wie bereits Seite 159 erwähnt, kam Thomassen schon zu dem Urtheil, dass es speziell bei Pferden eine infektiöse, purulente Cerebrospinalmeningitis giebt, welche der des Menschen vollständig gleich ist und durch einen Diplokokkus oder einen anderen Mikroorganismus hervorgerufen wird. Trambusti (Clin. vet. Bd. XVIII) konnte bei einem an Cerebrospinalmeningitis gestorbenen Schafe den Diplokokkus pneumoniae des Menschen nachweisen. Es handelt sich dabei um einen dem Laboratorium für Pathologie in Florenz eingesandten jungen Ziegenbock, der in einem Stalle unter den Erscheinungen einer akuten Cerebrospinalmeningitis gestorben war, in welchem auch eine Ziege und deren Junges derselben Krankheit erlegen waren. Ebenso war ein Kind, welches mit der ungekochten Milch der mit Cerebrospinalmeningitis behafteten Ziege genährt wurde, mit allen Symptomen derselben Krankheit gestorben. Die Sektion des Ziegenbockes hatte ergeben: Serös-eiterige Infiltration der

Meningen, welche auf dem Wurm des Kleinhirns, längs der Grosshirnschenkel und gegen die Lendenregion besonders reichlich war. In dem Exsudat der Meningen und der Ventrikel fand sich eine sehr erhebliche Menge lanzettförmiger Diplokokken, zu zwei, vier, sechs und acht zusammengetreten; im subpleuralen Exsudat, im Blut und in der Milz waren sie weit weniger reichlich. Dieselben ähnelten den Fränkel'schen Diplokokken und färbten sich in der gewöhnlichen Art und Weise. Organschnitte zeigten Leukocyten-Anhäufungen besonders längs der Gefässe, in deren Mitte zahlreiche Diplokokken gefunden werden konnten; auch in den Gefässen der Pia mater waren sie frei oder innerhalb der Lymphzellen reichlich zu finden, manche von den letzteren enthielten davon 3–4. Auch in der Umgebung der kleinen subpleuralen hämorrhagischen Herde fanden sich die Diplokokken in Zoogloea-Gruppen.

Die von dem cerebrospinalen Exsudate in Agar und Blutserum hergestellten Kulturen erwiesen sich rein und erschienen als kleine, halbdurchsichtige, kaum sichtbare Kolonien nach Ablauf von 24 Stunden. Subkutane Injektion der Kulturen und Uebertragung von Herzblut des spontan gestorbenen Ziegenböckchens in das subkutane Gewebe von Kaninchen und Meerschweinchen tödtete diese binnen 24 Stunden; im Peritonealexsudat und der Milz fanden sich zahlreiche eingekapselte Diplokokken. Trambusti glaubte hieraus auf das spontane Vorkommen einer infektiösen Cerebrospinalmeningitis schliessen zu dürfen, deren Virus dasselbe ist, wie das den menschlichen Genickkrampf erzeugende.

Siedamgrotzky kam bei seinen bakteriologischen Untersuchungen und Versuchen zu folgenden Resultaten:

Es fanden sich Monokokken, seltener Diplokokken in einer Grösse von durchschnittlich 0,6 μ, welche drehende und kreisende Bewegungen machen. Das Temperaturoptimum ist bei 38° C.; bei Zimmertemperatur vermehren sich die Kokken langsam. Die Organismen wachsen in sauerstoffhaltiger und in sauerstofffreier Atmosphäre. Die Gelatine wird verflüssigt; mit gewöhnlichen Anilinfarben färben sich die Organismen schnell und bleiben bei der Gram'schen Methode gefärbt.

Bei Impfungen von Pferden zeigte sich zunächst, dass intravenöse Injektion der Kokkenkulturen bei drei Pferden die spezifische Krankheit nicht veranlassten. Bei einem Pferde blieben nach der intravenösen Injektion der Kokken Erscheinungen des Dummkollers zurück, bei einem anderen traten Erscheinungen einer leichten Gehirnerkrankung auf und es konnten bei der Sektion in den Gehirnflüssigkeiten wie in der Gehirn-Rückenmarkssubstanz dieselben Kokken nachgewiesen werden. Schliesslich konnte bei einem Pferde nach subduraler Einimpfung der Kokkenkulturen eine heftige Meningitis und Encephalitis hervorgerufen und die Kokken dabei fast rein nachgewiesen werden. Nach den Kulturversuchen gedeihen die Kokken nicht im flüssigen, wohl aber auf erstarrtem Blutserum. Das Blut scheint demnach ein günstiger Nährboden nicht zu sein.

Das leichte und relativ schnelle Gedeihen der Kokken auf verschiedenen Nährböden thierischer und pflanzlicher Herkunft bei verhältnissmässig niedriger Temperatur würde nach Siedamgrotzky die weite Verbreitungsweise der Kokken als Krankheitserreger erklären und auch den anscheinend vorhandenen Einfluss eines langen Aufenthaltes in Stallungen, in denen einzelne eingeführte Kokken günstige Vermehrungsbedingungen fanden, wahrscheinlich machen. Auch die scheinbar vorkommende Erzeugung der Krankheit durch nicht tadelloses Futter würde eine Deutung nach der Richtung finden können, dass die Kokken unter den Bedingungen, unter welchen Futterverderbnisse vor sich gehen, recht wohl sich vermehren können.

Es möge an dieser Stelle auch erwähnt sein, dass man nach den Untersuchungen von Jäger (Zeitschr. f. Hygiene 1895) beim **Menschen** jetzt zwei ätiologisch verschiedene Formen der Cerebrospinalmeningitis zu trennen pflegt, von denen der Diplokokkus intracellularis — schon 1887 von Weichselbaum gefunden — der Erreger der einen und der Pneumokokkus Fraenkel der Erreger der anderen Form sein soll. Nach Fürbringer (Deutsche med. Wochenschr. 1896) kommt jedoch Diplokokkus intercellularis relativ selten in den Zellen vor.

Johne l. c. hat die von ihm beobachteten Fälle bei Pferden ebenfalls bakteriologisch untersucht und dabei Folgendes festgestellt.

Bei den sieben obducirten Pferden, sowie auch in allen Proben von Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit, welche von gestorbenen Thieren stammten und zur Untersuchung eingeschickt waren, fand Johne (im Gegensatz zu Siedamgrotzky) ausschliesslich nur kleine, etwa 0,4—0,8 μ grosse Diplokokken. In einzelnen Fällen fand sich dieser Diplokokkus auch in der Gehirnsubstanz und in einem Falle auch im Blute. Der Diplo-

kokkus färbte sich leicht mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen: am besten mit Ziel'scher Lösung und hierauf folgendem leichten Abspülen mit einer 2%igen wässerigen Essigsäurelösung und Nachspülen mit Wasser. Morphologisch war der Diplokokkus charakterisirt durch die den Gonokokken eigenthümliche Kaffeebohnen- bezw. Semmelform; zuweilen ist auch Tetraederbildung vorhanden. Es besteht ferner die Neigung zur Bildung kurzer, 2—6gliederiger Kettenverbände, wobei sich die Diplokokken so aneinander lagern, dass ihre Theilungslinien sich in der Längsachse der Kette befinden. Die in frischem Material vorgefundenen Diplokokken besitzen vielfach eine kapselartige Gallerthülle, welche beim dichten Zusammenliegen der Diplokokken als hellerer Hof sichtbar wird. Selten finden sich die Diplokokken in lymphoiden oder endothelialen zelligen Beimengungen. Dieser Diplokokkus soll, wie Jäger, welchem Kulturen und Präparate zugeschickt waren, bestätigt, identisch sein mit dem schon von Weichselbaum (1887) bei der Cerebrospinalmeningitis des Menschen gefundenen und von Jäger (1895) als Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemika bezeichneten Diplokokkus intercellularis, dessen Anwesenheit in den Zellen jedoch keineswegs (wie Fürbringer zeigte) so häufig ist, wie nach der Bezeichnung angenommen werden könnte.

Impfungen, welche Johne mit dem Diplokokkus intracellularis angestellt hat, lehrten, dass derselbe bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Impfung tödtlich wirkt. Der Tod trat nach 36 Stunden unter den Erscheinungen einer Intoxikation ein. Ebenso pathogen zeigte sich derselbe bei zwei intraspinal geimpften Ziegen. Ein Pferd, welchem der Diplokokkus intracellularis equi intraspinal in den Subduralraum der Genickpartie des Rückenmarkes einverleibt war, erkrankte unter den typischen klinischen Erscheinungen einer ziemlich erheblichen Cerebrospinalmeningitis. Drei Wochen nach der Impfung hatten sich die Erscheinungen noch nicht verloren. Bei einem zweiten in gleicher Weise geimpften Pferde, bei welchem jedoch der grösste Theil der Impfflüssigkeit zurückfloss, sowie bei einem dritten intravenös geimpften Pferde traten nur leichte, nach 3—4 Tagen verschwundene Gehirnerscheinungen ein. Johne hält demnach den von ihm gefundenen Diplokokkus für den Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. Ob derselbe identisch ist mit dem von Siedamgrotzky-Schlegel bei derselben Krankheit gefundenen Monokokkus, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Therapie. Neben Entfernung der erkrankten Pferde aus den bisher innegehabten Räumen und Unterbringung in trockenen luftigen Stallungen und Verabreichung von tadellosem Wasser und Futter ist (nach Siedamgrotzky) eine antizymotische Behandlung indicirt; Kalomel, in kleineren Dosen verabreicht, scheint noch am meisten genützt zu haben. Stimulantien und Excitantien (Kampher, Veratrin, Strychnin, Nux vomika) symptomatisch bei zunehmender Betäubung angewendet, scheinen bei langsamem Verschwinden der Krankheit die Genesung beschleunigen zu können. Bei grosser Aufregung sind Narkotika (Morphium, Sulfonal, Chloralhydrat, Bromkalium) benutzt worden. Die intratracheale Anwendung des jodsauren Natriums (5 : 50,0 Aqua dest.) ist ebenfalls (Eber) empfohlen worden. Da die Ernährung von grosser Wichtigkeit ist, so muss man dieselbe event. künstlich mittelst eines tief auf den Zungengrund eingeführten und mit einem Trichter verbundenen Gummischlauches bewirken.

4. Tabes dorsalis.

(Graue Degeneration der Hinterstränge. Hinterstrangsklerose. Ataxie lokomotrice.)

a) Beim Menschen.

Unter der noch vom Anfange dieses Jahrhunderts herrührenden Bezeichnung „Tabes dorsalis“ (Rückenmarksschwindsucht) wird gegenwärtig eine wohl charakterisirte chronische Erkrankung des Centralnervensystems verstanden, die

anatomisch vorwiegend in einer typischen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks beruht.

Aetiologie. In der sehr grossen Mehrzahl der Fälle (80—90 %) ist die Ursache der Tabes die Syphilis. Auch rufen nach den gegenwärtigen Erfahrungen Erkältungen, Ueberanstrengungen, neuropathische Belastung, Ausschweifungen, Traumen, Alkohol- und Tabakmissbrauch in der Regel Tabes nur dann hervor, wenn gleichzeitig Syphilis besteht. Sehr oft ist die der Tabes vorausgehende Syphilis nur leicht gewesen oder selbst ohne Sekundärerscheinungen geblieben; zwischen der syphilitischen Infektion und der Tabes können wenige oder viele Jahre vergangen sein. Strümpell meint, dass die Tabes erst durch gewisse chemische Gifte (Toxine) hervorgerufen wird, welche im Körper durch die Einwirkung der syphilitischen Infektion entstehen. Es stünde hiernach die Tabes als „postsyphilitische Nervenerkrankung" zur Syphilis in demselben Verhältniss, wie die häufigen „nervösen Nachkrankheiten" zu den akuten Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie). Nach den Untersuchungen von Tuczek ist ferner bekannt, dass bei der chronischen Mutterkornvergiftung (Ergotismus) sich Erscheinungen ausbilden können, welche der Tabes vollkommen analog sind und auf einer anatomisch nachweisbaren, entsprechenden Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks beruhen. Meist erkranken an Tabes Männer im mittleren Lebensalter.

Symptome und Verlauf. Im Wesentlichen kann man bei der Tabes drei Stadien unterscheiden, wobei jedes viele Jahre dauern kann. Im ersten Stadium zeigen sich blitzartige (lancinirende) Schmerzen in den Beinen, oft verbunden mit Parästhesieen und Hauthyperästhesieen. Meist besteht gleichzeitig sogen. Gürtelgefühl (die Empfindung, als ob ein Reif um die untere Thoraxgegend gelegt sei) und auch in einzelnen Fällen neuralgische und migränartige Schmerzen. Neben diesen sensibelen Reizerscheinungen, welche häufig Jahre lang allein vorhanden sein können, zeigen sich dann schon sehr frühzeitig das Verschwinden der Patellarreflexe, welche an die Erkrankung der seitlichen Wurzelfelder im Lendenmark gebunden ist, und die reflektorische Pupillenstarre (d. h. das Fehlen der Pupillenverengerung und Erweiterung bei Lichteinfall und Beschattung). Zuweilen zeigen sich auch im Beginne Sehnervenatrophie und Störungen der Harnentleerung. Nach Ablauf dieses Stadiums, welches Monate und viele Jahre (bis 20) dauern kann, beginnt das zweite, das sogen. ataktische Stadium, welches sich durch das Auftreten charakteristischer Gehstörungen bemerkbar macht. Die Kranken gehen breitbeinig, heben die Beine übermässig hoch und setzen sie stampfend nieder. Im weiteren Verlaufe werden die Sensibilitätsstörungen stärker und es zeigt sich ausserdem das sogen. Romberg'sche Symptom, d. h. wenn die Kranken die Augen schliessen, so tritt starkes Schwanken des ganzen Körpers ein. Allmählich geht die Krankheit, selbst unter vorübergehendem Eintritt von Besserungen, in das dritte Stadium, das der Lähmungen, über, welches mit und ohne Hinzukommen der Sklerose der Pyramidenseitenstränge im Lendenmark eintreten kann. Die Ataxie wird dabei zuweilen sehr hochgradig und es kommt dabei, wenn auch nicht häufig, zu einer wirklichen Lähmung der Beine. Ferner zeigen sich Störungen von Seiten der Blase, des Mastdarms und der Sexualorgane; trophische Störungen (Zahnaus-

fall), Gelenkerkrankungen, und schliesslich tritt der Tod durch die Folgekrankheiten bezw. durch Erschöpfung ein.

Anatomischer Befund. Im vorgeschrittenen Stadium kann man schon makroskopisch graue Verfärbung und starke Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarks erkennen; die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Nervenwurzeln sind ebenfalls atrophisch. Der Querschnitt des Rückenmarks erscheint verkleinert. Die Pia ist an der hinteren Peripherie verdickt. Mikroskopisch zeigt sich eine Degeneration der Markscheiden der Nervenfasern und später auch des Achsencylinders, während das Bindegewebe entsprechend wuchert. Die hinteren Wurzeln sind stets atrophisch. Vorwiegend erkrankt ist das Lendenmark, wo mittlerer und hinterer Theil der Hinterstränge am stärksten betroffen sind. Im Dorsalmark sind die Hinterstränge betroffen, im Halsmark die Goll'schen Stränge und die seitlichen Wurzelfelder. Zuweilen ist neben der Tabes auch eine Degeneration der sensiblen Nerven der Gliedmassen, des Optikus und Okulomotorius vorhanden.

Behandlung. Nur selten ist die Krankheit heilbar, meistens gelingt es nur durch allgemeines hygienisches Verhalten und geeignete Kureingriffe, erhebliche und langdauernde Besserungen herbeizuführen. Hiefür ist in einzelnen frischen Fällen eine antisyphilitische Behandlung und später Anwendung der Elektrizität zweckmässig. Ferner ist die Hydrotherapie in milder Form angewendet von Vortheil. Von neueren Mitteln sind Arsenik, Eisen mit Chinin, Strychnin, Argentum nitrikum und Sekale (Ergotinpillen zu 0,05 3—6 täglich) in Gebrauch. Die übrigen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt nach den bisherigen Beobachtungen eine eigentliche Tabes dorsalis nicht vor; es fehlt auch die wichtigste Voraussetzung, das Vorkommen der Syphilis bei Thieren (S. 96). Dagegen giebt es eine Krankheit, welche mit der Tabes dorsalis des Menschen viel Aehnlichkeit hat:

Die sogen. Traber- oder Gnubberkrankheit der Schafe.

Wesen. Die Traber- oder Gnubberkrankheit der Schafe ist nach den bisherigen Erfahrungen ein chronisches, fieberloses Leiden, welches durch gesteigerte Empfindlichkeit, vorwiegende Schwäche und Lähmung des Hintertheils mit nachfolgender allgemeiner Abmagerung und Entkräftung charakterisirt ist.

Geschichtliches. Soweit Aufzeichnungen in der Litteratur eine Feststellung ermöglichen, wird das Auftreten erst mit Einführung edler Zuchten, besonders der 1765 aus Spanien importirten Merinos, erwähnt. Es ist demnach eine Beziehung um so weniger zu verkennen, als die Krankheit bei den gewöhnlichen Landrassen sehr viel seltener beobachtet wird.

Aetiologie. Zunächst wird die Vererbung einer besonderen Krankheitsanlage durch Benutzung kranker Zuchtböcke angenommen. Die Krankheit wird vorzugsweise bei veredelten Elektorals, seltener bei Negrettis, am häufigsten bei Böcken im Alter von 2—3 Jahren beobachtet. Die Krankheit wird jedenfalls durch kranke oder später erkrankende Zuchtböcke in eine bisher gesunde Heerde

eingeschleppt und so zeigt sich die Traberkrankheit in den edlen Schafheerden Preussens und Sachsens sehr oft als Heerdekrankheit. Besonders begünstigend scheinen Fehler in der Züchtung und Haltung der Thiere zu wirken, wie solche durch übertriebene Veredelung der Rasse, durch ausschliessliche Incestzucht, durch Verzärtelung der jungen Thiere bei der Aufzucht, durch zu frühzeitige und zu lange Verwendung der Zuchtthiere, durch das Bestreben, möglichst frühreife Thiere zu erzielen und durch ungenügende und schlechte Ernährung der jungen Thiere gemacht werden. Ob andere Ursachen, ob spezifische Infektionserreger eine Intoxikation erzeugen, welche vorwiegend das Rückenmark trifft, die entscheidende Rolle spielen, wann und wo jene aufgenommen werden, ist bis jetzt noch vollständig unaufgeklärt.

Symptome und Verlauf. Wie bei der Tabes dorsalis des Menschen kann man auch bei der sogen. Traberkrankheit der Schafe drei Stadien in der Entwickelung der Erscheinungen nachweisen. Das erste Stadium beginnt mit wenig auffälligen und nur von dem Thierarzt bei aufmerksamer Beobachtung erkennbaren Symptomen: scheues, furchtsames, mehr oder weniger stark hervortretendes schreckhaftes Benehmen, Angst und Zittern beim Ergreifen der Nahrung, ein steter, blöder Blick, schlaffes Herabhängen der Ohren, zuweilen nickende Kopfbewegungen und, besonders wenn die Thiere festgehalten werden, Hintenüberbeugen des Kopfes.

Etwa nach Verlauf von 1—2 Wochen im Sommer und nach 1—2 Monaten im Winter entwickelt sich dann das zweite Stadium der Krankheit. Es zeigt sich nun eine besonders im Hintertheile hervortretende zunehmende Schwäche in den Muskeln, die Thiere gehen mit gespreizten Hinterfüssen schwankend und unsicher; bei schneller Gangart machen sie kurze, schnelle, trippelnde Schritte (daher „Traber“). Wird die Gangart noch mehr beschleunigt, so bewegen die Thiere die Vorderfüsse im Trabe und setzen die Hinterfüsse sprungartig nach. Galoppiren und Springen können sie jedoch nicht. Dagegen machen sie zuweilen hahnentrittähnliche Bewegungen mit den Hinterfüssen. Gleichzeitig mit diesen ataktischen Erscheinungen ist eine besonders in der Kreuzbeingegend ausgeprägte schmerzhafte, juckende Empfindung nachweisbar. Die Thiere scheuern, nagen, reiben, gnubbern sich (daher der Name: Gnubber- oder Wetzkrankheit) an diesen Stellen. Auch am Schweifansatze, auf dem Rücken, an den Hinter- und selbst an den Vorderfüssen ist dieser Juckreiz vorhanden, weshalb durch das Nagen an den erwähnten Stellen die Wolle zuerst spröde und dann abgerieben wird, schliesslich entstehen kahle und entzündete Stellen in der Haut. Im weiteren Verlaufe nimmt die Schwäche und Hinfälligkeit zu, die Krankheit tritt in das letzte, dritte Stadium ein, die Lähmungen werden immer ausgeprägter, besonders in den Hintergliedmassen, die Abmagerung nimmt zu, die Thiere stürzen häufig hin und können sich nur mühsam wieder erheben. Schliesslich tritt nach Verlauf von 4—6 Monaten der Tod ein.

Anatomischer Befund. Genauere Untersuchungen des Rückenmarks fehlen noch. Nach vereinzelten Angaben findet man Erweichung, Wasserergiessung und Schwund. Die Organe der Bauch- und Brusthöhle sind gesund.

Diagnose. Eine Verwechselung des Leidens mit anderen Krankheiten des Rückenmarks (Coenurusblasen im Rückenmark, spinalen Lähmungen) kann bei

genügender Aufmerksamkeit kaum vorkommen, da die Traberkrankheit mit ihren charakteristischen Erscheinungen fast nur bei männlichen Thieren und in edlen Züchtereien vorkommt.

Therapie. Nach den bisherigen Erfahrungen ist eine Behandlung der erkrankten Thiere ohne Aussicht und es ist deshalb zweckmässig, die erkrankten Thiere baldigst schlachten zu lassen. Wichtig ist aber die Prophylaxe. Man wird alle Thiere von der Zucht ausschliessen müssen, deren Nachkommen traberkrank sind oder aus solchen Familien stammen, und ferner eine naturgemässe Zucht und Haltung einzuführen haben. Dahin würde gehören: Benutzung sämmtlicher Thiere zur Zucht erst nach vollendetem zweiten Jahre, Ausschliessung alter und schwächlicher Zuchtthiere, Vermeidung übermässiger Benutzung der Zuchtthiere und öfterer Ersatz derselben aus notorisch gesunden Zuchten, naturgemässe und gleichmässige Ernährung und Abhärtung der Thiere.

Tabes dorsalis ähnliche Erkrankungen bei anderen Hausthieren. Ist, wie erwähnt, bisher auch noch nicht mit Sicherheit festgestellt, dass eine Tabes dorsalis bei Thieren vorkommt, so ist doch, wie schon ein Vergleich mit der sog. Traberkrankheit der Schafe lehrt, die Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden. So hat auch Hamburger (Holländ. Zeitschr. f. Thierheilkunde 1890) eine tabesähnliche Degeneration der Hinterstränge bei einem Hunde nachgewiesen, ohne den Hund im Leben beobachtet zu haben. Auch ist, worauf Friedberger-Fröhner mit Recht aufmerksam machen, eine Beziehung zwischen dem sog. Hahnentritt und der sog. Kreuzschwäche der Pferde und der Tabes dorsalis des Menschen wohl möglich.

5. **Blutungen im Rückenmark.** Beim Menschen kommen Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute (Haematorrhachis) im Ganzen selten und vorwiegend nur dann vor, wenn Verletzungen durch direkte (Verwundung) oder indirekte Gewalt (Erschütterung durch Sturz auf den Rücken, auf die gestreckten Füsse) vorangegangen sind. Entzündliche Wirbelerkrankungen, schwere Krampfzustände (Tetanus), das Heben schwerer Lasten, Senkung des in die Schädelhöhle ausgetretenen Blutes in den Wirbelkanal können die gleiche Wirkung haben. Aus gleichen Ursachen können jedoch auch Blutungen in das Rückenmark selbst (Spinalapoplexie) entstehen. Bemerkenswerth ist, dass bei Menschen, welche längere Zeit unter höherem Luftdrucke sich befanden und dann ohne allmählichen Uebergang wieder dem gewöhnlichen Atmosphärendruck ausgesetzt werden, obige Blutungen ebenfalls eintreten.

Am häufigsten sind die Blutungen zwischen Dura und Wirbelkanal; solche zwischen Dura und Arachnoidea, meist durch Herabfliessen vom Schädel entstanden, sind weiter verbreitet und frei beweglich. Anatomisch traten in den nicht unmittelbar tödtlich endenden Fällen dieser Art die bekannten Veränderungen am Extravasat und in dessen Umgebung rothe, gelbe Erweichung auf. Die Erscheinungen bestehen in plötzlich eintretender motorischer und sensibler Lähmung der unterhalb der Blutung gelegenen Theile, zunächst mit heftigen Schmerzen verbunden. Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob die Ausdehnung der Blutung eine Aufsaugung gestattet oder ob Erweichung unter dem Bilde der Myelitis eintritt. Ist der Sitz der Blutung im Rückenmark selbst, so treten die Reizerscheinungen in den Hintergrund. Die Behandlung ist wie bei Myelitis einzurichten.

Bei Thieren kommen Blutungen im Rückenmark ebenfalls im Ganzen selten vor und dann meist aus den schon beim Menschen angegebenen Ursachen. Die Erscheinungen sind durch ihr schnelles, apoplektiformes Auftreten ebenfalls charakterisirt und äussern sich besonders in Drucklähmungen. Sind Traumen die Ursache, so zeigt sich ausserdem grosse Schmerzhaftigkeit besonders beim Betasten und Bewegen der Wirbelsäule. Ich beobachtete diese Erscheinungen sehr gut bei einem kleinen Hunde, dem ein Handwagen über die Wirbelsäule gefahren war. Geringe Blutergüsse in die Häute des Rückenmarks und in das Rückenmark selbst können nach einiger Zeit mit Genesung enden, wobei dann das Blut resorbirt wird. Ist die Blutung jedoch eine stärkere gewesen und durch den Druck des angesammelten Extravasates eine erhebliche Beeinträchtigung der Funktion des Rückenmarks hervorgerufen, so sieht man besonders bei Pferden und Rindern allmählich die Unfähigkeit eintreten, sich vom Boden zu erheben. Ist das verlängerte Mark mitergriffen, so zeigen sich auch Zwangsbewegungen und die Erscheinungen eines Genickkrampfes. Demnach ist

auch die Prognose sehr verschieden und bei grösseren Thieren und starken Blutungen ungünstig, während kleinere (Hunde) selbst nach erheblichen Blutungen schliesslich noch genesen können.

Die Behandlung ist wie bei Myelitis einzurichten.

6. **Neubildungen im Rückenmark.** **Beim Menschen** kommen Geschwülste des Rückenmarkes und seiner Häute im engeren Sinne des Wortes selten vor. Von primären Neubildungen ist das wahrscheinlich von der Neuroglia ausgehende und vorwiegend im Halsmark und oberen Brustmark sitzende Gliom zu nennen. Ferner werden im Rückenmark noch Tuberkel, Syphilome und Sarkome, und in den Rückenmarkshäuten Sarkome, Fibrome, Lipome, Myxome und Syphilome gefunden. Von den Wirbeln ausgehend kann auch ein Karcinom auf die Rückenmarkshäute übergreifen. Die Krankheitserscheinungen werden in jedem Falle, je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Neubildung sehr verschieden sein müssen. Im Allgemeinen ist hervorzuheben, dass bei den Tumoren des Rückenmarks sensibele Reizsymptome meist ganz fehlen oder doch nur in geringem Maasse hervortreten. Ganz allmählich entwickelt sich ein komplicirtes spinales Krankheitsbild, bei welchem im Einzelnen alle Symptome vorkommen können, welche bei der chronischen, diffusen Myelitis beobachtet werden.

Bei Thieren sind Geschwülste im Rückenmark und dessen Häuten ebenfalls im Ganzen selten. Am häufigsten werden noch Sarkome der Dura mater, dann Gliome, Myxome, Melanome u. s. w. gefunden. Zuweilen sind die Geschwülste gleichzeitig in den Wirbelknochen und in den Rückenmarkshäuten vorhanden. Beobachtungen solcher Art sind besonders bei Pferden gemacht worden. Für die Diagnose wird die allmähliche Steigerung der Erscheinungen, das Fehlen besonderer Reizsymptome, der chronische Verlauf und der allmähliche Eintritt der Atrophie zahlreicher Muskeln zu beachten sein.

7. **Parasiten im Rückenmark.** **Beim Menschen** werden (selten) Cysticerken im Rückenmark selbst und Echinokokken zuweilen — aber stets ausserhalb des Rückenmarkes — gefunden.

Bei Thieren sind besonders die Larven von Hypoderma bovis zu nennen, welche auf ihrer Wanderung fast regelmässig den Rückenmarkskanal passiren und hier bei den geschlachteten Rindern gefunden werden, ohne dass im Leben der Thiere charakteristische Krankheitszeichen beobachtet werden (vergl. S. 351). Beim Schafe und bei zahlreichen anderen Thieren (vergl S. 286) kommt im Rückenmark Coenurus cerebralis (die Finne von Taenia coenurus) vor.

8. Krankheiten des Gehirns, verlängerten Markes und Rückenmarkes beim Menschen, welche bei Thieren bisher überhaupt nicht oder nicht mit Sicherheit beobachtet worden sind.

a) Progressive Bulbärparalyse[1]), Paralysis labio-glosso-laryngea.

Die progressive Bulbärparalyse des **Menschen** ist charakterisirt durch eine fortschreitende degenerative Atrophie der motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata, wobei besonders die Kerne des Hypoglossus, Facialis und Vagus betroffen werden. Seltener erkranken der Accessorius, und motorische Trigeminus. Es kann jetzt als sicher bezeichnet werden, dass die Bulbärparalyse mit der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose, an welche sie sich häufig anschliesst, nahe verwandt ist. Als Ursache wird gegenwärtig eine abnorme Anlage der später erkrankenden Nervenbezirke angenommen, wobei Erkältungen, Gemüthsbewegungen, körperliche Ueberanstrengungen der betreffenden Muskelgebiete und Traumen ebenfalls als begünstigende oder direkte Veranlassungen in Betracht kommen. Aeltere Personen männlichen Geschlechts erkranken am meisten. Die Symptome entwickeln sich ganz allmählich. Es zeigen sich zunächst gewisse Sprachstörungen (die Sprache wird undeutlich, wo die Zunge stark gebraucht werden muss), dann kann man nach einiger Zeit eine beginnende Atrophie der Zunge, welche schlaff und dünn erscheint, nachweisen. Schliesslich ist auch ein Schwund der Lippenmuskeln erkennbar und im weiteren Verlaufe tritt dann auch eine Atrophie der Kaumuskeln, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln ein. Die Folgen davon sind: näselnde

[1]) Bulbus = ältere Bezeichnung für die Medulla oblongata.

Sprache, Erschwerung des Schlingens, Stimmbandlähmungen, Speichelfluss; ferner zeigt sich Parese der Augenmuskeln, (der Augapfel wird unbeweglich), Herabsetzung der Reflexe. Dagegen bleibt die Sensibilität normal. Zuweilen zeigt sich auch Vermehrung der Pulsfrequenz — wahrscheinlich in Folge von Vaguslähmungen. Der Verlauf der Krankheit kann 2-5 Jahre betragen und endet dann durch Inanition, Fremdkörperpneumonien, Herzlähmung oder Erstickungsanfälle tödtlich. Für die Behandlung hat sich die Galvanisation, quer durch beide Processus mastoidei hindurch und vorsichtige Kaltwasserkur zweckdienlich erwiesen. Von inneren Mitteln werden die bei chronischen Spinalerkrankungen üblichen (Jodkalium, Ergotin, Argentum nitrikum) und gegen starke Salivation Atropin (0,00035 3—4 Pillen täglich) verwendet.

Bei Thieren wurde eine ähnliche Erkrankung unter den Pferden in Nordwest-Flandern (1883) beobachtet, worüber Gérard, Degive, Laridon, de Meester u. A. (Rec. de méd. vét. Bd. 32) berichteten. Es sind im Laufe von 10 Jahren etwa 15 Fälle in der genannten Gegend beobachtet worden. Das Gesammtbild der Krankheit stellte sich als eine progressive Paralyse der Bulbärnerven dar, wobei Hypoglossus und Facialis vorwiegend erkrankt waren. Es zeigte sich Speichelfluss, mehr oder weniger deutliche Lähmung und Atrophie der Zungen-, Lippen- und Kaumuskeln und in Folge dessen Störungen der Futteraufnahme, des Kauens und Schlingens. In höheren Graden des Leidens tritt auch eine Lähmung des Gaumensegels und des Schlundkopfes ein, mit den sie begleitenden Erscheinungen. Die Sensibilität war in den Lippen normal, in der Zunge vermindert. Bei einzelnen Pferden war auch eine bedeutende Atrophie der Muskeln des Kopfes, besonders der Kaumuskeln vorhanden. Die Krankheit entwickelt sich allmählich und kann 6 Monate und 1 Jahr dauern, ehe der Tod durch gangränöse Pneumonie eintritt. Eine Behandlung war erfolglos. Die Sektion ergab: Entfärbung und deutliche Atrophie der Muskeln der Zunge und Lippen, Verminderung des Umfanges der Wurzeln des Hypoglossus, Facialis und Vagus, scheinbar normales Verhalten des Rückenmarks, körnige, fettige Degeneration einer grossen Zahl innerer Muskelfasern der Zunge.

b) Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahn einschliesslich der Muskeln.

Vorbemerkung (nach Strümpell). Bei den primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahn handelt es sich vorwiegend um Degenerationen der grossen centrifugalen motorischen Leitungsbahn, besonders der Pyramidenbahn, welche meistens angeboren und desshalb in einzelnen Familien häufig sind. Es kann dabei die ganze von den Centralwindungen zu den Muskeln führende Leitungsbahn, ohne nur einzelne Abschnitte erkranken. Ist die gesammte kortiko-muskuläre Leitungsbahn von den Rindenzellen bis einschliesslich zu den Muskeln hinein degenerirt, so heisst der Prozess „**amyotrophische Lateralsklerose**". Ist nur der von der Vorderhornzelle des Rückenmarks bis zu den Muskeln gehende Abschnitt der Bahn erkrankt, so spricht man von „**spinaler Muskelatrophie**", ein Prozess, welcher sich analog der progressiven Bulbärparalyse entwickelt. Es kann auch nur der von der Kortikalsubstanz bis zur Vorderhornzelle reichende Abschnitt erkranken, ohne dass die letztere mit ergriffen wird, dann entwickelt sich eine echte primäre **Pyramiden-Seitenstrangsklerose** mit dem klinischen Krankheitsbilde der reinen spastischen Spinalparalyse. Es kann viertens nur der motorische Nerv und der dazu gehörige Muskel erkranken — **neurotische Muskelatrophie**: oder endlich es erkranken — als häufigste Form — nur die Endapparate der ganzen Bahn, — die Muskeln selbst, — **Dystrophia muskulorum progressiva**. Obwohl anzunehmen ist, dass die genannten Krankheitsformen innerlich alle miteinander verwandt sind, müssen sie doch auseinandergehalten werden, weil sie in klinisch-symptomatischer und in anatomischer Hinsicht bestimmte Unterscheidungsmerkmale erkennen lassen.

Die amyotrophische Lateralsklerose ist anatomisch im Wesentlichen eine primäre systematische Degeneration der gesammten kortiko-muskulären Leitungsbahn. Dabei ist zuweilen fast die ganze motorische Leitungsbahn degenerirt. Wie die spinalen Vorderhörner sind auch die motorischen Ganglienzellen der Centralwindungen und der Gehirnnerven entartet. An Stelle der atrophischen Fasern entwickelt sich Bindegewebshypertrophie. Sekundär entarten schliesslich auch die peripherischen Nerven und die Muskeln atrophiren erheblich. Das Leiden beginnt meistens im Alter von 35—50 Jahren und scheint die Entstehung durch angeborene Schwäche des motorischen Systems begünstigt zu sein. Das Krankheitsbild beschränkt sich in den typischen Fällen lediglich auf die motorische Sphäre. Zunächst zeigt sich Schwäche der Hand und des Armes, dann folgt Atrophie der

Muskeln der Hand, der Streckmuskeln und Vorderarme, schliesslich des Triceps und Deltoideus. Es zeigen sich sehr lebhafte, normal kaum nachweisbare Sehnenreflexe oberhalb des Handgelenks und Zuckungen. Allmählich bilden sich Kontrakturen, Krallenhand u. s. w. aus. Später entwickeln sich daraus Erhöhung der Sehnenreflexe, Steifheit und Parese der Beine. Schliesslich stellen sich Atrophie der Lippen, der Zunge und Athmungsstörungen ein. Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion bleiben stets ungestört. Der Tod erfolgt durch Athmungslähmung oder Nebenkrankheiten. Die durch Galvanisation zu versuchende Behandlung hat meistens wenig Aussicht auf Erfolg.

Die progressive Muskelatrophie kommt mit zwei ganz verschiedenen anatomischen Befunden vor: erstens mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner — Amyotrophia spinalis progressiva — und nur mit anatomischen Veränderungen der Muskeln — Dystrophia muskularis. Meistens handelt es sich um die letztere Form. Die eigentlichen Ursachen der spinalen Form sind nicht bekannt, wahrscheinlich handelt es sich auch hier um angeborene Schwächezustände; nicht selten findet sich das Leiden bei Geschwistern. Die anatomische Grundlage ist eine allmähliche völlige Atrophie der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, woran sich Degeneration der motorischen Nerven und der Muskeln anschliesst; die Muskelfasern sind theils verschmälert, theils völlig geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt. Die Krankheit entwickelt sich ganz allmählich. Zunächst schwinden die Muskeln der Hand, dann des Armes, meist auf beiden Seiten symmetrisch. Dagegen erkranken die Beine überhaupt nicht oder sehr spät. Sehr selten tritt auch Atrophie der Schulter- und Rumpfmuskeln auf. Die oft kalte und bläuliche Haut neigt zu Pemphigus und Schweissen. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen dauernd. Die Krankheit kann sich viele Jahre hinziehen und ist unheilbar. Besserungen werden durch elektrische Behandlung, Massage und Heilgymnastik erzielt.

Bei der häufigen progressiven Dystrophia muskularis ist bemerkenswerth, dass sie hereditär bezw. familiär auftritt, dass die ersten Krankheitserscheinungen sich fast immer im jugendlichen Alter, zuweilen schon in der Kindheit, selten in späteren Jahren zeigen und dass eine bestimmte Gesetzmässigkeit in der Lokalisation der Muskelatrophie nachweisbar ist. Es erkranken vorwiegend die Gesichtsmuskeln, soweit sie vom Facialis innervirt werden, dann die Schultermuskulatur, dann die Oberarmmuskulatur, dann Beckenmuskulatur, während einzelne Muskeln (Deltoidei, Vorderarmmuskeln, die kleinen Hand- und Fingermuskeln, Unterschenkelmuskeln, Zungen- und Schlundmuskeln) fast immer verschont bleiben. Anatomisch zeigt sich eine fortschreitende Atrophie der betroffenen Muskeln, welcher vielleicht (Erb) eine Hypertrophie vorangeht. Die Querstreifung bleibt jedoch erhalten; ausserdem ist eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nachweisbar. Mit dem Erhalten der Querstreifung steht auch die klinische Beobachtung wahrscheinlich im Einklang, dass fast ausnahmslos die fibrillären Zuckungen in den erkrankten Muskeln fehlen und keine deutliche elektrische Entartungsreaktion vorhanden ist. Der Gesammtverlauf ist sehr chronisch und kann 20—30 Jahre betragen. — Die Behandlung (Elektricität und Massage) erzielt nur Besserung, keine Heilung.

Die neurotische Muskelatrophie ist charakterisirt durch die regelmässige Lokalisation der Muskelatrophie in den vom Rumpfe entfernten Abschnitten der Extremitäten (Händen, Vorderarmen, Füsse und Unterschenkel). Die Gesichtsmuskeln bleiben meistens ganz frei. Fibrilläre Zuckungen sind an den erkrankten Muskeln oft lebhaft erkennbar und die elektrische Erregbarkeit zeigt schwere Veränderungen der Muskeln und zugehörigen Nerven. Sehnenreflexe fehlen in den befallenen Muskeln oder sind sehr herabgesetzt.

Bei der **primären Degeneration der Pyramidenbahnen (primären Seitenstrangsklerose)** sind zwar gleichfalls ausschliesslich motorische Störungen vorhanden, allein es fehlen die Muskelatrophien vollständig — spastische Spinalparalyse (nach Erb und Charcot). Da jedoch häufig eine Verbindung der Erkrankung mit Degeneration anderer Nervenbezirke eintritt — kombinirte Systemerkrankung (nach Strümpell), — so erscheint es (nach Strümpell) vom praktischen Standpunkt zweckmässig, einstweilen von dem klinischen Standpunkte der „spastischen Spinalparalyse“ auszugehen.

Die sogenannte Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique). Das Krankheitsbild einer spastischen Rückenmarkslähmung kann entstehen bei doppelseitigen Blutungen der Gehirnhäute nach langdauernden Geburten, bei chronischer Hydrocephalia, bei Gehirntumoren, bei Myelitis, bei multipler Sklerose. Das Krankheitsbild entwickelt sich ganz allmählich, schon bei Kindern sieht man eine Schwäche der Beine eintreten bei den ersten Gehversuchen und gleichzeitig besteht eine bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe. Auch

bei passiven Bewegungen treten Reflexkontraktionen ein, der Patellarreflex ist sehr gesteigert. Die Muskelernährung bleibt jedoch (im Gegensatz zu amyotrophischer Seitenstrangsklerose) normal. Es fehlen auch Störungen der Sensibilität, der Harn- und Stuhlentleerung. Schliesslich wird aus der Parese eine völlige Lähmung und zuweilen erkranken die Arme in derselben Weise. Bei den angeborenen Formen bestehen meist gleichzeitig Idiotie, Epilepsie, Chorea, Sprachstörungen u. s. w. Bei der kombinirten Strangerkrankung kommt noch die Ataxie zu den Erscheinungen der spastischen Lähmung.

c) **Hereditäre Ataxie. Friedreich'sche Krankheit.** Bei dieser (1861 von Friedreich zuerst beschriebenen) Erkrankung handelt es sich um eine angeborene krankhafte Veranlagung gewisser Fasersysteme, wobei allmählich eine Atrophie eintritt. Das Leiden wird vorwiegend im jugendlichen Alter und bei Geschwistern beobachtet; zuweilen erst im Alter von 18—20 Jahren. Das wichtigste Symptom ist die Ataxie — die Unsicherheit des Ganges. Dazu gesellt sich später auch schwankende Bewegung des Rumpfes. Sehr frühzeitig zeigt sich auch das Fehlen der Sehnenreflexe; ebenso fehlen Parästhesien und spontane Schmerzen. Die Krankheit kann viele Jahre und Jahrzehnte dauern und ist unheilbar.

d) **Dementia paralytica. Progressive Paralyse der Irren.** Die Dementia paralytika (von Laien auch Gehirnerweichuug oder Grössenwahn bezeichnet) steht ätiologisch wie Tabes, in naher Beziehung zur Syphilis. Andere Ursachen sind noch Alkoholmissbrauch, Kopfverletzungen, geistige Überanstrengung und erbliche Veranlagung zu Geisteskrankheiten. Anatomisch hnndelt es sich um Untergang der feinen markhaltigen Nervenfasern nnd der Ganglienzellen der Rinde. Dazu gesellen sich ausgebreitete Degenerationen der nervösen Elemente in der Marksubstanz, in den Centralganglien, sowie strangförmige Entartungen im Rückenmark (Pyramidenbahnen, Hinterstränge). Ferner findet man auch Verdickung und Infiltration der Gefässwände und Bindegewebswucherungen. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich dann eine mehr oder weniger erhebliche Atrophie besonders an der Gehirnrinde. Die Krankheitserscheinungen sind charakterisirt durch eine Verbindung primärer geistiger Schwäche mit cerebralen Störungen besonders auf motorischem Gebiete. Es zeigen sich neben verminderter psychischer Leistungsfähigkeit schon frühzeitig Sprachstörungen, dann reflektorische Pupillenstarre, vorübergehende Augenmuskellähmungen u. s. w. Zuweilen schliesst sich dann das Bild der Tabes an; in anderen Fällen geht es voran. Recht häufig zeigen sich auch Hallucinationen in den verschiedenen Sinnesgebieten, wie gleichfalls in allen Stadien paralytische Anfälle auftreten können. Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 2—3 Jahre, selten mehr. Die Behandlung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ohne nachhaltige Wirkung. Haupterfordernisse sind: Ruhe, mässige Lebensweise, Vermeidung von Erregungen, milde Wasserbehandlung, vorsichtige Galvanisation des Kopfes und der Wirbelsäule.

Bei Thieren fehlt es bisher an Beobachtnngen über das Vorkommen von Krankheiten, welche mit den vorerwähnten Beziehung haben könnten. Solche Beobachtungen sind am besten in Gestüten oder kleinen Züchtereien zu sammeln. Es wäre durchaus möglich, dass manche Fälle über das Auftreten von sog. „Füllenlähme", „Fohlenlähme", „Lähme der Säuglinge" bei näherer Untersuchung sich später als progressive Dystrophie der Muskeln herausstellen.

III. Die Krankheiten der peripheren Nerven.

Bei den Funktionsstörungen der sensiblen Nerven zeigen sich Steigerungen (Hyperästhesien) und Verringerungen (Anästhesien) ihrer normalen Leistung. Daneben kommt noch die sogen. Parästhesie vor; eine scheinbar spontan auftretende, eigenartige Empfindung, bestehend in Taubsein, Ameisenkriechen, Brennen und Zucken. Die Parästhesie macht sich anhaltend bemerkbar, während Hyperästhesie und Anästhesie unmittelbar nicht zum Bewusstsein kommen, sondern dazu eines äusseren Reizes bedürfen. Hat die Erregung einen bestimmten Grad

erreicht, so zeigt sich Schmerz; und in noch höheren Graden kann selbst vorübergehende Veränderung in den Centralorganen eintreten, verbunden mit Schwinden des Bewusstseins (Anämie des Gehirns mit Ohnmacht).

Bei Störungen am motorischen Nervenapparat zeigt sich im Allgemeinen eine Verstärkung (Krampf, Hyperkinese) oder eine Herabsetzung (Lähmung, Akinese) der Muskelthätigkeit. Störungen der Reflexbewegungen können überall dort eintreten, wo sensible und motorische Nerven durch Vermittelung von Ganglienzellen in Verbindung stehen; die Erkennung der Störung wird an der Thätigkeit der Muskeln erfolgen müssen.

Die Reflexvorgänge zeigen sich im motorischen Nervenapparat als Haut- und Sehnenreflexe.

Unter den Hautreflexen sind zwei besonders zu erwähnen: Kremasterreflex, wobei auf Reizung der Haut an der inneren Schenkelfläche eine Zusammenziehung des Kremasters erfolgt und in Folge dessen ein Aufsteigen des Hodens an der betreffenden Seite; Bauchdeckenreflex, bestehend in Kontraktion der Bauchmuskeln bei Reizung der über ihnen ausgebreiteten Haut. Die wichtigsten Sehnenreflexe sind: a) Patellarreflexe (Kniephänomen); ein bei schlaff herunterhängendem Unterschenkel auf das Ligamentum patellae geführter kurzer Schlag mit der Ulnarseite der Hand oder dem Perkussionshammer führt zur Streckung des Unterschenkels; b) Achillessehnenreflexe; eine einmalige Zuckung der Wade hervorgerufen durch Beklopfen der Achillessehne; c) Fussphänomen, Fussklonus; ein rhythmisches klonisches Zucken des Fusses, bedingt durch Zusammenziehung der Wadenmuskeln, tritt ein, wenn man während der Erschlaffung der betreffenden Muskeln, den vorderen Theil der Fusssohle mit der flachen Hand ergreift und dann durch plötzlichen Druck den Fuss schnell in Dorsalflexion bringt und ihn in dieser erhält. Das Zucken hält mindestens so lange an, wie der Druck auf die Sohle dauert.

Unter Krampf versteht man motorische Reizerscheinungen, die sich in unwillkürlichen, dauernden (tonischen) oder mit Entspannung der Muskeln schnell abwechselnden (klonischen) Muskelzusammenziehungen äussern. Sie entstehen entweder durch direkte Reizung der motorischen Rindencentren oder eines angenommenen Krampfcentrums in der Medulla oblongata, oder vom Rückenmarke aus, oder durch Reflexwirkung von der Peripherie her, wobei meistens eine abnorme Erregbarkeit des Centralorgans hinzuzukommen pflegt. Reflexkrämpfe findet man zuerst auf der Seite der Reizung und erst bei Steigerung der Reizung gehen sie auf die andere Körperhälfte über. Der Sitz der Ursache der Krämpfe ist im Gehirn bei Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus, progressiver Paralyse, Tetanie, Athetose, Lyssa, Quecksilbervergiftung; im Rückenmark bei Tetanus. Allgemeine tonische Krämpfe bezeichnet man als Tetanus, allgemein klonische als Konvulsionen. Eigenartige Krampfformen sind das Zittern (Tremor), welches sich bei willkürlichen Bewegungen vermindert (Paralysis agitans) oder umgekehrt steigert (Intentionszittern). Eine uneigentliche nervöse Kontraktur ist die paralytische, welche bei Lähmung einer Muskelgruppe durch die Zusammenziehung der Antagonisten eintritt, während eine eigentlich nervöse Kontraktur die spastische ist,

welche entweder direkt von den motorischen Centren aus oder reflektorisch bei erhöhter Reflexerregbarkeit entsteht.

1. Neuritis. Nervenentzündung.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Obwohl man sagen darf, dass eine wahre Entzündung der Nerven vorkommt, ist die Neuritis doch nicht immer bestimmt zu begrenzen. Bei den innigen Beziehungen zwischen den Nerven und ihren Centren ist die Frage oft schwer zu entscheiden, ob die Krankheitserreger zuerst an den Centralorganen oder an der Peripherie eingewirkt haben.

Die Neuritis kann entstehen durch mechanische Einwirkungen (Schlag, Fall, Druck, Neubildungen), durch Erkältungen, durch Entzündungen, welche aus der Umgebung übergreifen, durch Gifte (Blei, Alkohol, Arsenik, Morphium), durch zahlreiche specifische Infektionserreger bei dem Auftreten der betreffenden Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Puerperalfieber, Influenza, Malaria, Lepra, Beri-Beri), im Verlaufe allgemeiner Ernährungsstörungen (Diabetes, Chlorose, perniciöse Anämie, Gicht und bei Tuberkulose). Dabei können je nach der Ursache entweder einzelne oder mehrere oder zahlreiche Nerven (akute multiple Neuritis) befallen werden.

Symptome. Als konstante Erscheinung ist der Schmerz zu nennen, welcher anfangs auf die Bahn der kranken Nerven sich beschränkt, dann aber auf andere, zunächst die benachbarten überstrahlen kann. Der Schmerz wird durch Druck auf die Nerven verstärkt, ebenso durch Bewegungen des leidenden Körpertheils. Neben dem Schmerz zeigen sich Hyperästhesien und Anästhesien im Ausbreitungsbezirk der leidenden sensiblen Fasern. Ebens ist Schwäche oder selbst Lähmung vorhanden, weil auch motorische Nerven mitergriffen sind. Die akute Neuritis kann im Laufe einiger Wochen heilen oder auch in die chronische Form übergehen und dann Lähmungen zurücklassen.

Anatomisch findet man Röthung, Schwellung und Trübung des weicher erscheinenden Nerven, in dessen bindegewebigem Gerüste sich eine Exsudation von Flüssigkeit mit einer wechselnden Menge von weissen, in schweren Fällen auch von rothen Blutkörperchen zeigt. In höheren Graden der Entzündung erkrankt die Nervensubstanz selbst, es tritt Zerfall der Markscheide, des Achsencylinders und selbst des ganzen Nervenstammes ein. Bei langsamem Verlaufe kann reichliche Neubildung von Bindegewebe eintreten (Neuritis proliferans) mit allgemeiner oder in Abständen erscheinender knolliger Verdickung des Nervenstranges und degenerativer Atrophie zahlreicher oder auch aller Nervenfasern. In anderen Fällen geht die Entzündung fortlaufend oder sprungweise bis zum Rückenmark fort (Neuritis ascendens oder migrans).

Behandlung. Soweit möglich, wird man die Ursache zu beseitigen und eine Ruhestellung der erkrankten Nerven herbeizuführen haben. Daneben ist die Anwendung von Priessnitz'schen Umschlägen, die innerliche Verabreichung von Natr. salicyl. Antipyrin, Salipyrin und Quecksilber zweckmässig. Schliesslich werden

auch Galvanisation, Massage und gute Ernährung, sowie Chloroformeinreibungen und langdauernde warme Bäder von Vortheil sein.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen selbständige Nervenentzündungen gleichfalls vor, jedoch erlangen dieselben selten die Bedeutung wie beim Menschen, wo auch die Ursachen viel verschiedenartiger als bei Thieren sind.

2. Neuralgien.

a) Beim Menschen.

Als Neuralgie bezeichnet man heftige, ohne äusseren Reiz in Anfällen auftretende Schmerzen, welche der Verbreitung eines oder mehrerer Nervenstämme entsprechen. Aetiologisch ist bemerkenswerth, dass Vererbung einer neuropathischen Konstitution, allgemeine Ernährungsstörungen (Diabetes, Alkoholismus, Gicht), Einflüsse, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers und des Geistes herabsetzen, ein gewisses Lebensalter, mechanische Einwirkungen, Erkältungen und einzelne Gifte (Malaria, Syphilis, Alkohol, Blei, Tabak) dabei eine Rolle spielen.

Unter den allgemeinen Symptomen steht der heftige, blitzartig auftretende Schmerz, welcher ein bestimmtes Nervengebiet umfasst, im Vordergrund. Wo die Nerven der betreffenden Bezirke mehr an die Oberfläche treten, zeigt sich hohe Druckempfindlichkeit (Druck- oder Schmerzpunkte). Ebenso ist die Haut im Verlaufe der Nerven meist hyperästhetisch. Während der Anfälle bestehen manchmal auch reflektorische motorische Reizerscheinungen.

Je nach den Ursachen können akute Neuralgien bei zweckmässigem Verhalten in wenigen Stunden oder Tagen verschwinden; wirkt die Ursache jedoch fort, so kann das Leiden Monate und Jahre dauern. Zur allgemeinen Behandlung wird neben Bekämpfung der besonderen Ursache, vorhandener Neurasthenie, die Anwendung des galvanischen Stromes zweckmässig sein. Aeusserlich sind auch Senfpflaster, Einreibungen von Opodeldok, Chloroformspiritus (1 : 5), Bepinseln mit Jodtinktur in Gebrauch. Gegen chronische Neuralgien wird die innerliche Verabreichung von Arsenik, Natrium bromatum, Kali jodatum, sowie die Anwendung von Brunnenkuren empfohlen.

Von wichtigen Formen der Neuralgie sind zu nennen: a) Trigeminusneuralgie (Prosopalgie, Fothegill'scher Gesichtsschmerz, Tic douloureux). Meist ist dabei nur ein Ast (der erste) oder Theile des Nerven betroffen. Die Schmerzen sind dabei meistens von grosser Heftigkeit und nicht selten von starkem Thränen und von Reflexzuckungen der Lider und der Mundwinkel begleitet. Beim Sitz der Neuralgie im ersten Aste zeigt sich häufig auch Herpes zoster an der Stirn. b) Ischias (Neuralgia ischiadica, Morbus Cotunni). Meist handelt es sich bei Ischias um eine Neuritis, wobei Muskelrheumatismus und Gicht die direkte und Erkältungen die Gelegenheitsursachen sind. Auch Verstopfungen, Geschwülste (vom Becken und Uterus ausgehend) können Veranlassung werden. Zuweilen liegt auch Tubes vor. Gewöhnlich ist nur der Ischiadicus einer Seite befallen. c) Occipital-

neuralgie. Als wichtigste Ursache wird die Karies der obersten Halswirbel genannt. d) Interkostalneuralgie. Neben allgemeinen Ursachen (Anämie, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane) sind nicht selten örtliche (Formfehler des Brustkorbes, Brüche oder Karies der Rippen, Neuritis, Brustkrebs, Tabes) die Veranlassung zur Entstehung dieser Form der Neuralgie. Dabei soll auch gleichzeitig Angina pectoris und Herpes zoster vorkommen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Neuralgien zweifellos ebenfalls vor, wie einzelne Angaben in der Litteratur zeigen, doch fehlt es noch an genaueren und exakten Untersuchungen. Einzelne französische Thierärzte (Cadiot, Gilbert) theilen Fälle von Facialiskrämpfen beim Hunde mit. Ebenso werden (von Aruch) Accessoriuskrämpfe beim Pferde beschrieben, wobei ein stossweises Heben und Senken des Kopfes mit Nick- und Seitenbewegungen beobachtet wurde.

3. Lähmungen.

a) Beim Menschen.

Unter „Lähmung“ begreift man die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit in den dem Willen unterworfenen Körpermuskeln. Die peripherischen Lähmungen sind gegenüber den cerebralen und spinalen dadurch charakterisirt, dass sie sich auf das Gebiet eines Nerven oder einer Nervengruppe beschränken und mit Schlaffheit der gelähmten Muskeln, Aufhebung der Reflexe und Störung der elektrischen Erregbarkeit verbunden sind. Man unterscheidet Lähmungen aus anatomisch nachweisbaren Ursachen und die sogen. funktionellen Lähmungen, bei welchen keine anatomische Ursache der Lähmung aufgefunden werden kann. Ist nur ein einziger Körpertheil gelähmt, so spricht man von Monoplegien, ist eine ganze Körperhälfte gelähmt, so heisst der Zustand Hemiplegie, sind beide Seiten des Körpers gelähmt, so bezeichnet man diese Form als Paraplegie. Die Hemiplegie ist die Hauptform der cerebralen Lähmungen, die Paraplegie die Hauptform der spinalen Lähmungen. Monoplegien sind in der Regel kortikale Gehirnlähmungen oder peripherische Lähmungen.

Alle Erkrankungen des Nervensystems (Entzündungen, Degenerationen, Blutungen, Neubildungen, schwere Cirkulationsstörungen) an Stellen, wo die motorischen Leitungsbahnen geschädigt oder zerstört werden, sowie besonders mechanische und traumatische Verletzungen und ausserdem gewisse toxische Substanzen (Alkohol, Blei, Kupfer, Arsenik) können die Ursachen von Lähmungen werden. Auch nach zahlreichen akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Pocken, Dysenterie) können Lähmungen auftreten. Als „rheumatische“, „refrigeratorische“ Lähmungen bezeichnet man solche, die nach Erkältungsursachen auftreten. Schliesslich kommen noch funktionelle Lähmungen vor, wie solche besonders bei der Hysterie und bei psychischen Einwirkungen (Schreck) beobachtet werden. Unter den allgemeinen Symptomen sind zu nennen: Unvermögen gewisse Bewegungen und Verrichtungen auszuführen, ferner degenerative Atrophie

der gelähmten Nerven und Muskeln bei allen längere Zeit anhaltenden peripherischen Lähmungen. Bei cerebralen Lähmungen tritt niemals degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln ein, zuweilen einfache, während bei spinalen Lähmungen eine degenerative Atrophie in der Regel nur dann eintritt, wenn durch die lähmende Ursache auch die zu den Muskeln hinzugehörigen grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks zerstört oder in ihrer Funktion beeinträchtigt worden sind.

Hinsichtlich des Verhaltens der gelähmten Muskeln sei erwähnt, dass die Lähmungen mit vollständig freier passiver Beweglichkeit verbunden sein können (schlaffe Lähmungen) oder es zeigt sich grosser Muskelwiderstand bei Ausführung passiver Bewegungen (spastische Lähmungen). Daneben ist die Sensibilität der Haut an der gelähmten Stelle verändert, oft ist die Haut cyanotisch, kühl, ödematös, oder es zeigen sich die schon erwähnten eigenthümlichen Reflexerscheinungen.

Was **die einzelnen Formen der peripherischen Lähmungen** betrifft, so möge zunächst die **Facialislähmung** (mimische Gesichtslähmung) erwähnt sein.

Als wichtigste Ursachen dieser im Ganzen häufigen Lähmung werden angegeben: Erkältungen, Erkrankungen des Mittelohres und Karies des Felsenbeins, Erkrankungen an der Schädel- oder Gehirnbasis (Tumoren, Entzündungen, syphilitische Neubildungen), Erkrankungen des verlängerten Markes und Gehirns, Kompressionslähmung durch Geschwülste der Parotis oder ihrer Umgebung. Die Erscheinungen sind folgende: Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln, unvollständiger Augenverschluss, zuweilen Parese des Gaumensegels und Verminderung der Speichelsekretion, Störungen des Geschmacks, Erlöschen der Reflexbewegungen. Zur Behandlung finden neben Berücksichtigung des Grundleidens Elektricität und subkutane Strychnininjektionen (0,1 : 10, 3—4 mal wöchentlich $^1/_4$—$^1/_2$ Pravaz'sche Spritze) Anwendung.

Augenmuskellähmungen. Diese Lähmungen werden meistens hervorgerufen durch Erkrankung der peripherischen Nerven oder der im Hirnstamm gelegenen Kerne der Augenmuskelnerven. Die Ursachen der peripherischen Augenmuskellähmungen sind im Wesentlichen dieselben wie bei der Facialislähmung: Traumatische Schädlichkeiten, welche die Nerven oder ihre Zweige treffen, Kompression der Nerven durch Erkrankungen ihrer Nachbarschaft, Erkältungen, einzelne Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus) und toxische Schädlichkeiten (Alkohol) Unter den Erscheinungen mögen genannt werden: das Auftreten von Doppelbildern, Schwindelgefühl, Herabhängen des oberen Augenlids (Ptosis), erweiterte Pupille (Mydriasis), aufgehobenes Akkomodationsvermögen, zuweilen Exophthalmus. Die Behandlung ist wie bei der Facialislähmung.

Abducenslähmung bewirkt Aufhebung der Seitwärtsbewegung des Auges; Trochlearislähmung bedingt Ausbleiben der Raddrehung (nach innen und unten) bei Richtung des Blickes nach unten, Auftreten der Doppelbilder nur beim Nachuntensehen.

Serratuslähmung. Meist ist Druck auf dem N. thoracikus longus die Ursache, wobei das Schulterblatt in der Ruhe vom Thorax absteht und mit dem

unteren Winkel der Wirbelsäule genähert ist. Eine Erhebung des Arms ist nur bis zur Horizontalen möglich; wird der Arm nach vorne gehoben, so steht der innere Schulterblattrand flügelartig ab.

Deltoideuslähmung, welche meistens mit einer Lähmung des Biceps, Brachialis internus und Supinator longus verbunden ist (partielle Lähmung des Plexus brachialis), entsteht in der Regel durch Traumen oder Neuritis. Dabei atrophiren die betreffenden Muskeln allmählich erheblich.

Radialislähmung wird vorwiegend durch Druck auf den Nerven an derjenigen Stelle hervorgerufen (Auflegen des Kopfes im Schlaf), wo derselbe sich um den Oberarmknochen herumschlingt. Bei Bleivergiftungen sind oft beide Radialnerven befallen. Zuweilen (bei hohem Sitz der Ursache) ist auch der Triceps mit erkrankt; die Hand hängt dann schlaff in Beugestellung herab.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommen Lähmungen am häufigsten bei Pferden und Hunden vor. Die Ursachen sind in der Hauptsache dieselben wie beim Menschen: besonders sind es traumatische Einwirkungen (Quetschungen, Zerrungen, Verletzungen), seltener centrale Erkrankungen (Tumoren, Abscesse, Entzündungen an der Basis des Gehirns), sowie Infektionskrankheiten (Brustseuche, Hundestaupe) und Intoxikationen.

Facialislähmung tritt gewöhnlich einseitig in Folge von Quetschungen an der Umschlagstelle des Nerven um den Unterkiefer auf und bewirkt Lähmung der Angesichtsmuskeln, Herabhängen der Unterlippe der betreffenden Seite, Verziehen der Nase nach der gesunden Seite, Beeinträchtigung der Futteraufnahme, mangelhaften Verschluss des Auges. Nicht selten treten bei traumatischen Lähmungen nach 1—2 Wochen Heilungen ein. Doppelseitige Facialislähmungen, welche ebenfalls zuweilen vorkommen (bei einem Hunde nach tuberkulöser Erkrankung an der Gehirnbasis), sind meistens unheilbar. Zur Behandlung ist vielleicht Massage zu versuchen.

Lähmung des Nervus suprascapularis. Die Lähmung tritt meistens bei Pferden und besonders dann ein, wenn die Thiere mit der Schulter gegen einen harten Gegenstand anrennen oder niederstürzen. Je nach der Art und dem Grade der einwirkenden Ursache tritt Schulterlahmheit, Abblatten der Schulter (bei der Belastung weicht das Ellenbogengelenk nach aussen ab) ein und es entwickelt sich bei längerem Bestehen der Lähmung Atrophie der Muskeln. Zur Behandlung werden kalte Douchen und der Induktionsstrom angewendet.

Lähmung des Nervus radialis. Lähmungen des Nervus radialis werden am häufigsten bei Pferden durch Ausgleiten verursacht. Es zeigt sich dabei das Unvermögen, mit dem betreffenden Vorderfuss den Körper zu stützen, obwohl die Thiere die erkrankte Gliedmasse nach vorn zu stellen vermögen. Wird jedoch ein Druck gegen die Vorderfusswurzel ausgeübt, so können die Pferde die Last des Körpers übernehmen. Ist die Lähmung unvollkommen, so stützt der betreffende Vorderschenkel in der Ruhe ganz normal, in der Bewegung ist das Ausschreiten jedoch unvollständig und mit leichtem Stolpern verbunden. Bei Uebernahme der Last erfolgt Zusammenknicken des ganzen Schenkels; an der vorderen äusseren

Fläche des Vorarms entsteht Empfindungslosigkeit. Bei vollkommener Lähmung wird der Fuss dauernd gebeugt und ist unfähig, die Last des Körpers zu übernehmen (Siedamgrotzky). Die gelähmten Muskeln zeigen die allgemeinen Erscheinungen: sie sind schlaff und atrophiren bei längerer Dauer der Lähmung. Die Prognose wird für die Mehrzahl der Fälle von Radialislähmungen beim Pferde als günstig bezeichnet, weil meistens nach einiger Ruhe oder nach Anwendung kalter Douchen oder reizenden Einreibungen die Heilung nach Verlauf von 2—3 Monaten eintritt.

Lähmung des Nervus cruralis. Lähmungen des Nervus cruralis werden nach dem Niederstürzen der Thiere, nach heftigem Ausgleiten mit einer Hintergliedmasse oder auch als Nachkrankheit der sogen. Kreuzrhehe beobachtet. Die Lähmung ist charakterisirt durch starkes Einsinken der Knie bei der Belastung, Schwund der Kniescheibenstrecker und Unempfindlichkeit der inneren Schenkelfläche. Leichtere Fälle gehen in 1—2 Wochen bei entsprechender Behandlung in Heilung über, während in schwereren Fällen die Pferde unbrauchbar werden.

Von weiteren, im Ganzen selteneren Lähmungen seien noch erwähnt: **Lähmungen des Nervus trigeminus, Ichiadicus und Tibialis.**

Lähmungen des Trigeminus kommen einseitig und beiderseitig vor. Einseitige Lähmungen aller drei Aeste des Trigeminus sind zuweilen beim Pferde (von Roell und Lydtin) beobachtet worden. Dabei zeigt sich Anästhesie des Gesichts, der Mundhöhle, der Zunge und des Auges, Salivation, Störungen des Kauens, im weiteren Verlaufe zeigten sich Entzündung und Geschwürsbildung auf der Kornea. Doppelseitige Lähmungen des motorischen Trigeminusastes, welche mit erschwerter Futteraufnahme, Ansammlung von Futter im Maule, Speicheln, Herabhängen des Unterkiefers verbunden sind, zeigen sich fast regelmässig bei der Wuthkrankheit. Andererseits kommen jedoch auch solche Lähmungen bei Hunden und Katzen vor, ohne dass Wuthkrankheit vorhanden ist. (Moeller, Koerber). In den letzteren Fällen ist nicht selten Genesung beobachtet worden.

Lähmungen des Nervus ischiadikus werden zuweilen bei Pferden und Hunden beobachtet. Dabei sind besonders die Muskeln Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps femoris gelähmt, weshalb namentlich keine Beugungen im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk ausgeführt werden können und deshalb der Schenkel schlaff herabhängt und beim Versuche zu gehen geschleift wird. Bei Pferden wurde als Ursache gelegentlich ein grösseres Blutextravasat in der Umgebung des Nerven beobachtet, während bei Hunden eine beiderseitige Lähmung des Ischiadikus nicht selten als Nachkrankheit bei der Staupe auftritt.

Lähmungen des Nervus tibialis sind im Ganzen selten. Bei Pferden zeigt sich (nach Moeller) dabei Unthätigkeit der an der hinteren Fläche des Unterschenkels gelegenen Muskeln mit Unfähigkeit zur Streckung des Sprunggelenkes und zur Plantarflexion der Zehen. Bei der Belastung des gelähmten Schenkels wird das Sprunggelenk excessiv gebeugt, und die Vorführung des Schenkels erfolgt mit abnormer Beugung aller Gelenke desselben, wobei der Fuss ungewöhnlich hoch gehoben, dann tappend niedergesetzt wird. Die Bewegung ist ähnlich, wie beim Hahnentritt.

IV. Nervenkrankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage.

1. Die Fallsucht. Epilepsie [1].

(Fallende Sucht. Morbus sacer.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die eigentliche (echte) Epilepsie (im Gegensatz zu den in ihren Krampfanfällen ähnlichen „epileptiformen“ Anfällen bei Dementia paralytika, multipler Sklerose u. s. w.) ist eine funktionelle Neurose, welche durch anfallsweise auftretende, mit allgemeinen Konvulsionen verbundene, Bewusstseinsstörungen charakterisirt ist. Es liegt derselben keine mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln erkennbare anatomische Veränderung im Nervensystem zu Grunde: vielmehr dürfte es sich um eine abnorme Veranlagung des Gehirns, insbesondere seiner motorischen Rindencentren handeln (Strümpell). Ist auch die eigentliche Ursache unbekannt, so kennt man doch mehrere disponirende und Gelegenheitsursachen. Dahin gehören: Hereditäre Beanlagung (Abstammung von Trinkern), allgemeine nervöse Disposition, Blutsverwandtschaft der Eltern untereinander, Trunksucht der Eltern. Begünstigend wirken die Dentition, Pubertät, Schreck, körperliche und geistige Überanstrengungen, akute fieberhafte Krankheiten (Scharlach, Masern), Traumen (Kopfverletzungen). Eine reflektorische Epilepsie wird noch beobachtet, wenn Neubildungen, Narben, entzündliche Prozesse an den Nerven einen dauernden Reiz ausüben, sowie gelegentlich beim Vorhandensein von Darmparasiten, entzündlichen Prozessen im Ohre, Erkrankungen der Sexualorgane bei Frauen. Künstlich kann man (nach Brown-Séquard) die Epilepsie bei Kaninchen hervorrufen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripheren Nerven (besonders am Ischiadikus). Auch die Nachkommen der auf diese Weise künstlich epileptisch gemachten Thiere sollen dann an spontanen epileptischen Anfällen gelitten haben.

Symptome und Verlauf. Der epileptische Anfall beginnt in der Regel mit kurzen Vorboten (der sogen. Aura = Hauch, Galen). Es entsteht das Gefühl von Kriebeln oder Schmerz, von den Armen oder Beinen oder vom Epigastrium nach dem Kopfe aufsteigend (sensible Aura), zuweilen zeigen sich auch Zuckungen und Paresen (motorische Aura), ferner subjektive Gesichts- (Farben und Licht), Gehörs- (Sausen), Geruchs- oder Geschmacksempfindungen (sensorische Aura); gelegentlich wird auch geistige Unruhe (schnelles Vorwärtslaufen) beobachtet (Epilepsia prokursiva, psychische Aura). Auf die meist nur wenige Sekunden oder Minuten dauernde Aura folgt dann fast regelmässig das Krampfstadium, der eigentliche epileptische Anfall. Vielfach mit einem gellenden Schrei eingeleitet, stürzt der Kranke plötzlich zusammen, meist mit dem Gesicht oder Hinterkopf aufschlagend, das Bewusstsein ist erloschen. Es tritt dann zunächt ein allgemeiner tonischer Streckkrampf ein, wobei die Augen starr, die Pupillen weit sind und die Athmung

[1] *ἐπίληψις* von *ἐπιλαμβάνω*, ergreifen, befallen.

unterbrochen ist. Sehr schnell (nach wenigen Sekunden) entwickelt sich aus dem tonischen ein klonischer Krampf, wobei Kopf und Glieder heftig bewegt werden, die Kiefer aufeinander malen, Schaum aus dem Munde tritt und nicht selten erhebliche Verletzungen der Zunge und anderer Körpertheile herbeigeführt werden. Während des Anfalles sind die Finger meistens gebeugt und der Daumen in die Hand eingeschlagen. Die Athmung ist unregelmässig, schnarchend. Nicht selten erfolgt im Anfall Harnabgang, Stuhlentleerung oder Ejakulation.

Nachdem das Krampfstadium wenige Minuten gedauert hat, geht es in das dritte Stadium, das des postepileptischen Komas über. Das Koma geht allmählich in einen mehrere Stunden dauernden Schlaf über. In anderen Fällen schlafen die Kranken nicht, sondern sind nur eine Zeit lang noch etwas verwirrt. Zuweilen bleiben nach dem Anfall Pupillendifferenz, Paresen der Gesichtsmuskeln und Zungenabweichung zurück.

Nicht selten kommen auch Abweichungen von dem normalen Verlaufe eines Anfalles vor; es zeigt sich entweder nur eine schnell vorübergehende Bewusstlosigkeit (rudimentärer Anfall), verbunden mit starrem Blick, Ohnmachtanwandlung und einigen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln oder es zeigen sich anstatt eines Anfalles oder vor oder nach einem solchen eigenthümliche psychische Störungen (epileptisches Aequivalent). Es treten sogen. Dämmerzustände auf, wobei die Kranken ganz unüberlegte Handlungen (Diebstahl, Brandstiftung) begehen, oder verwirrte Erregungen oder hallucinatorische Angstzustände.

Die Anfälle können sich täglich, monatlich oder selbst erst nach vielen Jahren wiederholen. Erfolgen sie schnell auf einander, so können sie zuweilen tödtlich endigen. Manchmal treten die Anfälle nur nachts auf (Epilepsis nokturna). Für die Diagnose ist wichtig, dass der einzelne Anfall nicht entscheidend ist, sondern es gehört zum Krankheitsbilde die Wiederholung der Anfälle. Zuweilen werden bei Epileptikern Anomalien (Asymmetrie des Schädels, Makrocephalie, abnorme Bildungen an den Ohrmuscheln, Zähnen und Händen) gefunden.

Anatomischer Befund. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind, wie erwähnt, anatomische Veränderungen nicht nachzuweisen. Nur in späteren Stadien finden sich im Gehirn (nach Meynert) Rindenatrophie, Piaverdickungen und ausgebreitete sklerotische Prozesse. Als Sitz der Erkrankung wird gegenwärtig allgemein auf Grund der experimentell erzeugten Epilepsie bei Thieren die Gehirnrinde betrachtet.

Therapie. Die Behandlung erstreckt sich darauf, die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle zu vermindern und den Folgen derselben möglichst vorzubeugen. Dazu gehört Regelung der gesammten Lebensweise (Vermeidung von Anstrengungen und Aufregungen) und die Verabreichung von Bromnatrium (1,0—3,0 : 250,0 Selterwasser) täglich und allmählich steigend bis 8,0. Zur Abwechselung (nach längerem Bromgebrauch treten zuweilen Akne, Verdauungsstörungen und Muskelzittern ein) kann auch Atropin (jeden Abend eine Pille von 0,0005) verabreicht werden. Mit dem Bromgebrauch muss Monate lang fortgefahren werden. Kaltwasserbehandlung, kalte Abreibungen sind gleichfalls nützlich. Zuweilen kann der Ausbruch des Anfalles verhütet werden durch festes Umschnüren oder starkes Reiben desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht. Auch Verschlucken einer

reichlichen Menge Kochsalz während der (meist vom Epigastrium ausgehenden) Aura kann in einzelnen Fällen den Ausbruch des Anfalles verhüten. Auch Inhalationen von Amylnitrit, Chloroform oder Aether können im Beginne des Anfalles von Nutzen sein.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren wird Epilepsie ebenfalls sowohl bei den Haussäugethieren, wie auch beim Geflügel beobachtet und zwar am häufigsten bei jüngeren Thieren.

Aetiologie. Wie schon bei Erörterung der Aetiologie beim Menschen angegeben ist, hat man durch Experimente bei Thieren die Annahme gestützt, dass der Ursprung für die Entstehung der Epilepsie in der Gehirnrinde und zwar in den motorischen Centren zu suchen ist. Wie von verschiedenen Autoren (Hitzig, Ferrier, Albertoni, Luciani, Franck u. A.) festgestellt ist, kann man durch elektrische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Thieren epileptiforme Anfälle künstlich hervorrufen. Ebenso ist (von Unverricht) beobachtet worden, dass bei Reizung eines motorischen Centrums die Ausbreitung der Krämpfe von dem entsprechenden Muskelgebiet auf die anderen genau der anatomischen Lage der einzelnen Centren entspricht, und dass die Krämpfe in dem zugehörigen Muskelgebiete sofort ganz aufhören, wenn das betreffende Rindencentrum exstirpirt wird. Die Unversehrtheit der motorischen Rindencentren ist demnach eine nothwendige Bedingung zum Zustandekommen epileptischer Anfälle. Dagegen fehlt es noch an einer Klarstellung der Art und Weise, wie die Erregung zu Stande kommt. Dass die epileptischen Anfälle durch Gehirnanämie, wie man früher annahm, entstehen ist nicht bewiesen, vielmehr fehlt dieselbe bei Thierversuchen. Es bleibt demnach einstweilen nur die Annahme übrig, dass es sich um zeitweise auftretende Erregungszustände der Grosshirnrinde handelt, welche durch abnorme chemische oder molekulare Zusammensetzung der betreffenden Gehirnrindensubstanz bedingt werden. Bei der echten Epilepsie fehlt es demnach auch bei Thieren an dem Nachweis der eigentlichen Ursache. Von besonderer Bedeutung ist jedoch auch bei Hausthieren, wie beim Menschen, die Vererbung der Krankheitsanlage. Man hat z. B. die Epilepsie sehr häufig in solchen Rinderheerden beobachtet, welche von epileptischen Bullen abstammten (La Notte). Die Kühe erkrankten dann schon nach dem ersten Kalben, während das Leiden bei den Ochsen auftrat, als die Thiere zum Zugdienst verwendet wurden. Verhältnissmässig oft kommt Epilepsie bei Hunden, dann auch nicht selten bei Pferden vor. Ich sah epileptische Anfälle bei jungen Schweinen auftreten, welche demselben Stamm angehörten. Von weiteren prädisponirenden und Gelegenheitsursachen kommen im Wesentlichen noch die schon beim Menschen genannten in Betracht: schlechte Ernährung und Pflege, heftige psychische Erregungen, grelle Lichteinwirkung u. s. w.

Die Epilepsie kann auch als ein Symptom chronischer Krankheitszustände des Gehirns und seiner Häute hervorgerufen werden, deren Natur wieder sehr verschieden sein kann. Neben chronischer Pachymeningitis, Verdickung der Dura, tuberkulöser Erkrankung des Gehirns, Exostosen können Abscesse, Neubildungen, Parasiten (Cysticerken, Echinokokken und Coenurusblasen) zuweilen die Entstehung der symptomatischen Epilepsie bedingen. Ebenso können Traumen,

welche die Grosshirnrinde treffen, nach längerer oder kürzerer Zeit epileptische Anfälle bewirken. Ich beobachtete kürzlich epileptische Anfälle bei einem älteren Hunde, welcher 4 Wochen vor dem ersten Anfall eine Quetschung des Schädels erlitten hatte. Die sogen. Reflexepilepsie wird bei den hiezu disponirten Thieren durch Reizung peripherer Nervenbezirke eingeleitet. So können gelegentlich durch Verwundungen und Quetschungen aller Art (besonders durch schmerzhafte Kummetdrücke, durch Widerrisswunden, beim Rinde durch Kettendruck am Grunde der Hörner), durch Reizung der Darmschleimhäute durch Parasiten, der Maulschleimhaut durch scharfe Zahnspitzen, durch Ohr-Parasiten im äusseren Gehörgange u. s. w. auf reflektorischem Wege epileptische Krämpfe erzeugt werden.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Im Wesentlichen kann man hier dieselben Erscheinungen feststellen, wie solche bereits beim Menschen angegeben sind. So tritt auch bei Thieren der Anfall plötzlich, bei Hunden und Schweinen nicht selten unter Aufschreien, ein, wobei dieselben bewusstlos zusammenstürzen und dann Krämpfe und Zuckungen in verschiedenem Grade bekommen. Meist sind auch Vorboten (Schwindelanfälle, Aufregung) nachweisbar, falls man Gelegenheit hat, den Anfall von Anfang an zu beobachten. Hunde laufen kurz vor Beginn des Anfalles zuweilen ängstlich hin und her, schütteln wohl auch öfters mit dem Kopfe und bleiben dann breitbeinig stehen; im Stalle befindliche Pferde hängen sich plötzlich in die Halfter, in Bewegung befindliche bleiben stehen. Alle Thiere zeigen einen stieren, glotzenden, ausdruckslosen Blick, verdrehen die Augen, fangen an zu zittern oder taumeln und nehmen breitbeinige Stellungen an, um den schwankenden Körper zu stützen. Es treten dann Zuckungen am Kopfe (Verziehen der Lippen, krampfhaftes Kauen und Schaumschlagen) und am Halse (Schiefstellung des Halses) ein; endlich stürzen die Thiere nieder und es folgen sehr heftige und anhaltende klonische und tonische Kontraktionen der Gliedmassen. Bewusstsein und Empfindung ist geschwunden, die Schleimhäute blass, der Puls klein und kaum fühlbar, das Athmen beschleunigt. Nach einigen Minuten mässigen sich die Zufälle, es folgt Schweissausbruch und zuweilen auch unwillkürlicher Abgang des Urins und der Exkremente. Bewusstsein und Empfindung kehren schnell wieder zurück, die Thiere erheben sich wieder, sind noch etwas angegriffen und abgemattet, aber erscheinen im Uebrigen wieder wie vor dem Anfalle, so dass Pferde 10—15 Minuten nach Beginn des Anfalles wieder arbeitsfähig sein können. Wie beim Menschen so kommt es auch bei Thieren zuweilen nur zu einem unvollständigen Anfalle; es treten dann nur Schwindelerscheinungen, Krämpfe oder Zuckungen am Halse hervor. Solche unvollkommene Anfälle gehen in 1—3 Minuten vorüber. Bei Hunden tritt, wie beim Menschen, im Anschluss an den Anfall nicht selten ein tiefer Schlaf ein, nach dessen Abschluss manche Thiere planlos fortlaufen oder Neigung zum Beissen zeigen.

Der weitere Verlauf der Epilepsie ist, wie beim Menschen, ein chronischer. Die Anfälle können zu den verschiedensten Zeiten wiederkehren, nach Tagen, Wochen und Monaten. Eine vollständige Heilung wird selten beobachtet.

Anatomischer Befund. Bei der echten Epilepsie wird, wie beim Menschen, keine mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln erkennbare Veränderung am Gehirn nachgewiesen. In den anderen Fällen findet man die schon bei Besprechung der

Aetiologie angegebenen Veränderungen. Zuweilen sieht man auch asymmetrische Bildung des Schädels (bei neun Pferden von Bassi beobachtet) oder anderweitige Unebenheiten und unsymmetrische Beschaffenheiten der Schädelknochen (bei Hunden und Schweinen, Schneidemühl).

Diagnose. Eine Verwechselung der Epilepsie mit anderen Krankheiten ist bei Thieren viel leichter möglich, als beim Menschen. Zu berücksichtigen bei der Feststellung sind die Eklampsie, akute Gehirnkrämpfe, Schwindelanfälle und Thrombose der hinteren Aortenäste. Man beobachtet epileptiforme Anfälle gelegentlich bei einzelnen Infektionskrankheiten (Staupe, Brustseuche), bei einzelnen Herzkrankheiten, sowie bei Anwesenheit von Parasiten im Darm. Im Allgemeinen wird der akute Verlauf, im Besonderen Berücksichtigung des übrigen Zustandes der Thiere (infektiöse Leiden) oder (bei Parasiten) Beseitigung der Krämpfe nach Anwendung antiparasitischer Mittel die Diagnose erleichtern. Bei einfachem Schwindelanfall fehlen die Konvulsionen; ebenso ist das Bewusstsein und die Empfindung weniger gestört, als beim epileptischen Anfall. Eine Verwechselung mit dem anfallsweise erfolgenden Niederstürzen bei Thrombose der hinteren Aortenäste ist am leichtesten zu vermeiden, weil das Bewusstsein intakt ist, die Thiere mit dem Hintertheil niederstürzen, jegliche Konvulsionen am Kopfe fehlen und nach dem Niederstürzen auch keine krampfartigen Bewegungen der Gliedmassen eintreten.

Therapie. Eine Heilung der Krankheit ist, wie beim Menschen, bisher nie beobachtet worden. Die meisten Erfolge hat man noch bei Hunden und hier nach Anwendung von Bromkalium oder Bromnatrium (Natr. brom. 15,0, Aqu. dest. 150,0, 2—3mal täglich $^1/_2$—1 Esslöffel) erzielt. Pferden und Rindern hat man dieselben Mittel mit anderen Pflanzenpulvern gemischt auch mit dem Futter verabreicht.

Claussen will gegen Epilepsie der Schweine und Hunde Urethanethyl mit sehr günstigem Erfolge angewandt haben. Die Thiere erhielten von einer Lösung 20 : 100,0 Wasser alle 12 Stunden eine Spritze voll in das Maul gespritzt.

Prophylaktisch gelingt es bei Pferden zuweilen durch kräftiges Festhalten des Kopfes und Bedecken der Augen im Beginne des Anfalles denselben wesentlich in seinem Verlaufe zu mildern.

Gerichtliche Thierheilkunde. Die Epilepsie der Pferde bildet ebenso wie der sog. Schwindel der Pferde nicht selten den Gegenstand von Rechtsstreitigkeiten, wobei beide Leiden meistens als gleichwerthig betrachtet werden. Man betrachtet beide Leiden pro foro als erhebliche Fehler, weil ihre Verwendung besonders im Reit- und Wagendienst mit Gefahren verbunden ist und durch den während des Gebrauchs oder im Stalle eintretenden Anfall die Thiere sich erheblich verletzen können. Wenn auch erfahrungsgemäss die Anfälle oft erst nach langer Zeit sich wiederholen, so kann dies doch vorher Niemand wissen, desshalb wird auch die Entwerthung der Thiere, bei welchen bereits ein vollständiger epileptischer Anfall beobachtet ist, gleich hoch sein.

Gegenwärtig existieren noch folgende Gewährszeiten: 28 Tage in Baden, Grossherzogthum Hessen, Kurhessen, Landgrafschaft Hessen, Frankfurt a. M., Hohenzollern und Württemberg; 29 Tage in Nassau; 30 Tage in Elsass, Lothringen und Frankreich, 40 Tage in Bayern; 42 Tage in Sachsen-Coburg-Gotha.

2. Eklampsie[1]).

a) Beim Menschen.

Als Eklampsie bezeichnet man Krampfanfälle, welche denen der echten Epilepsie vollkommen gleichen und nur dadurch von der letzteren sich unterscheiden, dass alle sekundären psychischen Veränderungen ausbleiben und die Anfälle meist bald für immer verschwinden.

Aetiologie. Die Ursachen der Eklampsie können ausserordentlich verschieden sein und deshalb werden auch gewöhnlich verschiedene Formen der Eklampsie unterschieden. Als Eklampsia haematogenes bezeichnet man solche Fälle von Eklampsie, wo wahrscheinlich bestimmte Gifte in das Blut gelangen und von hier aus als Reiz auf das Grosshirn wirken. Man rechnet hierher die bei Urämie und Bleivergiftung auftretende Eklampsie, sowie die Eklampsie der Schwangeren und Gebärenden. Ganz besonders scheint das kindliche Alter zu Eklampsie prädisponirt (Eklampsia infantum), wahrscheinlich (nach Soltmann) wegen geringerer Entwickelung der Reflexhemmungsvorrichtungen im Grosshirn. Am meisten erkranken Säuglinge im Alter von 5—20 Monaten. Wie bei der echten Epilepsie so ist auch bei der Eklampsie die Erblichkeit auf die Entstehung nicht ohne Einfluss. Bei Säuglingen sieht man die Konvulsionen im Beginne fieberhafter, akuter Krankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie) nach Indigestionen, aus Anlass des Zahnens, bei Anwesenheit von Würmern im Darmkanal, bei Rhachitis auftreten. Es handelt sich in diesen wie in manchen im späteren Lebensalter vorkommenden Fällen von Eklampsie um sogen. reflektorische Eklampsie. Reize in der Peripherie der verschiedensten Art (Anhäufung von Koth im Darm, Fremdkörper in Nase und Gehörgang, Erosionen der Schleimhäute, Ekzem, Herpes, Nieren- und Blasensteine) können auf reflektorischem Wege Eklampsie hervorrufen. Als Eklampsia idiopathika bezeichnet man noch diejenigen Fälle von Eklampsie, für welche eine nachweisbare Veranlassung nicht beigebracht werden kann.

Symptome und Verlauf. Die eklamptischen Anfälle entsprechen im Wesentlichen den epileptischen. Meist hält jedoch die Bewusstlosigkeit länger an als die Krämpfe. Kinder bekommen einen starren Blick, verdrehen die Augen, und im Gesicht, im Rumpf und in den Extremitäten stellen sich tonisch-klonische Zuckungen ein. Solche Anfälle können sich mit kurzen Unterbrechungen Tage lang wiederholen, um dann für immer zu verschwinden. Der Verlauf ist meistens günstig. Vielfach tritt nur ein Anfall ein; dagegen kann während des Anfalles der Tod eintreten (durch Stimmritzenverschluss, Störungen der Athmungsbewegungen oder durch Kollaps). Die Prognose wird immer von dem Grundleiden abhängig sein.

Therapie. Die Behandlung wird nach dem Grundleiden und nach den Ursachen einzurichten sein. Als wichtigste Mittel sind auch bei Kindern Bromkalium (0,2—0,6 pro dosi) und Chloralhydrat (0,05—0,15) zu nennen. Bei leichten Konvulsionen wird man ausserdem kalte Umschläge auf den Kopf und je nach der speziellen Ursache Klystiere (falls Verstopfungen die Ursache sind), Brechmittel (bei Magenüberladung) anwenden können.

[1]) ἐκ — λάμπω, hervorleuchten, plötzlich hervorbrechen.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren wird eine Eklampsie in dem beim Menschen angegebenen Sinne gleichfalls beobachtet. So werden entsprechend der Eklampsia infantum auch bei neugeborenen und sehr jugendlichen Thieren epileptische Krämpfe beobachtet, ebenso akute Reflexkrämpfe auch bei erwachsenen Thieren. Unter den jungen Thieren erkranken besonders Hunde und Ferkel; die näheren Ursachen sind bisher noch nicht genügend klar gestellt. Wie beim Menschen mögen Zahnkrankheiten, Würmer im Darmkanale, Magen-Darmkrankheiten u. dergl. die Ursachen sein können. In Fällen, wo die Eklampsie bei säugenden Thieren (besonders Hündinnen) beobachtet wird, hat man in der Säugethätigkeit selbst die Ursache gesucht. Es scheint jedoch nach neueren Untersuchungen, dass es sich dabei um die vorübergehende Wirkung von „Intoxikationen" („Krampfgiften") handelt, welche bei den nicht seltenen Leber- und Nierenkrankheiten (bacilläre Embolien der Leber und Nieren) zur Entstehung kommen (Gerdes, Schmorl). Zuweilen wird die Eklampsie auch bei Hündinnen beobachtet, welche sich noch im Zustande hochgradiger Gravidität befinden, wo also die jungen Thiere noch nicht die Ursache der Eklampsie sein konnten (Friedberger). Friedberger-Fröhner meinen, dass das Leiden bei säugenden Hündinnen vielleicht auf einer Anämie gewisser Nervencentren im Gehirn beruhe, welche reflektorisch von den Nerven der Milchdrüsen oder des Uterus ausgelöst würde. Diese Autoren konnten auch in mehreren Fällen von Eklampsie eine Anämie der Sehnervenpapille nachweisen. Im Uebrigen ist Eklampsie bei erwachsenen Thieren nicht häufig. Manche der in der Litteratur beschriebenen Fälle sind wohl als echte Epilepsie aufzufassen. Man hat bei Hunden epileptiforme Krämpfe bei Anwesenheit von Ohrmilben (durch Reizung des äusseren Gehörganges) beobachtet (Nocard, Mégnin). Ich beobachtete einmal epileptiforme Krämpfe bei einem Hunde, welcher Pentastomum taenioides in der Nasenhöhle hatte. Bei einem Pferde zeigten sich eklamptische Anfälle im Rekonvalescenzstadium nach schwerer Pneumonie (Lustig), bei Rindern nach dem Kalben, ohne dass Erscheinungen des sogen. Kalbefiebers vorhanden waren. Auch bei Ziegen sind zuweilen eklamptische Anfälle beobachtet worden. Vuksanovic beobachtete Eklampsie bei elf neugeborenen Ferkeln, von welchen vier schnell starben, die übrigen bis auf zwei, welche mit verdünnter Kuhmilch ernährt wurden, nach einigen Tagen. Die mit verdünnter Kuhmilch ernährten Thiere blieben zwar gesund, doch erkrankten die Nachkommen derselben an Eklampsie.

Symptome. Die Symptome sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Es treten anfallsweise Konvulsionen auf, die Thiere verdrehen die Augen, zittern, bekommen Kaukrämpfe, knirschen mit den Zähnen, schäumen und speicheln und können nach Verlauf einiger Minuten wieder vollkommen gesund sein. Bei der Eklampsie der säugenden Hündinnen sieht man die ersten Erscheinungen in der Regel 2—30 Tage nach dem Gebären, sehr selten später, auftreten. Nach meist sehr wenig auffälligen Vorboten (Unruhe, Aufregung, Aengstlichkeit, beschleunigtes Athmen) zeigen sich bei meist wenig getrübtem Bewusstsein tonisch-klonische Krämpfe besonders in den Streckmuskeln. Schnell tritt eine Schwäche besonders im Hintertheil ein, die Thiere fallen um und bleiben mit steif ausgestreckten Beinen auf der Seite liegen. Die Muskeln der Gliedmassen

sind gespannt und hart; nur mit Anwendung stärkerer Gewalt gelingt es, die Gelenke zu beugen. Zuweilen sieht man an allen Skelettmuskeln klonische Konvulsionen auftreten unter besonders starker Betheiligung der Athemmuskeln. Athmung und Puls sind während der Krämpfe sehr beschleunigt (bis 100 Athemzüge und 160 Pulse in der Minute), die Kopfschleimhäute stark geröthet. Wie das Bewusstsein meist ungetrübt bleibt, so ist auch die Sensibilität während des Anfalles selten gestört. Durch äussere Reize ist eine Steigerung der Krämpfe meistens nicht zu erzielen. Die Anfälle dauern mit kurzen Unterbrechungen 1—2 Tage, selten nur wenige Stunden. Der weitere Verlauf gestaltet sich bei zweckentsprechender Behandlung in der Regel durchaus günstig, so dass die Thiere meist schon nach wenigen Stunden wieder vollkommen gesund sein können. Dagegen tritt nach Angabe der meisten Autoren (Mauri, Trasbot, Hertwig) ohne baldige und richtige Behandlung nach 1—2 Tagen der Tod ein.

Therapie. Die Behandlung der Eklampsie der jungen Thiere ist im Wesentlichen wie bei Epilepsie. Besonders wird Bromkalium, Urethan, Sulfonal und Chloralhydrat innerlich verabreicht. Auch bei der Eklampsie erwachsener Thiere ist Bromkalium am meisten in Gebrauch. Pferden giebt man 20—30,0 täglich im Trinkwasser. Bei der Eklampsie der säugenden Hündinnen macht man (nach Siedamgrotzky) mit regelmässigem Erfolge Morphininjektionen, wobei nach einer einmaligen Injektion von 0,02—0,05 Morphinum hydrochlor. in 1—2 g Wasser gelöst, der eklamptische Zustand schnell verschwindet. Ausserdem werden Inhalationen von Chloroform, Verabreichung von Bromkalium, Klystiere von Chloralhydrat empfohlen und (von Friedberger-Fröhner) Urethan (5—20,0) und Hypnon (0,25—2,0) verordnet.

3. Der Schwindel. Vertigo[1]).

a) Beim Menschen.

Man bezeichnet zunächst als Schwindel, Vertigo, eine subjektive Störung des Gleichgewichtsgefühls, wobei der Kranke das Gefühl hat, als ob er selbst sich drehe oder stürze, oder als ob die Gegenstände um ihn sich bewegten. Diese Störung, welche in den meisten Fällen nur ein Symptom bestimmter Krankheiten darstellt, zeigt sich vorübergehend im Fieber, bei Anämie des Gehirns, zuweilen bei chronischem Magenkatarrh (Vertigo gastrika) und Verstopfung, ausserdem als funktionelles Gehirnsymptom bei Migräne, Kopfkongestionen, Epilepsie, bei manchen organischen Gehirnkrankheiten (Geschwülsten des Kleinhirns und der Brücke, multipler Sklerose), bei einzelnen Augenmuskellähmungen (Vertigo okularis) und ganz besonders im Anschluss an chronische Mittelohrerkrankungen (Vertigo ab aure laesa) bei der sogen. **Ménière'schen Krankheit** (Vertige labyrintique).

Auf diesen letzteren, im Anschluss an chronische Gehörleiden auftretenden, mit Schwindelanfällen einhergehenden Symptomenkomplex machte zuerst ein französischer Arzt, Ménière (1861), aufmerksam. Der Schwindel wird hiebei

[1]) Von vertere, drehen.

eingeleitet durch heftiges Sausen in einem Ohr, das einem Lokomotivpfiff oder dem Läuten einer elektrischen Hammerglocke ähnelt. Bald darauf tritt der Schwindelanfall selbst ein, wobei das Bewusstsein vollkommen erhalten, dagegen das Allgemeinbefinden sehr schlecht ist. Gegen Ende des anfänglich nur kurzen Anfalles tritt, wie bei allen Formen des Schwindels, Erbrechen ein. Nicht selten wird das Leiden chronisch und kann Jahre dauern. Stets bestehen gleichzeitig Symptome einer chronischen Erkrankung des Gehörapparates.

Hinsichtlich der Aetiologie der Ménière'schen Krankheit wird wegen der Abhängigkeit derselben von Erkrankungen des inneren Ohres (Labyrinthes) angenommen, dass es sich dabei um eine Reizung der halbzirkelförmigen Kanäle handelt, deren Bedeutung für Erhaltung des Gleichgewichts im Körper experimentell nachgewiesen ist.

Eine Verwechselung des Ménière'schen Schwindels mit Epilepsie, Kleinhirnerkrankungen, neurasthenischen und hysterischen Anfällen ist möglich und nur durch genaue Untersuchung und Beobachtung zu vermeiden. Die Behandlung erfordert neben Bekämpfung des Grundleidens (nach Charcot) längere Zeit fortgesetzten Gebrauch von Chinin (0,5—1,0 täglich auf 2—3 Dosen vertheilt). Auch kann man versuchen, durch Verabreichung der Bromsalze die Erregbarkeit herabzusetzen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt Schwindel besonders häufig bei Pferden und Hunden, seltener bei anderen Hausthieren (Rindern, Schweinen und Schafen) vor. Obwohl der Schwindel bei Thieren, ebenso wie beim Menschen, in den meisten Fällen nur ein Symptom verschiedener anderer Krankheiten und sehr selten eine reine Neurose ist, wird bis zur Gegenwart der Schwindel in thierärztlichen Lehrbüchern noch immer als selbständige Krankheit abgehandelt. Die Gründe hiefür beruhen theilweise darin, dass die eigentliche Krankheit, welche dem Schwindel zu Grunde liegt, im Leben der Thiere häufig nicht erkannt wird und der Schwindel als solcher in einzelnen Ländern wie Epilepsie als Gewährsfehler gilt.

Hinsichtlich des Wesens gilt das beim Menschen Gesagte. Es handelt sich dabei um funktionelle oder anatomische Störungen im Kleinhirn — dem Centralorgan für geordnete Ortsbewegung.

Aetiologie. Die Ursachen des Schwindels sind, wie beim Menschen, ausserordentlich verschieden. Eine plötzlich eintretende ungleiche Blutvertheilung (Anämie oder Hyperämie) kann häufig die Veranlassung dazu geben. So beobachtet man den Schwindel oft nur bei wohlgenährten, viel im Stalle gehaltenen Pferden, welche nur zuweilen und dann in schnellerer Gangart benutzt werden. Vorwiegend treten die Schwindelanfälle im Frühjahr und Sommer, selten im Herbst und Winter ein. Auch zeigt sich der Anfall gewöhnlich nur bei der Bewegung und zwar häufiger beim Fahren als beim Reiten der Thiere.

Von weiteren Ursachen sind zu nennen: akute und chronische Gehirnentzündungen, Tumoren im Kleinhirn, akute Gehirnanämie bei grossen Blutverlusten oder in Folge schneller Entleerung von Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, erschwerter Blutabfluss in Folge starken Anziehens der Aufsatzzügel, enger Kehlriemen und enge Kummete (Kongestionsschwindel). Ferner können Schwindel-

anfälle durch chronische Verdauungsstörungen (sogen. Abdominalschwindel der älteren Thierärzte), durch plötzlich eintretende Lichtreize (schneller Wechsel von Licht und Schatten in Alleen), durch längere Bewegung im Kreise (Rundgang im Göppel), (Gesichtsschwindel), durch chronische Cirkulationsstörungen im Gehirn bei Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und der Lunge eintreten. Ich sah Schwindelanfälle bei Pferden belgischer Rasse eintreten, bei denen der Unterkieferwinkel weit nach hinten reichte und der Kehlgang gleichzeitig sehr eng war. Bei starkem Anziehen der Zügel während des Gebrauchs der Thiere trat öfters Schwindelanfall ein, jedenfalls in Folge Kompression der Jugularvenen. Wurden diese Thiere mit losen Zügeln gefahren, so traten die Schwindelanfälle nicht ein. Wie beim Menschen, so sind auch bei Thieren (Pferden und Hunden besonders) im Verlaufe von Erkrankungen der Ohren Schwindelanfälle beobachtet worden. Demnach würde die sogen. **Ménière'sche Krankheit auch bei Thieren** vorkommen. Ich sah nicht selten Schwindelanfälle bei Jagdhunden auftreten, welche verschwanden, nachdem die gleichzeitig vorhandene Erkrankung des äusseren Gehörganges beseitigt war. Bei Pferden sind Schwindelanfälle in Folge von Ohrerkrankungen von Flemming, Friedberger und Fröhner beobachtet worden.

Nicht selten treten Schwindelanfälle wie beim Menschen so auch bei Thieren während längerer Eisenbahn- und Schiffsfahrten auf. Man spricht von einem „Abdominalschwindel“ in Fällen, wo ausser einer Erkrankung des Verdauungsapparates eine weitere Ursache nicht nachzuweisen ist. Möglich ist, dass in solchen Fällen durch aufgenommene Gifte die Schwindelanfälle in ähnlicher Weise bewirkt werden, wie sie nach gewissen Vergiftungen (Equisetum, Solanin, Alkohol u. s. w.) beobachtet werden. Als Vergiftung der letzteren Art ist auch der zuweilen bei Weidethieren sich zeigende Schwindel (sogen. Weideschwindel) aufzufassen.

Symptome und Verlauf. Der Schwindelanfall tritt plötzlich ein. Die im Gange befindlichen Thiere halten an, heben und schütteln den Kopf, werden ängstlich, schwanken seit- und rückwärts, versuchen sich an die Deichsel oder an das Nachbarpferd anzulehnen, hängen sich wohl auch, rückwärts taumelnd, in das Geschirr, im Stalle in die Halfterketten und drohen niederzustürzen. Werden die Pferde schnell unterstützt, am Kopfe gehalten und ist der Anfall nicht erheblich, so bleiben die Thiere stehen. Im anderen Falle drängen sie zur Seite und gehen auch wohl ein oder zweimal im Kreise herum. Nach 1—2 Minuten kann der Anfall wieder verschwunden und die Thiere nach 5—10 Minuten zur Arbeit brauchbar sein. Zuweilen zeigt sich kurze Zeit nach dem Anfall noch etwas Aufregung. Ist jedoch der Anfall heftig (selten), so stürzen die Thiere bewusstlos nieder, bleiben einige Minuten ruhig liegen, um dann bald wieder sich zu erheben. Dabei tritt gewöhnlich stärkerer Schweissausbruch ein, ferner beschleunigte Athmungsthätigkeit und Pulsfrequenz.

Derartige Anfälle wiederholen sich oft bei Pferden, welche unter den die Anfälle bedingenden oder begünstigenden Verhältnissen (Trabdienst an warmen Tagen, schwerer Zugdienst) weiter gebraucht werden, in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, während nach Beseitigung der nachtheiligen Gebrauchsart (Vermeidung warmer Tage, des Trabdienstes) und Benutzung im Acker die Anfälle meistens nicht wiederkehren.

Bezüglich der Prognose ist zu bemerken, dass sehr häufig die Schwindelanfälle später verschwinden und Pferde mit Schwindelanfällen im Ackerdienst stets Verwendung finden können.

Diagnose. Vor einer Verwechselung mit Epilepsie schützt das Fehlen der Krampfanfälle. Bei gründlicher Untersuchung der Thiere vor und nach dem Anfalle wird sich auch ermitteln lassen, ob der Schwindelanfall nur ein Symptom anderer Krankheiten (Herz-, Lungen-, Verdauungs- oder Ohrkrankheiten) ist, oder ob Vergiftungen vorliegen. Dagegen dürfte eine Verwechselung des Schwindels mit Dummkoller, Stätigkeit, Scheuen, Schiefhalten des Kopfes u. dergl. bei genauerer Untersuchung wohl nicht eintreten.

Therapie. Während des Anfalles selbst ist wenig zu thun. Zweckmässig ist, die im Wagen befindlichen Pferde auszuspannen und zu stützen; auch empfiehlt sich, den Thieren eine Decke über den Kopf zu werfen oder mit den Händen die Augen zu verdecken. Durch Bespritzen des Kopfes mit kaltem Wasser kann man den Anfall zuweilen abkürzen. Die niedergestürzten Thiere sind vor Beschädigung zu schützen. Prophylaktisch ist, soweit möglich, die Abstellung der Ursachen erforderlich. Weniger reichliche Fütterung, mässiger Gebrauch der Thiere, Unterbringung in kühle, luftige Stallungen, Vermeidung der warmen Tageszeit werden schon im Allgemeinen günstig wirken. Sind Ohrkrankheiten die Ursache, so wird man neben der Behandlung derselben, wie beim Menschen, Chinin in grösseren Dosen und längere Zeit fortgesetzt anwenden können. Für andere Fälle ohne nachweisbare Ursache ist subkutane Pilokarpininjektion bei Pferden versucht worden. Im Uebrigen muss man darauf achten, dass das Geschirr gut sitzt, Kummete und Kehlriemen nicht zu eng sind. Pferde, welche im Göpel gehen, wird man während dieser Thätigkeit die Augen verbinden müssen.

Gerichtliche Thierheilkunde. Für die Beurtheilung der mit Schwindelanfällen vorkommenden Pferde vor Gericht bleibt zu beachten, dass solche Thiere meist nur für die Arbeit im Ackerdienst zu verwerthen sind und ein Urtheil über das Verschwinden der Anfälle mit Sicherheit nicht abgegeben werden kann. Ebenso wird die Frage über die Entstehungszeit nur durch glaubwürdige Zeugen entschieden werden können, welche die Schwindelanfälle bei dem betr. Pferde schon vor dem Verkauf beobachtet haben.

4. Die Seekrankheit[1]).

a) Beim Menschen.

Wesen und Aetiologie. Das Wesen der Seekrankheit ist bis zur Gegenwart sehr verschieden erklärt worden. Die meisten Anhänger hat wohl noch die Ansicht, dass durch die sowohl in der Längsrichtung als auch in der Seitenrichtung erfolgenden Schiffsbewegungen ruckweise Bewegungen der Bauchorgane hervorgerufen werden, welche trotz ihrer Befestigung in Folge dessen gegen die vordere Bauchwand und das Diaphragma anstossen. Die Eingeweide werden dabei gezerrt und gleichzeitig die Nervenplexus mit den in diesen vorhandenen sensiblen Nerven (Brown-Séquard). Durch Reflexwirkung wird dann schliesslich der ganze Sympathikus in Mitleidenschaft gezogen und gelähmt (Skinner). So würde auch die bei der Seekrankheit beobachtete Herabsetzung des Blutdruckes zu erklären sein. Auch findet diese Annahme durch das Thierexperiment eine Stütze, wobei (Dastre) sich zeigte, dass bei künstlich bewirkten Schaukelbewegungen der Thiere die Eingeweide der-

1) Frz.: mal de mer; engl.: seasickness; ital.: mal di mare.

selben ganz erheblich aus ihrer Lage gebracht werden. Das wäre demnach eine rein mechanische Entstehungsart der Seekrankheit.

Von anderen Autoren wird die Seekrankheit für ein centrales Leiden gehalten, wobei man annimmt, dass durch die Schiffsbewegungen Anämie des Gehirns hervorgerufen wird, welche, verbunden mit den ungewohnten Sinneseindrücken (auf Auge und Ohr) und im Verein mit dem Gefühl der allgemeinen Unsicherheit, Erbrechen erzeugt, oder auch indem man sich vorstellt, dass die halbzirkelförmigen Kanäle im Gehörorgan indirekt gereizt werden. Neuhaus stellte die Theorie auf, dass durch den schnell wechselnden Blutdruck im Gehirn — Gehirnanämie beim Heraufsteigen des Schiffes, Gehirnhyperämie beim Herabsteigen desselben — die ersten Symptome der Seekrankheit (Erbrechen, Schwindelgefühl, Appetitmangel) erzeugt werden sollen, die Zerrungen der Eingeweide und ihrer Plexus dagegen den erheblichen dumpfen Kopfschmerz und das fortgesetzte Erbrechen bedingen würden.

Kann man nun die Seekrankheit auch nicht als eine rein nervöse oder nur durch sensorielle oder psychische Eindrücke hervorgerufene Affektion ansehen, so ist andererseits doch wichtig, dass eine gewisse Nervosität dazu sehr disponiren kann. So erklärt es sich, dass einzelne Personen schon seekrank werden, sobald sie nur ein Schiff betreten, andere den Eintritt durch energisches Wollen und ablenkende Thätigkeit (Singen, Unterhaltung, Lesen) die Entwickelung der Seekrankheit verhüten können. Erfahrungsgemäss disponiren auch vorhandene Verdauungsstörungen zur Seekrankheit.

Die **Symptome** sind: Ekel- und Schwindelgefühl mit nachfolgendem Erbrechen. Zuerst wird Mageninhalt, dann Magensekret und Schleim, zuletzt auch Galle erbrochen. Der Appetit fehlt vollständig, der Puls ist beschleunigt. Die Temperatur normal oder subnormal. In der Regel besteht gleichzeitig Verstopfung. In den meisten Fällen verringern sich nach 3—5 Tagen die Krankheitserscheinungen und es tritt mit starkem Appetit wieder Genesung ein. In anderen Fällen dauert das Erbrechen fort; die Kranken leiden an krampfhaften Magenschmerzen, kalten Extremitäten und sind sehr apathisch. Der Zustand verschwindet jedoch schnell, nachdem er zuweilen tage- und wochenlang bestanden hat, sobald der Kranke das Schiff verlässt. Es bleibt nur noch für einige Zeit eine leichte Gastritis und etwas Schwäche zurück. Als Komplikation zeigt sich (jedoch selten) in Folge anhaltenden Erbrechens zuweilen Magenbluten.

Die **Behandlung** wird in sehr verschiedener Weise eingeleitet. Handelt es sich um leichte Grade der Seekrankheit, welche in wenigen Tagen vorübergeht, so genügt meistens ein exspektatives Verhalten, man sorge für Zufuhr frischer Luft, bringe die Kranken in horizontale Lage auf Deck und gebe ihnen kohlensaures Wasser als Getränk, oder auch Champagner in Eis. Subkutane Morphiuminjektionen und Opium innerlich wirken oft gleichfalls ausserordentlich günstig. Gegen übermässiges Erbrechen wird auch Einreibung des Magens mit Belladonnasalbe (von Rochard) empfohlen. Als Nahrung werden Hühnerbouillon, schleimige Getränke, auch Beaf-tea verabreicht. Nach Dupuy sollen 2 g Antipyrin, zwei Tage vor und drei Tage nach dem Einschiffen gereicht, den Ausbruch der Seekrankheit verhüten. Dagegen soll die Anwendung von Aether und Chloroform von guter aber kurz dauernder Wirkung sein. Es werden ferner noch gerühmt Kokaïn (¼stündlich einen Theelöffel einer Lösung von 0,1 : 50,0), Resorcin (2—3mal täglich 0,75—1,5 im Anfangsstadium der Seekrankheit). Prophylaktisch wird gerathen, vier Stunden vor der zu erwartenden Seekrankheit gut zu essen und mässig zu trinken und einen Bauchgürtel zu tragen, welcher den Magen fixirt und den Druck der Eingeweide auf denselben verhindert.

Bei Thieren kommt nach den zahlreichen Beobachtungen an Bord der Schiffe eine echte Seekrankheit ebenfalls vor. Am meisten bei Hunden und Affen, seltener bei Rindern und Pferden. Dabei sei gleichzeitig bemerkt, dass Schweine, welche ja fast nur liegend die Fahrt auf den Schiffen zubringen, auch die Unannehmlichkeiten derselben am besten ertragen, während Rinder auch nach kurzen Seefahrten oft erheblich in der Ernährung zurückgehen.

5. Veitstanz

(Chorea minor[1]). Chorea St. Viti.)

a) Beim Menschen.

Wesen. Gegenwärtig versteht man unter Chorea eine durch das Auftreten bestimmter eigenthümlicher Reizerscheinungen charakterisirte Krankheit. Man nimmt gegenwärtig an, dass der Sitz der Neurose im Gehirn zu suchen sei, wo besonders kapilläre Embolien im Bereiche des Korpus striatum und des Thalamus optikus als nächste Ursachen von einigen Autoren vermuthet werden.

Geschichtliches. In früheren Jahrhunderten (besonders im 14.) wurde mit dem Namen Chorea eine auf psychischer Ueberreiztheit und auf psychischer Ansteckung beruhende, sogen. „Tanzwuth" bezeichnet, gegen welche sich der heilige Veit hilfreich erweisen sollte. Man unternahm deshalb Wallfahrten nach den dem heiligen Veit geweihten Orten. Chorea minor Sancti Viti Anglorum wird im Gegensatz zu Chorea major s. Germanorum gebraucht, da die Engländer Mitte des 17. Jahrhunderts die Krankheit zuerst genauer beschrieben und begrenzten. Chorea major ist jedoch keine bestimmt abgegrenzte Krankheit, sondern als Theilerscheinung der Hysterie aufzufassen.

Aetiologie. Die Chorea minor ist vorzugsweise eine Krankheit des jugendlichen Alters und kommt bei Mädchen häufiger, als bei Knaben vor. Eine erbliche neuropathische Belastung wirkt sicher in manchen Fällen bei der Entstehung der Krankheit mit. Bei der sogen. Chorea chronika hereditaria oder progressiva-Huntington'schen Krankheit — erkranken zahlreiche Mitglieder einer Familie in mehreren Generationen an Chorea, wobei es sich wahrscheinlich um Vererbung anatomischer Abnormitäten im Centralnervensystem handeln dürfte. In einzelnen Fällen von Chorea minor wird die Entstehung durch Schreck, Nachahmung (bei Schulkindern) und besonders im Anschluss an Gelenkrheumatismus und Herzklappenfehler, bei Frauen fast nur in der ersten Schwangerschaft beobachtet. Vielleicht handelt es sich in vielen Fällen von Chorea um Lokalisation von Infektionserregern in motorischen Abschnitten des Gehirns.

Symptome und Verlauf. Meist unter Vorangehen besonderer Vorboten (Verdriesslichkeit, Mattigkeit, Appetitsstörungen) zeigen sich unwillkürliche, zuckende Bewegungen im Arm, dann auch im Gesicht und im Bein, manchmal nur in einer Körperhälfte (Hemichorea), welche regellos abwechselnd in den Beugern, Streckern und Drehern oder in den verschiedenen mimischen und Augenmuskeln auftreten und eigenthümliche Verdrehungen und Grimassen hervorrufen. Oft ist auch die Zunge und der Rumpf betheiligt, deshalb Essen und Sprechen behindert. In der Erregung nimmt die Chorea zu, im Schlaf verschwindet sie. Zuweilen sind schmerzhafte Druckpunkte an einzelnen Dornfortsätzen oder Gliedernerven nachweisbar. Meist geht die Chorea im Verlaufe einiger Monate in Heilung über; nicht selten werden jedoch auch Recidive beobachtet. Durch Erschöpfung und Dekubitus kann auch (bei Kindern) der Tod eintreten. Die sogen. Chorea chronika zeigt sich meistens bei Personen mittleren Alters und führt, langsam fortschreitend, oft noch nach Jahrzehnten zum Tode.

[1]) ἡ χορεία, Tanz, χορός = hortus, Tanzplatz.

Therapie. Kinder mit Chorea müssen zu Hause und in der ersten Zeit im Bett behalten werden. Zur inneren Behandlung hat sich Arsenik (Solutio Fowleri 5—10 Tropfen 2—3 mal täglich in Wasser) und Antipyrin (0,5—1,0 mehrmals täglich) als zweckmässig erwiesen. Ferner wird Bromkalium (3,0—5,0 täglich) und neuerdings Physortigmin (1—2 mg täglich) empfohlen. Dagegen ist Vorsicht bei der Anwendung von Narkoticis erforderlich. Laue Bäder und elektrische Behandlungskuren sind gleichfalls zu empfehlen!

b) Bei Thieren.

Bei den Hausthieren wird Veitstanz ebenfalls, jedoch selten und vorwiegend bei jungen Hunden und Schweinen, seltener bei älteren Thieren (Rindern) beobachtet. Ob Chorea auch bei Pferden und Katzen sicher vorkommt, wie in der Litteratur angegeben wird, lässt sich nicht entscheiden. Wohl aber sind in vielen Fällen, wie früher beim Menschen, so auch bei Thieren, Verwechselungen der Chorea mit epileptischen und epileptiformen Krankheitszuständen entstanden.

Aetiologie. Hinsichtlich der Ursachen wird angegeben, dass besonders mangelhafte Ernährungszustände, vorausgegangene nervöse Krankheiten, anämische Zustände für die Entstehung der Chorea prädisponirend wirken. Albrecht fand, dass das Leiden bei nicht trächtigen Rindern häufiger vorkommt, als bei trächtigen und es ist ihm daher fraglich, ob die Gravidität als disponirende Ursache zur Chorea bei Rindern eine ähnliche Rolle spielt, wie beim Menschen. Nach Albrecht neigen unter den Rindern besonders feinknochige, feinhäutige und milchergiebige Thiere zum Veitstanz. Triboulet giebt an, dass es ihm gelungen sei, aus dem Blute eines an Chorea erkrankten Hundes einen grossen Kokkus zu isoliren. Es wurden drei Hunden, einem choreatischen, einem jungen Wachtelhund und einem Dachshunde, je 2 ccm der Bouillonkultur dieses Kokkus unter die Haut gespritzt. Der erstere Hund starb nach 16 Tagen, der zweite nach 21 Tagen, beide unter erheblicher Abmagerung und Atrophie der Muskulatur. Der Dachshund hatte zwei Monate lang ein gleichmässiges Körpergewicht, magerte im dritten Monat rasch ab und es stellten sich rhythmische Zuckungen ein, wie solche bei der Chorea des Hundes beobachtet werden.

Symptome. Es zeigen sich, wie beim Menschen, eigenthümliche andauernde, unwillkürliche und ungewöhnliche, zuckende Zusammenziehungen einzelner Muskelgruppen. Es treten daher zuckende Bewegungen einzelner Glieder oder des ganzen Körpers auf (Nicken mit dem Kopfe, zuckende Bewegung der Schenkel, drahtpuppenähnliches Auf- und Abwogen des ganzen Körpers [Siedamgrotzky]) ein. Bewusstsein und Sinnesempfindungen sind nicht gestört. Die Krankheitserscheinungen werden besonders während des Stehens und während der Bewegung beobachtet. Bei Rindern scheinen (nach Albrecht, Anacker, Schleg) die unwillkürlichen Bewegungen an der Stammesmuskulatur häufiger vorzukommen, als an der Muskulatur des Kopfes. Bei älteren Thieren scheint nach einiger Dauer des Leidens eine ziemlich hochgradige Ermüdung der Gliedmassen und Rückenmuskulatur einzutreten, so dass sich die Thiere nicht mehr zu erheben vermögen (Albrecht). Bei jungen Schweinen sahen Hess, Verweg, Bass klonische, rhythmische Krämpfe an der ganzen Rumpfmuskulatur; einzelne Thiere warfen den Kopf konstant hin und

her, andere führten mit dem Hintertheil dauernd Hebebewegungen aus und befanden sich mit demselben bald in der Luft, bald auf der Erde. Während des Schlafes verschwinden alle Erscheinungen.

Der Verlauf des Leidens bei Hausthieren scheint vorwiegend chronisch zu sein. Tritt die Krankheit bei jugendlichen Thieren auf, so verschwindet dieselbe oft mit der weiteren Entwickelung und Kräftigung des Körpers. Beim Rinde konnte eine Störung des Allgemeinbefindens und ein Rückgang des Nährzustandes selbst nach längerer Dauer der Krankheit nicht beobachtet werden. Bei Pferden will Leblanc eine mehr als einjährige Dauer der Krankheit gesehen haben.

Therapie. Mit der Anwendung von Narkoticis wird man, wie beim Menschen, vorsichtig sein müssen. Bei Hunden scheint Arsenik (nach Müller) und Eisen zweckmässig zu sein (Liquor kalii arsenicosi, Aquae cinnamomi āā 10,0 M. D. S. täglich 5—10 Tropfen). Daneben ist natürlich kräftige Ernährung und sorgfältige Pflege der Thiere erforderlich.

6. Starrsucht. Katalepsie[1]).

a) Beim Menschen.

Die Starrsucht ist charakterisirt durch anfallsweise auftretende Kontraktionszustände der Muskeln, in welchen die Muskeln unter Verminderung oder Aufhebung des Bewusstseins und der Empfindung verharren, während passive Bewegungen bezw. beliebige Stellungsveränderungen der Körpertheile leicht hervorgebracht werden können; Flexibilitas cerea genannt, weil die Glieder dabei wie Wachs gebogen werden können. Kataleptische Anfälle werden bei zahlreichen Krankheiten, besonders bei der Hysterie, dann auch bei der Epilepsie, bei Meningitis und organischen Gehirnkrankheiten sowie bei progressiver Paralyse beobachtet.

Prognose und Therapie hängt von dem zu Grunde liegenden Krankheitsprozesse ab.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren werden kataleptische Anfälle gleichfalls und besonders bei Hunden beobachtet; gelegentlich auch bei Pferden, Rindern und Wölfen. Ueber die Aetiologie ist, wie beim Menschen, bisher noch nichts Sicheres festgestellt. Als Gelegenheitsursachen werden heftige Gemüthsbewegungen beschuldigt. Die Symptome äussern sich im Wesentlichen, wie beim Menschen. Die Anfälle treten gewöhnlich ohne jegliche Vorboten auf, wobei die Thiere dann in der betreffenden Stellung oder Lage bleiben, in welcher sie vor dem Anfalle gewissermassen überrascht wurden. Die befallenen Muskeln sind gespannt, und nach einiger Zeit gelingt es meist mit den Gliedern passive Bewegungen auszuführen. Bewusstsein und Empfindung sind, wie beim Menschen, mehr oder weniger stark getrübt. Wie Fröhner bei Hunden beobachtete, sind während des Anfalles die Augen schleierartig getrübt, die Pupillen bald erweitert, bald stark verengert; die Sensibilität der Haut- und Schleimhäute ist stark vermindert oder aufgehoben. Der nach dem

[1]) *ἡ κατάληψις* von *κατα-λαμβάνω*, festnehmen, oder halten.

Anfall abgesetzte Harn ist eiweisshaltig und beim Hunde nach Fröhner stark gallefarbstoffhaltig. Die Dauer der Anfälle kann Minuten und Stunden betragen. Zur Behandlung werden kalte Begiessungen und die Elektricität versucht, soweit kein besonderes Grundleiden nachzuweisen ist.

7. Basedow'sche Krankheit.

(Morbus Basedowii. Glotzaugenkrankheit. Morbus Gravesii.)

a) Beim Menschen.

Die Basedow'sche Krankheit wird als eine Neurose angesehen, welche durch gleichzeitiges Auftreten von Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus, Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung charakterisirt ist.

Geschichtliches. Die Krankheit wird in Deutschland nach dem Merseburger Arzte v. Basedow genannt, welcher 1840 in drei ausführlichen Krankengeschichten das Leiden und besonders die drei Haupterscheinungen so beschrieb, wie man sie noch heute kennt. Vor Basedow waren in Italien (1802 von Flajani) und in England (1786 von Parry) und besonders in Frankreich (1835 von Graves) Mittheilungen über jene Krankheit erschienen, die aber zum Theil unvollkommene Angaben enthielten. In der späteren Zeit haben dann in Deutschland v. Graefe und in Frankreich Charcot und Trousseau eingehende Studien über dieses Leiden ausgeführt. Die Zahl der weiteren Publikationen zählt nach vielen Hunderten.

Aetiologie. Die anatomische Ursache ist noch vollständig unbekannt. Doch lehren die Krankheitserscheinungen, dass es sich bei diesem Leiden um eine Affektion des Nervensystems handeln muss, wobei der Sympathikus in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen ist (Vasomotorische Neurose). Prädisponirend spielen alle diejenigen Faktoren eine Rolle, welche bei der Entstehung von Neurosen überhaupt in Betracht kommen: Vererbung neuropathischer Anlage, psychische Erregungen, Erschütterungen des Körpers (Sturz) und (bei Frauen) auch Erkrankung der Sexualorgane sind in erster Linie zu nennen. Die Krankheit tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter auf. Neuerdings erklärt Möbius die Basedow'sche Krankheit für eine Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse. Wie das Myxoedem durch das Fehlen der Schilddrüse bezw. deren chemische Bestandtheile und Thätigkeit erklärt wird, so glaubt Möbius, wird die Basedow'sche Krankheit, deren Erscheinungen einen Gegensatz zu denen des Myxoedems bilden, durch vermehrte und krankhaft veränderte Schilddrüsenthätigkeit verursacht. Der Vorgang der Vergiftung und der Giftstoff selbst ist zwar noch nicht bekannt, doch wirkt das Gift jedenfalls besonders auf Herz und Gefässsystem. Die Entstehung des Exophthalmus ist jedoch dadurch noch nicht genügend erklärt und bleibt auch diese sogen. Schilddrüsentheorie noch sehr der weiteren Beweise bedürftig.

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich meistens ganz allmählich und sind dann Herzklopfen und Pulsbeschleunigung (100—120—150 Pulse in der Minute) vielfach die ersten Zeichen der beginnenden Erkrankung. Nicht selten ergiebt die Untersuchung des Herzens im weiteren Verlaufe der Krankheit: systolische Herzgeräusche, vorübergehende Dilatationen der Ventrikel, dauernde Hypertrophie des linken Ventrikels. Später gesellt sich dazu ein mässiger, weicher, oft deutlich pulsirender oder schwirrender Kropf und als dritte Haupterscheinung der

Exophthalmus, das Hervortreten der Augäpfel aus den Augenhöhlen. Der Exophthalmus ist stets beiderseitig und kann zuweilen einen hohen Grad erreichen, wobei der Blick dann eigenthümlich starr wird. Ein weiteres, sehr häufiges und sehr charakteristisches Symptom, das zuweilen sehr frühzeitig vorhanden sein soll, ist das Fehlen der beim Heben und noch deutlicher beim Senken des Blicks unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlids (Graefe's Symptom). Zuweilen sind auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln vorhanden. Als nicht konstante aber sehr auffällige weitere Symptome sind noch ein eigenthümliches Zittern zu nennen, das besonders bei psychischen Erregungen den Oberkörper befällt, periodische, schmerzlose, wässerige Durchfälle, Heisshunger, übermässiges Schwitzen, grosse Reizbarkeit. Dabei sind die Kranken gewöhnlich elend und anämisch. Zuweilen werden auch Dyspnoë, Erbrechen, eigenthümliche Pigmentirungen der Haut und selbst Gangrän der Extremitäten beobachtet.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als Heilungen selten sind, doch kommen Stillstände und erhebliche Besserungen vor. Der Verlauf der Krankheit kann Jahre und Jahrzehnte in Anspruch nehmen. Vereinzelte Fälle führen in einigen Monaten zum Tode. Der Tod erfolgt schliesslich durch eintretende Herz- und Lungenleiden.

Therapie. Die Behandlung muss auf das Allgemeinbefinden und auf die wichtigsten einzelnen Erscheinungen gerichtet sein. Zur Hebung des Allgemeinbefindens werden kräftige Ernährung, vorsichtige Kaltwasserkuren, Aufenthalt im Hochgebirge oder an der See sehr zweckmässig sein. Von inneren Mitteln werden Atropin (Tinktura Belladonnae), Ergotin (Secale cornutum), Arsenik und Eisen empfohlen. Ferner findet die Elektrizität als Galvanisation quer durch den Hals und als Faradisation am Halse, am Auge, an der Schilddrüse und am Herzen Anwendung. Gegen das Herzklopfen hat man Bromnatrium und schliesslich, wenn auch mit zweifelhaftem Erfolge, Exstirpation der Schilddrüse ausgeführt.

b) Bei Thieren.

Nach allen Beobachtungen der neueren Zeit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch bei Thieren eine echte Basedow'sche Krankheit vorkommt. Man hat dieselbe bei Pferden, Rindern und Hunden beobachtet.

Bei Pferden wurde in einem Falle (Jeswejenko) im Anschluss an ein Wettrennen bei einer vierjährigen Vollblutstute Herzklopfen, gesteigerte Pulsfrequenz, zunehmende Schwäche, Schwellung der Schilddrüse und nach Verlauf von 16 Tagen beiderseitiger, hochgradiger Exophthalmus beobachtet, wobei beide Augen so stark hervorgedrängt wurden, dass sie nicht mehr von den Augenlidern bedeckt werden konnten. Das Pferd starb nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer. In einem anderen Falle (Marek) waren dieselben Erscheinungen an den Augen nachweisbar. Beide Schilddrüsenlappen waren von der Grösse eines Hühnereies, fest, elastisch und nicht schmerzhaft. Wurde das Thier (eine gutgenährte Stute) vom Platze weggeführt, so zitterte es heftig und drohte umzufallen. Dasselbe geschah beim Emporheben des Kopfes oder Einführen des Fingers in den äusseren Gehörgang. Die Haut war überall sehr wenig empfindlich, die Sehkraft fast erloschen. Ebenso

fand Cadiot in einem Falle bei einem 15jährigen Pferde Hypertrophie des Herzens und der Schilddrüse, welche 23 cm im Umfange und 9 cm im Durchmesser gross war. Bei Rindern konnte die Krankheit in einem Falle (Röder) über vier Jahre verfolgt werden. Neben hochgradigem Exophthalmus mit Strabismus konvergens, Herzklopfen und gesteigerter Pulsfrequenz war eine mannsfaustgrosse Vergrösserung der Schilddrüse nachweisbar.

Bei Hunden zeigten sich gleichfalls im Wesentlichen die Erscheinungen, wie beim Menschen. Albrecht berichtet über einen bei einem ³/₄ Jahre alten Seidenpintscher beobachteten Fall, wobei sich folgende typische Erscheinungen nachweisen liessen: Glotzaugen, auffallend grosser Kropf, fehlende Mitbewegung des oberen Augenlids beim Heben und Senken des Kopfes, Zittern, arythmischen Puls, starke Kontraktion der Arterien, aussetzender Herzschlag. Die Sektion ergab auffallende Anämie des Gehirns, drei Nebenschilddrüsen an der ungewöhnlich grossen Schilddrüse und ausgesprochene Dilatation des rechten Herzventrikels.

8. **Schüttellähmung. Paralysis agitans** (Maladie de Parkinson). Die Krankheit wurde zuerst im Jahre 1817 von Parkinson unter dem Namen „Shakingpalsy“ beschrieben. Ueber die Ursachen ist jedoch bisher nur Weniges bekannt. Als besondere Veranlassungsursachen werden Erkältungen, heftige Gemüthsbewegungen und traumatische Einflüsse (Stösse, Fall, Verletzungen) genannt. Ob auch Erblichkeit dabei eine Rolle spielt, ist nicht erwiesen. (Vielleicht handelt es sich aber um einen vorzeitigen Schwund der motorischen Bahnen.) Die Krankheitserscheinungen bestehen vorwiegend in beständigen allgemeinen Zitterbewegungen, bedingt durch motorische Reizerscheinungen, sowie in einem Zustand von Steifigkeit und dauernder Verkürzung von gewissen Muskeln, wodurch eigenartige Bewegungsstörungen hervorgerufen werden. Das Zittern beginnt meistens in den rechten Gliedern und geht dann auf die linken, zuweilen auch auf den Kopf, die Zunge und den Unterkiefer über. Die Zitterbewegungen sind schnell, rhythmisch, nehmen bei Gemüthserregungen erheblich zu, verschwinden jedoch wieder bei unwillkürlichen Bewegungen. Die Muskelrigidität zeigt sich besonders in starrem Ausdruck des Gesichts, in geneigter Kopfhaltung. Nach längerer Krankheitsdauer ist auch der Rumpf nach vorn übergebeugt, die in den Ellenbogengelenken gebeugten Arme liegen dem Rumpfe an. Wegen der unausgleichbaren Verlegung des Schwerpunktes nach vorn kommen solche Kranke beim Gehen oder beim leichten Stoss nach vorn leicht ins Laufen (Propulsion). Beim Liegen ist ihnen das Umdrehen und Aufrichten sehr erschwert. Die Sensibilität ist niemals gestört, ebenso zeigen die Reflexerscheinungen keine auffallenden Störungen. Der Gesammtverlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. Das Leiden kann Jahrzehnte dauern. Der Tod erfolgt durch hinzutretende andere Krankheiten oder durch fortschreitenden Marasmus. Die direkte Behandlung des Leidens ist bisher erfolglos geblieben. Zur Milderung werden lauwarme Bäder, leichte Massage und innerlich (nach Erb) Hyoscin (Hyoscin. muriat. 0,1 : 10,0 Aqua dest. ¹/₃—¹/₂ Spritze subkutan) verordnet. Auch Arsenik, Ergotin, Bromkalium ist versucht worden.

Bei Thieren ist Paralysis agitans bisher nicht beobachtet worden.

9. **Athetosis.** Unter dem Namen Athetosis (von ἄθετος = ohne feste Stellung) sind (1871) von dem amerikanischen Neurologen Hammond ganz eigenthümliche Formen motorischer Reizerscheinungen beschrieben worden, welche sich von den übrigen in charakteristischer Weise unterscheiden. Es handelt sich dabei um eigenthümliche, unablässige, langsame, rhythmische, gewöhnlich sehr komplizirte unwillkürliche Bewegungen der Hände und der Finger, oft auch des Gesichts, der Zunge und des Nackens, welche bei psychischen Erregungen zunehmen, im Schlafe verschwinden. Meist tritt die Athetosis einseitig im Verlaufe anderer Leiden (bei Hemiplegie — Hemiathetosis post hemiplegica, bei cerebraler Kinderlähmung, bei Epilepsie) auf, selten idiopathisch, ohne nachweisbare Ursache. Hiebei handelt es sich zuweilen um ererbte Athetose. Wahrscheinlich beruht das Leiden in kortikalen Störungen. Das Leiden kann viele Jahre dauern. Heilungen sind nicht bekannt. Eine Besserung ist vielleicht durch Bromkali, Solutio Fowleri zu versuchen.

Bei Thieren ist auch dieses Leiden bisher nicht beobachtet worden.

10. **Tetanie.** Tetanus intermittens. Tetanille. Die Ursache dieser eigenartigen Neurose, welche vorwiegend charakterisiert ist durch Anfälle von tonischen, meist schmerzhaften, beiderseitig symmetrisch auftretenden Krämpfen in gewissen Muskelgebieten, kennt man bisher noch nicht. Man beobachtet das Leiden vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Individuen; besonders auch bei stillenden Frauen und ferner auffallend oft bei Schustern und Schneidern (Schusterkrampf). Ferner zeigt sich das Leiden nach Erkältungen, im Anschluss an akute Infektionskrankheiten (Typhus, Variola, Darmaffektionen) und nach operativen Kropfexstirpationen), wie neuere Untersuchungen lehrten. Ebenso sieht man tetanie-ähnliche Anfälle bei einzelnen Vergiftungen (Ergotin, Alkohol, Chloroform) auftreten, sodass man bei der Tetanie an die vorübergehende Wirkung bestimmter Gifte denken könnte. Zuweilen zeigt sich Tetanie auch in endemischer Verbreitung, sodass anzunehmen ist, dass verschiedene Ursachen dasselbe Leiden hervorrufen können. Die Symptome der Tetanie, welchen einzelne Vorboten (allgemeines Unbehagen, Schwächegefühl in den Armen) vorangehen, treten im Ganzen plötzlich auf. Es zeigen sich tonische Krämpfe in den Beugemuskeln, welche von den Fingern auf die Arme, dann auf die Zehen und die Unterschenkel beider Seiten fortschreiten. An den Händen sind meistens die Interossei befallen und desshalb die Grundphalangen der Finger stark gebeugt. Der einzelne Anfall kann wenige Minuten und einige Stunden dauern, worauf dann stunden- bis wochenlange Pausen folgen. Das Bewusstsein bleibt in der Regel völlig intakt, nur zuweilen werden Erscheinungen hallucinatorischer Verwirrtheit beobachtet. Sehr bemerkenswerth ist, dass man (nach Trousseau) in vielen Fällen während der anfallsfreien Zeit durch Druck auf die grösseren Nervenstämme und Arterien des Armes (namentlich auf den N. medianus und A. brachialis) jederzeit künstlich einen Anfall hervorrufen kann (Trousseau'sches Phänomen). Bei Thieren kann man nach Exstirpation der Schilddrüse eine künstliche Tetanie erzeugen. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der peripherischen Nerven ist erheblich erhöht. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt in der Regel einige Wochen. Die Anfälle nehmen dann allmählich wieder ab und gleichzeitig verschwinden auch die Steigerung der Erregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen. Die Prognose ist günstig. Für die Behandlung kommt neben zweckmässigem diätetischem Verhalten (Ruhe, leicht verdauliche Nahrung) centrale und peripherische Galvanisation in Betracht.

Bei Thieren sind Fälle von Tetanie noch nicht beobachtet worden.

11. **Myotonia kongenita. Thomsen'sche Krankheit.** Bei diesem im Jahre 1876 von dem schleswiger Arzt Thomsen an sich und Mitgliedern seiner Familie beobachteten Krankheit treten tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln auf, nachdem dieselben einige Zeit geruht haben. Vor Thomsen ist die Krankheit auch schon von Leyden erwähnt worden. Sie scheint meistens angeboren zu sein und dauert lebenslänglich. Nach den Untersuchungen von Erb scheint es sich dabei um eine angeborene Anomalie des Muskelsystems zu handeln. Als Paramyotonia kongenita hat Eulenberg ähnliche Zustände beschrieben, welche unter dem Einfluss der Kälte in einzelnen Familien auftreten.

12. **Hypnose.** Das Wesen der Hypnose ist noch nicht vollständig klargestellt. Einzelne glauben, dass es sich dabei um einen künstlich erzeugten Bewusstseinszustand handelt, bei welchem die Umsetzung von Vorstellungen in körperliche Vorgänge erleichtert wird. Andere (Strümpell) bringen die Hypnose in innige Beziehung zur Hysterie und halten die Hypnose für künstliche Hysterie, was sicherlich nicht zutrifft, wie schon die Erfahrungen an Thieren lehren.

Man wendet die Hypnose beim Menschen zur Behandlung mancher, besonders nervöser Krankheiten (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, mancher hysterischer Erscheinungen, Menstruationsbeschwerden) zuweilen mit Vortheil an.

Bei Thieren hat man schon vor Jahrhunderten hypnotische Experimente ausgeführt. So bedeutet das „Experimentum mirabile“ des Paters Athanasius Kircher, welches dieser 1644 schon an Hühnern ausführte, nichts weiter, als die Anwendung des Hypnotismus bei Thieren. Kircher versetzte Hühner in starre Position, wenn er ihnen plötzlich einen Gegenstand vor das Auge rückt, oder ihnen einen Strohhalm über den Schnabel legt, oder einen Kreidestrich vor dem auf die Erde geduckten Kopfe hinzieht. Vögel, Kaninchen und Frösche bleiben regungslos liegen, wenn man die auf dem Rücken liegenden Thiere eine Zeit hindurch durch leisen Druck fixirt hat; Krebse stehen dabei auf der Spitze des Kopfes und den beiden Scheerenspitzen. Aehnliche Zustände kann man auch bei Hunden und Pferden hervorrufen.

13. **Syringomyelie**[1]). Geschichtliches. Die auf angeborene Erweiterung des Centralkanals beruhende Erkrankung ist wohl schon seit Jahrhunderten in der Medizin beobachtet, jedoch erst im Beginne dieses Jahrhunderts eingehender studirt worden. Es handelt sich dabei um eine äusserst chronisch verlaufende Affektion, welche ihren Ausgangspunkt nimmt von dem embryonalen Gewebe am Schlusse des Centralkanals. Durch Einschmelzung der anliegenden grauen Substanz entsteht ein charakteristischer von Schultze und Kahler begründeter klinischer Symptomenkomplex: eine in den Armen symmetrisch beginnende und später auf die Beine übergreifende Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörungen, die sich hauptsächlich auf die Temperatur- und Schmerzempfindung erstrecken, sowie trophische Störungen: Veränderungen der Haut, Skoliose der Halswirbelsäule, Arthropathien, Spontan-Frakturen und Luxationen; ferner eine mit Panaritien einhergehende an Akromegalie erinnernde Veränderung der Hände — Chiromegalie Charcot's.

Die Morvan'sche Krankheit — nach Morvan (1883) so genannt — ist eine Abart der Syringomyelie, wobei besonders multiple Panaritien bei gleichzeitiger völliger Schmerzlosigkeit in den Vordergrund treten. Von einzelnen Autoren wird die Morvan'sche Krankheit mit der Lepra in Verbindung gebracht.

14. **Nervenkrankheiten des Geflügels.** In der thierärztlichen Litteratur sind auch mehrere Mittheilungen vorhanden über das Vorkommen von Nervenkrankheiten beim Geflügel. So wird über das Vorkommen von Gehirnapoplexie berichtet, wenn jüngere Thiere längere Zeit der brennenden Sonne ausgesetzt gewesen sind. Friedberger sah Gehirnhämorrhagie auch im Verlaufe der Diphtherie eintreten. Man beobachtet dann Schwindel, Taumeln, Betäubung, erweiterte Pupille, Drehbewegungen, Rückwärtsgehen, unregelmässige Bewegungen mit den Flügeln und Füssen, eigenthümliche epileptiforme Krämpfe, welche oft durch eine blosse Berührung ausgelöst werden. Dabei wird häufig Kopf und Hals so stark gedreht, dass beim stehenden Thiere der Schädel dem Boden zugekehrt und der Schnabel nach vorne gerichtet wird. Nach einiger Zeit erheben sich die niedergestürzten Thiere und die Erscheinungen verschwinden, falls nicht während des Anfalles der Tod eingetreten ist. Zur Behandlung werden Abführmittel (Hühner 2 Esslöffel voll Ricinusöl) empfohlen.

Ferner wird zuweilen auch Epilepsie beim Geflügel beobachtet. Dabei zeigen sich im Wesentlichen die schon beim Menschen und bei den Thieren erwähnten Erscheinungen. Zur Behandlung wird eine einprozentige Lösung von Bromkalium im Trinkwasser verordnet.

Anhang zu den Nervenkrankheiten.

15. Das Koppen[2]) der Thiere.

Wesen und Definition. Als Koppen (auch Köken, Krippensetzen, Luftschlucken, Grölzen, Bölken, Barrenwetzen, Windkoppen, Luftschnappen) bezeichnet man eine vorwiegend bei Pferden, zuweilen auch beim Rinde und Schweine vorkommende Untugend (Vitium animi), bei welcher willkürlich Luft, für sich allein oder mit Speichel gemischt, unter einem eigenthümlichen, bald schwächeren, bald stärkeren Geräusch abgeschluckt wird.

Geschichtliches. Wie die Angaben in der Litteratur lehren, ist das Koppen der Pferde schon seit Jahrhunderten bekannt. Carlo Ruini erwähnt dasselbe schon 1599

[1]) ἡ σῦριγξ Röhre, ὁ μυελός Mark.

[2]) Die Bezeichnung „Koppen" ist niederdeutscher Abstammung und soll ursprünglich das hörbare Ausstossen von Gasen aus dem Magen bedeuten. Doch wird diese Erklärung der Benennung von anderen Seiten bestritten.

(tiro sicco genannt) und hielt es schon damals für eine Untugend (Dieckerhoff). Solleyse verglich (1664) das Koppen der Pferde mit der Gewohnheit des Rauchens und des Schnupfens der Menschen und hielt es ebenfalls für ein Vitium animi. Dagegen wurde besonders von der französischen Schule die irrige Ansicht verbreitet, dass das Koppen ein Symptom einer Störung in der Thätigkeit des Verdauungsapparates wäre. Nach dieser (von Rigot, Gasparin, Berthe, Gérard u. A. vertretenen) Ansicht, welcher sich später auch deutsche Thierärzte ganz oder theilweise anschlossen (Funke, Vix, Hertwig), sollte das Koppen aus inneren Ursachen erfolgen, wobei chronische Verdauungsstörungen als Quelle der Luftentwickelung und Gasansammlung angesehen wurden. Die angesammelten Gase sollten dann aus dem Magen ausgestossen und dadurch das eigenthümliche, dem Rülpsen ähnliche Geräusch hervorgerufen werden. Später (Niklas, Lichte) glaubte man, dass ein wechselndes Ein- und Ausstossen der Luft die Ursache des Fehlers oder der üblen Angewohnheit sei. Schliesslich brachte man das Koppen auch direkt mit Störungen des Nervensystems in Zusammenhang. Erst die umfangreichen Versuche, welche von Liautard, Gerlach, Hering und Bassi ausgeführt wurden, brachten den Beweis, dass beim Koppen die Luft eingezogen, verschluckt und nicht aus dem Magen ausgestossen wird. Es wurde um den Schlund koppender Pferde eine Ligatur gelegt und dabei trotzdem das Koppen beobachtet. Demnach wird thatsächlich beim Koppen die Luft eingezogen. Dennoch hat Hertwig noch 1870 die unrichtige Ansicht vertreten, dass das Koppen auch entstehen könne, wenn im Magen vorhandene Gase nach aussen gestossen werden. Der Beweis dafür, dass das Koppen ein willkürlicher Akt sei, wurde dadurch erbracht, dass die beim Schlingakt wirksamen Muskeln durchschnitten wurden. Die betreffenden Pferde hörten nun zwar nach der Operation zu koppen auf; doch trat die Untugend längere oder kürzere Zeit nach der Operation wieder hervor. Als gesetzlichen Gewährsmangel findet man das Koppen zuerst in dem französischen Währschaftsgesetze des Code Napoléon (1804) angegeben.

Aetiologie. Die Ursachen des Koppens können sehr verschieden sein. Allgemein bekannt ist, dass die Untugend vorwiegend sich bei solchen Thieren entwickelt, welche nicht genügend zur Arbeit verwendet und ausserdem noch abgesondert von anderen Thieren gehalten werden. Deshalb sieht man das Koppen auch häufiger bei lebhaften, edlen Reit- und Wagenpferden, welche sich die beschäftigungslose Zeit durch Spielereien zu vertreiben suchen, auftreten, als bei den meist ruhigen und genügend zur Arbeit verwendeten Arbeitspferden. Die Langeweile spielt demnach bei der Entstehung des Koppens eine wesentliche Rolle. Nicht selten beginnen solche Pferde mit anderen Untugenden (Weben, Wetzen, Speichelschlürfen u. dergl.) und lernen erst später auch die Ausführung des Koppens. Werden solche Pferde ausreichend zur Arbeit verwendet, so verschwindet die Untugend häufig wieder, um sich von Neuem zu zeigen, wenn (z. B. beim Wechsel des Besitzers) die Pferde eine ausreichende Arbeitsleistung nicht auszuführen haben. Eine weitere, überaus wichtige Ursache ist der Nachahmungstrieb. Jüngere und ältere Pferde lernen die Untugend verhältnissmässig schnell von ihren Nachbarn. Aus diesem Grunde findet man koppende Pferde sehr häufig in Gestüten, Marställen, in Kavalleriestallungen, in den Stallungen grösserer Pferdehändler und Cirkusbesitzer. Wenn diese Thatsache von einzelnen Autoren bestritten wird, so ist dem entgegenzuhalten, dass für das Entstehen des Koppens durch Nachahmung gleichzeitig erforderlich ist, dass die Thiere wenig zur Arbeit benützt werden und genügend Geschick besitzen, es zu lernen. Schliesslich wird auch eine Vererbung des Koppens von einzelnen Autoren behauptet. So giebt Collin an, dass 45 Abkömmlinge eines Hengstes sämmtlich Kopper wurden und zwar 1 Fohlen mit 3 Monaten, 2 mit 7—8, 5 mit 10—12 Monaten; die übrigen im Alter von 1—3 Jahren. Farges, Cadéac u. a. sind ebenfalls der Meinung, dass eine solche Vererbung stattfindet, während Zundel im Landgestüt

zu Strassburg diese Erfahrung nicht machen konnte. Es ist auch nach den Wahrnehmungen in anderen Gestüten nicht anzunehmen und wissenschaftlich schwer zu erklären, wie sich das Koppen direkt vererben sollte. Vielmehr wird es sich hier, wie in anderen Fällen, höchstens um eine Vererbung eines zur Untugend leicht geneigten Temperaments handeln, wobei dann zum wirklichen Entstehen des Koppens obige Ursachen (Langeweile und Nachahmungsgelegenheit) noch hinzukommen müssen. Um deshalb zu erklären, dass ein junges Fohlen, welches mit seinem koppenden Vater oder einer koppenden Mutter zusammen im Stalle steht, ebenfalls Kopper wird, ist nicht nöthig, die Hypothese der Vererbung heranzuziehen.

Von anderen Einflüssen, welche wohl mehr mit Unrecht als mit Recht beschuldigt werden, bei der Entstehung des Koppens mitzuwirken, mögen noch genannt werden: das Quälen der Thiere durch zu starkes Putzen oder Aufgurten, in Folge dessen es durch den Schmerz oder die grosse Unbequemlichkeit (Aufgurten) gereizt wird, in naheliegende Gegenstände sich einzubeissen. Ferner werden auch kräftige und zu trockene Ernährung, zu kurzes Anbinden der Pferde an der Krippe, nicht befriedigtes Hungergefühl als Ursachen des Koppens genannt, was in einzelnen Fällen auch zutreffen mag.

Symptome und Verlauf. Was zunächst den Vorgang des Koppens selbst betrifft, so besteht derselbe in einer vorübergehenden Unterbrechung der Respiration, wobei gleichzeitig Kehlkopf und Zungenbein nach unten gezogen werden; der Schlundkopf füllt sich mit Luft, worauf dann ein Schluckakt folgt. Beim Zurücktreten des Kehlkopfes und des Zungenbeins in ihre frühere Lage wird ein Theil der Luft wieder ausgestossen und ein Theil verschluckt. Dabei entstehen dann in der Regel ein oder zwei Töne, die sogen. Koppertöne. Das Koppen selbst kann auf zwei verschiedene Arten erfolgen, entweder mit Aufsetzen des Kopfes (Krippensetzer, Aufsetzkopper), oder frei ohne Stützpunkt (Luftkopper, Windschnapper, Freikopper). Als Krippenbeisser werden auch noch solche Kopper bezeichnet, welche während des Koppens in die Krippe beissen. Am häufigsten erfolgt das Koppen in der Form des Krippensetzens, wobei die Pferde mit den Schneidezähnen des Ober- oder Unterkiefers oder mit beiden einen Stützpunkt fixiren. Zur Stütze bedienen sie sich dabei des Krippenrandes, der Wagendeichsel, der Latirstangen, der Halfter- und Halsketten, selbst des eigenen Vorarms oder der Schulter des Nachbarthieres u. s. w. Zuweilen drücken sie nur den Rand der Schneidezähne an die betreffenden Gegenstände, oder sie öffnen auch etwas das Maul und lassen Schleim und Speichel aus demselben ausfliessen; schliesslich beobachtet man auch, dass sie nur die Lippen, die Schneidezähne, das Kinn oder gar den Kehlkopf an den Stützpunkt andrücken, ohne das Maul dabei zu öffnen.

Die eigentlichen Krippenbeisser erfassen die betreffenden Gegenstände mit den Schneidezähnen; das Koppen selbst wird dann beim Krippenbeissen und Krippensetzen in folgender Weise hervorgerufen. Die Thiere drücken sich zunächst in der einen oder in der anderen Weise gegen den Stützpunkt an, das Maul wird dann wie zum Fressen etwas geöffnet, der Hals gebeugt und gleichzeitig werden die Muskeln an der vorderen Seite des Halses krampfhaft angespannt

dabei erfolgen dann die Kopptöne, die Thiere entfernen sich wieder von ihrem Stützpunkte, um nach einiger Zeit das Spiel von Neuem zu beginnen.

Die sogen. Luftkopper oder Freikopper benehmen sich bei dem Vorgange etwas anders. Sie berühren keinen Gegenstand, sondern machen nur nickende Bewegungen mit dem Kopfe, welcher dabei gegen die Brust herabgebeugt wird. Dabei werden die Lippen wie bei der Futteraufnahme bewegt. Die Thiere nehmen hierbei Luft auf, drücken dieselbe bei geschlossenem Maule und bei gleichzeitig starker Anspannung der Muskeln in den Schlundkopf, wobei dann gleichfalls ein, wenn auch nicht immer sehr deutlicher Koppton vernehmbar ist; gleichzeitig wird der Kopf schnell wieder nach aufwärts gehoben.

Das Geräusch des Koppens, der Koppton, kann bald stark, bald schwach, bald einfach, bald doppelt, bald mit grösserer, bald mit geringerer Anspannung der Halsmuskulatur erfolgen. Zuweilen hört man den Koppton überhaupt nicht.

Hinsichtlich der Entwickelung der Untugend bei Pferden sei erwähnt, dass im Beginne derselben zunächst spielende Bewegungen mit den Lippen und mit der Zunge ausgeführt werden, später zeigen die Thiere starke Neigung zu lecken oder Speichel zu schlürfen. Schliesslich nehmen sie dann auch die für den Koppakt eigenthümliche Kopfstellung an und beginnen das Luftschlecken zu versuchen. Nach Ablauf von 3—6 Wochen sieht man dann solche Pferde den Koppakt mit dem dazu gehörigen Geräusch zur Ausführung bringen. Bemerkenswerth ist, dass einzelne Pferde (Anfänger oder ältere Thiere) das Koppen nur selten und zu ganz bestimmten Zeiten ausführen, andere sehr häufig, oft alle Minute und noch schneller aufsetzen. Zuweilen wird das Koppen nur beim Fressen oder im Gegensatz nur bei leerem Magen ausgeführt. Manche Pferde koppen nicht in Gegenwart von Personen, andere dagegen sowohl im Stalle, wie bei der Arbeit und in Gegenwart von Menschen.

Bei Koppern, welche aufsetzen oder sich in den Stützpunkt verbeissen, beobachtet man nach einiger Zeit eine Abreibung des vorderen Randes der vorderen Fläche der Schneidezähne, wobei je nach der Art des Koppens entweder nur die Zangen- oder nur die Mittelzähne oder beide und entweder nur im Ober- oder nur im Unterkiefer oder in beiden Kiefern zugleich abgerieben sein können. Je nach der Kraft, mit welcher der Druck auf die Schneidezähne ausgeübt wird und je nach dem Material der zum Stützpunkt gewählten Gegenstände können mehrere Monate (3—6) vergehen, bis sich an den genannten Stellen der Zähne eine erhebliche Abschleifung erkennen lässt. Beim sogen. Krippen- oder Barrenwetzen, eine Untugend, mit welcher auch das sogen. Weben verbunden ist, sieht man gleichfalls oft abgeschliffene Schneidezähne. Meist werden solche Pferde jedoch auch in kurzer Zeit Kopper. Ausser der Abreibung der Schneidezähne wird bei allen Koppern, welche die Untugend längere Zeit und mit grosser Energie ausüben, eine Hypertrophie der betheiligten Muskeln (besonders der Brustzungenbeinmuskel und Schulterzungenbeinmuskel) beobachtet.

Erkranken Kopper örtlich oder allgemein, so hört das Koppen auf, um jedoch nach Beseitigung der Krankheit wieder zu beginnen.

Wird viel und häufig Luft beim Koppen verschluckt, so können in Folge des Koppens mehr oder weniger erhebliche Nachtheile eintreten. Meist

beschränken sich die Nachtheile des Besitzes koppender Pferde darauf, dass die Thiere das Futter schlechter ausnutzen, viel verstreuen und andere Pferde zur Nachahmung veranlassen können. In anderen Fällen und besonders bei an sich schon mangelhaft genährten und schlecht gehaltenen Pferden entwickeln sich allmählich chronische Verdauungsbeschwerden. Wird — was keineswegs stets der Fall zu sein braucht — bei jedem Koppakt Luft und zwar viel Luft verschluckt, so zeigen sich tympanitische Magen- und Darmauftreibungen, meist mit leichteren Kolikerscheinungen verbunden. Diese Auftreibungen können, wenn nicht rechtzeitig eine geeignete Behandlung erfolgt, einen gefährlichen Charakter annehmen und durch Erstickung zum Tode führen.

Beim Rinde ist das Koppen gleichfalls, wenn auch bedeutend seltener als beim Pferde, beobachtet worden. Meist öffnen die Rinder das Maul, halten den Kopf hoch, strecken die Zunge heraus und unter schleudernden Bewegungen mit derselben schlagen sie den in der Maulhöhle angesammelten Speichel durch die Beimengung von Luft zu Schaum und schlucken denselben dann unter einem eigenthümlichen Geräusch herunter. In anderen Fällen stehen die Thiere mit geschlossenem Maule und ziehen unter einem eigenthümlichen schmalzenden oder schlürfenden Geräusch fortwährend Luft ein (Weinmann), oder die Thiere stemmen den Kopf fest in eine Ecke des Futtertroges, nehmen dann fortgesetzt Luft auf, bleiben 1—2 Monate ruhig stehen, um dann unter schneller Streckung des Halses und Kopfes die Luft unter stärkerem Geräusch wieder entweichen zu lassen (Johne). Auch bei Schweinen hat man das Koppen in gleicher Weise beobachtet; doch sind solche Fälle äusserst selten.

Diagnose. Die genaue Feststellung des Leidens, welche besonders für forensische Zwecke von Bedeutung ist, bietet bei genauer Untersuchung der Thiere keine besonderen Schwierigkeiten. Man hat auf die Kontraktion der Muskeln an der vorderen Seite des Halses, auf das eigenthümliche kökende Geräusch und auf die beim Koppen vorhandene charakteristische Kopfhaltung zu achten, um Verwechselungen zu vermeiden. Hat das Koppen schon längere Zeit bestanden, so kann die Feststellung noch weiter gesichert werden durch den Nachweis der erwähnten, ungleichen oder schiefen Abreibung an den Schneidezähnen oder durch die einseitige Hypertrophie der vorderen Halsmuskeln. Zuweilen sind auch weisse Haare in der Kehlgegend oder an der oberen Seite des Halses, als Druckflecke, entstanden durch längeres Tragen eines sogen. Koppriemens, verdächtig. Auch Narben von einer stattgefundenen Operation können die Feststellung erleichtern und stützen. Zweifel über das Vorhandensein von Koppen können zuweilen eintreten, wenn das Koppen ohne kökendes Geräusch erfolgt, beim einfachen Krippenwetzen und Krippenbeissen, bei dem selten vorkommenden sogen. Speichelschlürfen, wobei unter Kaubewegungen Luft und Speichel in die Rachenhöhle eingezogen wird. Ein Feststellen des Kopfes oder ein kökendes Geräusch ist dabei nicht nachweisbar. Verwechselungen mit einfachem Spielen an der Halfterkette, Lippenschlagen, Klappen mit den Schneidezähnen und ähnlichen Spielereien dürften bei genauer Untersuchung wohl kaum vorkommen.

Therapie. Nach den bisherigen Erfahrungen ist eine eigentliche Heilung des Koppens nicht möglich; sie ist auch gewöhnlich nicht erforderlich, weil eine

besondere Störung der Gesundheit und in der Arbeitsleistung der Pferde dadurch nicht herbeigeführt wird. Versuche, die Untugend zu beseitigen, sind in der verschiedensten Weise vorgenommen worden. Der Versuch, durch Strafmittel die Pferde einzuschüchtern und das Koppen zu beseitigen, ist meistens ein vergeblicher. Besser wirkt regelmässige und angestrengte Arbeit und Vermeidung zu langer Unthätigkeit, besonders bei jungen Thieren. Ganz zweckmässig erweist sich bei manchen Krippensetzern (nicht Freikoppern) das Bestreichen der Krippen mit grüner Seife; nur ist das Verfahren, wie die meisten anderen, etwas umständlich und deshalb auch nicht dauernd durchführbar. Theils ebenfalls in den meisten Stallungen nicht ausführbar und auch an sich im Erfolge zweifelhaft sind noch folgende Verfahren: die Einrichtung einer beweglichen Krippe, Befestigung der Krippe am Boden oder Anwendung eines Fressbeutels, Einstellung der Krippensetzer in einem Stalle mit glatten Wänden, Anlegung eines eisernen Maulkorbs, Zurückbinden der Pferde im Stande, die Anwendung von Kopphalftern, Koppgebissen, Kopprühren oder Kökröhren. Am meisten Vortheil kann zuweilen noch die Anlegung besonders konstruirter Kopprienien bringen, wie solche von Ringheim, Burdajewitz u. A. konstruirt sind. Nachtheilig ist nur, dass sie die Thiere sehr belästigen und zuweilen auch Verletzungen herbeiführen oder die Entstehung derselben begünstigen, so dass nun solche Pferde sehr störrisch und widerspenstig werden.

Schliesslich hat man schon seit langer Zeit (Hertwig, Hering, Gerlach) versucht, auf operativem Wege das Koppen zu heilen und hat deshalb die Durchschneidung des Schulterzungenbein- oder des Brustkinnbackenmuskels (Hell) ausgeführt. Doch ist der Erfolg kein dauernder.

Prophylaktisch scheint es wichtig zu sein, koppende Pferde zu isoliren, damit nicht andere Pferde in demselben Stalle die Untugend nachahmen; auch wird empfohlen, junge Pferde in einer Box mit niedriger Krippe aufzustellen, wo sie weniger Langeweile haben, weil sie frei umhergehen können.

Gerichtliche Thierheilkunde. Bis zur Einführung des Bürgerlichen Gesetzbuchs im deutschen Reiche (am 1. Januar 1900) sind noch folgende Gewährszeiten im deutschen Reiche in Geltung: 8 Tage in Baden, Württemberg, Sachsen-Meiningen — beim Vorhandensein des Koppens ohne Abnützung der Zähne. Eine Gewährszeit für Koppen jeder Art besteht von 5 Tagen in Hamburg, von 8 Tagen in Bayern, Hessen, Kurhessen, Frankfurt, von 9 Tagen in Luxemburg und Elsass-Lothringen. In Frankreich besteht eine Gewährszeit von 9 Tagen.

Da nicht anzunehmen ist, dass im Bürgerlichen Gesetzbuche für das deutsche Reich das Koppen als Hauptmangel aufgenommen wird, so wird nach § 459 [1]) dieses Gesetzes das Koppen der Pferde nur in bestimmten Fällen und zwar dann Gegenstand von Rechtsstreitigkeiten werden können, wenn es die Eigenschaften eines erheblichen Mangels besitzt. Die Erheblichkeit des Mangels wird davon abhängig sein, ob es sich um ein Zucht-, Reit- und edles Wagenpferd oder ein minderwerthiges Arbeitspferd handelt und bei dem Koppen in den betreffenden Fällen viel Luft verschluckt wird. Dabei ist allerdings zu

---

1) § 459 heisst: Der Verkäufer einer Sache haftet dem Käufer dafür, dass sie zu der Zeit, zu welcher die Gefahr auf den Käufer übergeht, nicht mit Fehlern behaftet ist, die den Werth oder die Tauglichkeit zu dem gewöhnlichen oder dem nach dem Vertrage vorausgesetzten Gebrauch aufheben oder mindern. Eine unerhebliche Minderung des Werthes oder der Tauglichkeit kommt nicht in Betracht. — Der Verkäufer haftet auch dafür, dass die Sache zur Zeit des Uebergangs der Gefahr die zugesicherten Eigenschaften hat.

erwägen, dass das Koppen im Laufe der Zeit dem Grade nach in der Regel zu- und nicht abnimmt, mithin auch die Nachtheile sich steigern. Die Werthverminderung kann je nach dem sonstigen Werth der Thiere von 900–3000 Mark 1/6 bis 1/3 betragen, wobei Pferde im Werthe von 500–600 Mark durch das Koppen eine wesentliche Werthverminderung überhaupt nicht erleiden werden.

Als Zeit, innerhalb welcher ein Pferd sich das Koppen aneignen kann, wird man 2—3 Wochen festzuhalten haben; eine Frist von 14 Tagen, welche von Gerlach normirt ist, kann als kürzester Zeitraum angesehen werden. Ich habe in Fällen, wo sich durch einen angekauften Kopper in einem Stalle auch andere Pferde die Untugend aneigneten, niemals in 14 Tagen Koppen entstehen sehen. Im Uebrigen wird man in jedem Falle auf die bei der Diagnose angegebenen Merkmale (abgeschliffene Zähne, Druckstellen in der Kehl- und Nackengegend) zu achten haben.

Schliesslich wird man sich der Ansicht anzuschliessen haben, dass das Koppen in der Regel ein verborgener Fehler ist, es sei denn, dass der Käufer erwiesenermassen beim Ankauf des Thieres das Koppen direkt beobachtet hat.

Luftschlucken beim Menschen.

Nachdem Weissgerber (1878) in einer Abhandlung über den Mechanismus der Ruktus und Bemerkungen über den Lufteintritt in den Magen Neugeborener die Möglichkeit des einfachen Verschluckens von Luft in Zweifel gezogen und das Luftschlucken als eine besondere Kunst bezeichnet hatte, zeigte später Quincke (1887), dass beim Schlucken überhaupt in der Regel Luft, wenn auch nur in beschränktem Masse, mitgeschluckt wird. Durch Versuche an Hunden zeigte Quincke, dass das zweite Schluckgeräusch nur durch beigemengte Luft hervorgerufen wird, dass aber auch, wenn die Schluckmasse mit Luft vermischt ist, Grad und Art der Magenfüllung den Charakter und die Intensität des Geräusches beeinflussen, so dass es unter Umständen auch fehlen kann. Für gewöhnlich kommt es nun nicht zur Ansammlung einer grösseren Menge von Luft im Magen, sondern dieselbe wird theils resorbirt, theils durch die Peristaltik weiter befördert und per rektum entleert, zum grossen Theil aber auch durch Aufstossen wieder nach oben befördert. Diesen letzteren Vorgang bezeichnet man als Ruktus.

Wie Quincke weiter zeigte, wird die Luft nun nicht allein mit den Nahrungsmitteln, sondern auch beim sogen. Leerschlucken, d. h. beim Schlucken von Speichel und Schleim, mit in den Magen befördert. Da die Menge der mitverschluckten Luft bei den einzelnen Individuen verschieden sein, die Fortschaffung der Luft aus dem Magen behindert sein und durch häufiges Leerschlucken viel Luft auf einmal in den Magen gelangen kann, ist die Möglichkeit einer abnormen Luftanhäufung im Magen und der Eintritt sekundärer Verdauungsstörungen leicht erklärt.

Die Erfahrung lehrt, dass besonders bei hysterischen und neurasthenischen Personen Luftschlucken oft vorkommt. Von Ewald wird unter den Neurosen des Magens die sogen. Pneumatose als ein Krankheitszustand beschrieben, bei welchem sich der Magen stark mit Gas füllt und nicht nur das Gefühl unangenehmer Spannung erzeugt, sondern auch durch Hochtreiben des Zwerchfells und durch Druck auf die Nachbarorgane zu schweren nervösen Symptomen Veranlassung geben kann. Ewald hält es für wahrscheinlich, dass dieser Zustand durch verschluckte Luft im Verein mit Krampf der Magenpforten hervorgerufen wird. Nach Boas kommt die Pneumatose im engeren Sinne (Auftreibung des Magens durch

atmosphärische Luft), einmal als selbständige Neurose vor, daneben auch als wichtiges Symptom allgemeiner Neurasthenie.

Bemerkenswerth ist besonders mit Rücksicht auf die Beobachtung beim Koppen der Pferde noch die Angabe von Ewald über das Eindringen der Luft in den Magen. In manchen Fällen, sagt Ewald, stammt die Luft nur aus dem Oesophagus. Er hat willkürlich Ruktus erzeugt, ohne dass die in den Oesophagus gepresste Luft, wie er aus dem Fehlen des Schluckgeräusches schliessen konnte, in den Magen gelangt war. Das Schluckgeräusch trat vielmehr erst dann ein, wenn er eine weitere wirkliche Schluckbewegung ausführte.

Ueber das Luftschlucken selbst und seine Wirkungen sagt Quincke, welcher Gelegenheit hatte, noch weitere Fälle beim Menschen zu beobachten, folgendes: Die Luft wird theilweise beim Essen, theilweise beim Leerschlucken in den Magen hinab befördert. Auch der Gesunde schluckt dabei Luft; die Menge der jedesmal mitgeschluckten Luft scheint bei verschiedenen Menschen verschieden zu sein. Die verschluckte Luft bläht allmählich den Magen auf und erzeugt neben dem Gefühl des subjektiven Unbehagens noch eine Störung der Bewegung und Bluteirkulation in der Magenwandung und stört dadurch die Magenverdauung. Entleerung der Luft durch Aufstossen bringt Erleichterung, kommt aber bei einzelnen Individuen nur sehr schwer zustande, z. B. nur bei aufrechter Körperstellung oder auf Reizung der Magenschleimhaut durch CO_2. Bei anderen Individuen tritt das Luftschlucken in periodischer Häufung anfallsweise auf, so dass Aehnlichkeit und Uebergang zu hysterischem Luftschlucken entsteht.

Als Ursachen des Luftschluckens in den von ihm beobachteten Fällen führt Quincke in erster Linie chronischen Pharynxkatarrh an, sodann nervöse Disposition, in manchen Fällen primäre Magenstörungen, auch Senkung und abnorme Beweglichkeit des Magens; als begünstigendes Moment bezeichnet Quincke das Tabakrauchen.

Als sicherstes diagnostisches Hülfsmittel erscheint die chemische Analyse der nach G. Hoppe-Seyler's Methode aufgefangenen Magengase.

Neuerdings hat Lange (Dissertation Kiel 1896) weitere Fälle von Luftschlucken beim Menschen mitgetheilt und dabei auch die bisherigen Auffassungen über das Wesen des Luftschluckens erörtert.

16. Die Stätigkeit der Pferde.

(Pertinacia, Mania periodica.)

Wesen und Definition. Man bezeichnet mit dem Namen „Stätigkeit" eine hartnäckige und bewusste Widersetzlichkeit in den gewöhnlichen und gewöhnten Dienstleistungen ohne besondere Veranlassung bei einer ordnungsmässigen Behandlung, welche sich entweder bei jedesmaligem Gebrauche oder nur zuweilen und in einzelnen Dienstleistungen äussert. Man unterscheidet eine absolute Stätigkeit, die sich bei jeder Dienstleistung und unter allen Verhältnissen äussert, und eine relative, welche nur bei gewissen Dienstleistungen und unter besonderen Umständen hervortritt.

Es handelt sich dabei nach der bisherigen Auffassung ebenfalls um eine Untugend, welche je nach dem Grade der Ausbildung gelegentlich sogar gemeingefährlich werden kann.

Man unterscheidet wohl auch noch Reit-, Zug- oder Wagenstätigkeit, je nachdem die Pferde den Dienst hartnäckig nur beim Reiten oder vor dem leichten oder vor dem schweren Wagen versagen.

Bemerkenswerth ist auch noch, dass die Stätigkeit bei einzelnen Rassen äusserst selten, bei anderen wieder sehr häufig vorkommt. Bei allen Rassen und Schlägen, die den Marschpferden angehören, namentlich bei den dänischen, jütländischen, holsteinischen, holländischen und belgischen Pferden, bei den Percherons, den Ardennen und bei den verwandten Schlägen ist sie z. B. sehr selten, während sie bei den polnischen, preussischen und allen Pferden, die in wilden und halbwilden Gestüten gezogen werden, eine häufige Erscheinung ist; unter den Wallachen und Hengsten ist die Stätigkeit seltener als unter den Stuten, welche bei ihrer Widersetzlichkeit gerne schlagen (Gerlach).

Geschichtliches. Die Stätigkeit als Gewährsmangel scheint schon im edictum edilitium des römischen Rechts angedeutet (jumenta, quae sine causa turbantur); auch im Mittelalter ist die Stätigkeit in einzelne Gesetzgebungen Norddeutschlands aufgenommen. Zuweilen findet sich die Bestimmung, dass nur eine Gewährszeit verbürgt ist, wenn sich die Stätigkeit dreimal gezeigt hat. Wie Csokor noch angiebt, ist im Kodex austriakus dieser Hauptfehler nicht angeführt. Erst im westgalizischen Gesetzbuch (13. Februar 1797) wurde die Stätigkeit der Pferde als gesetzlicher Gewährsmangel in Oesterreich aufgenommen und mit 30 Tagen Gewährszeit festgesetzt. In demselben Sinne ist die Stätigkeit auch in das österreichische bürgerliche Gesetzbuch übergegangen.

Actiologie. Die Stätigkeit, als Untugend angesehen, entsteht fast regelmässig durch ungeeignete Erziehung, Abrichtung und Verwendung der Pferde, wobei meist eine rohe Behandlung der jungen Thiere von grosser Bedeutung ist. Auch bei älteren und schon im Gebrauche befindlichen Thieren können sich alle Erscheinungen der Stätigkeit zeigen, wenn sie durch häufigen Wechsel des Besitzers, der Behandlungs- und Verwendungsart schliesslich eine Widersetzlichkeit gegen bestimmte Dienstleistungen sich angeeignet haben. Nicht selten bilden das böswillige Necken und Reizen der Pferde, sowie einzelne schmerzhafte Eingriffe die erste Ursache für die Entwickelung der Stätigkeit. Nicht mit Sicherheit ist zu entscheiden, ob zuweilen pathologische Veränderungen im Gehirn und in den Sinnesorganen, oder ob ein höherer Grad von Hartmänligkeit oder Weichmänligkeit bei gleichzeitiger ungeeigneter oder gar roher Behandlungsweise der Thiere die Untugend veranlassen können. Eine gelegentlich noch ausgesprochene Vererbung des Leidens muss jedoch als vollkommen ausgeschlossen betrachtet werden. Vielmehr kann es sich dabei höchstens um Vererbung eines zur Stätigkeit leicht geneigten Temperaments handeln, wie es bei einzelnen Rassen und in einzelnen Gestüten beobachtet wird.

Symptome. Die Erscheinungen bestehen in aktiver oder passiver bewusster Widersetzlichkeit der Pferde bei jeder Verwendung und Dienstleistung.

Beim passiven Widerstande, wobei sich Eigensinn und Klugheit zeigt, lassen sich die Thiere schon im Stande der Ruhe schwer vom Platze bewegen und legen sich im Geschirre befindlich, halten den Wagen auf und sind auf keine Weise zum Anziehen zu bewegen. Gelingt es auch zuweilen, besonders wenn der Wagen etwas geschoben wird, eine kurze Zeit die Thiere zur Arbeit zu veranlassen,

so bleiben sie doch sehr bald wieder stehen, um die passive Widersetzlichkeit von Neuem zu beginnen oder umzukehren. Ueberlässt man solche Pferde sich selbst, so gehen sie zuweilen nach einiger Zeit wieder einige Schritte vorwärts, um jedoch sogleich wieder sich zu widersetzen, falls man eine längere Dienstleistung beansprucht.

Bei der aktiven Widersetzlichkeit, welche sich im Uebrigen öfters mit der passiven kombinirt, setzen die Thiere der Anregung zur Dienstleistung thätigen Widerstand entgegen. Die Pferde werden schon bei der geringsten Veranlassung (beim Eintritt von Personen in den Stall, bei der Absicht, Sattel oder Geschirr aufzulegen) aufgeregt, sie trippeln mit den Beinen unruhig hin und her, legen die Ohren an, treten bald auf die eine, bald auf die andere Seite und versuchen das Herankommen der betreffenden Personen zu verhindern. Gelingt es schliesslich noch, die Thiere anzuschirren, so schlagen sie bei der Anregung, weiterzugehen, heftig aus und zertrümmern dabei nicht selten Geschirr und Theile des Wagens oder sie springen über den Strang, steigen in die Höhe, werfen sich auf das Nachbarpferd oder zu Boden. Gelang es bei Reitpferden dem Reiter noch aufzusitzen, so suchen die Thiere nun den Reiter abzuwerfen, indem sie sich bäumen, bocken oder auch sich niederwerfen. Daneben zeigen solche Pferde eine grosse Aufregung; der Blick ist wild und feurig, das Athmen vermehrt, die Schleimhäute des Kopfes sind stärker geröthet und zuweilen tritt während oder unmittelbar nach der Widersetzlichkeit starker Schweissausbruch ein. Manchmal erreicht die Widersetzlichkeit der Thiere einen so hohen Grad, dass dieselbe die Form einer Raserei erreicht und die Pferde später fast bewusstlos in den Stall geführt werden müssen, wo sich dann zunächst eine grosse Ermattung der Thiere bemerkbar macht.

Die aktive sowohl wie auch die passive Widersetzlichkeit tritt entweder bei jeder Dienstleistung und in gleichem Grade oder nur bei schwerer Dienstleistung (bei schwerer Belastung des Wagens, bei bergigen Wegen) und zu bestimmten Zeiten häufiger und verstärkt auf. Dementsprechend wird auch die gerichtliche Beurtheilung hinsichtlich der Werthverminderung verschieden sein können.

Diagnose. Bei der Feststellung der Untugend wird um so grössere Vorsicht geboten sein, als dieselbe meistens für gerichtliche Zwecke erfolgt und absichtliche wie auch zufällige Täuschungen nicht selten vorkommen können. Es kann vorkommen, dass ein als stätig befundenes Pferd einige Zeit nach der Feststellung durch den früheren Eigenthümer wieder vorgeführt wird und dabei den angegebenen Mangel nicht erkennen lässt. Man muss in jedem Falle von Stätigkeit erwägen, dass bestimmte, wenn auch nicht immer sofort erkennbare und nachweisbare Ursachen die Widersetzlichkeit allmählich hervorgerufen haben.

In jedem Falle von festzustellender Stätigkeit muss auch beachtet werden, ob das Thier bis zum Augenblicke der Untersuchung überhaupt eine Arbeit geleistet hat; hiezu wird man aus dem Alter des Pferdes und etwaigen Spuren der Arbeitsleistung am Körper Anhaltspunkte gewinnen können. Es ist ferner der Nachweis erforderlich, dass alle jene Ursachen fehlen, welche für sich allein die Entstehung der Widersetzlichkeit erklären würden. Die Pferde müssen gesund sein, es dürfen keine Wunden und Quetschungen am Körper vorhanden sein, wodurch beim Gebrauche Schmerzen hervorgerufen werden. Die Thiere müssen in richtiger

Weise geschirrt und aufgezäumt sein; ebenso müssen die gestellten Anforderungen dem Kräftemaass der Thiere entsprechen, auch muss die Verwendung sich auf die gewohnte Dienstleistung beschränken. So wird man Reit- oder Luxuswagenpferde nicht ohne Weiteres zum schweren Arbeitsdienst verwenden dürfen; ebenso ist zu beachten, dass Zugpferde ihrer Gewohnheit gemäss ein- oder zweispännig, als Hand- oder Sattelpferd Verwendung finden müssen. Ganz besonders ist aber jede rohe Behandlung auszuschliessen, denn gerade durch rohe Behandlung werden sehr häufig frisch angekaufte und an ruhige Behandlung gewöhnte Thiere sehr widersetzlich; die Widersetzlichkeit verschwindet sofort, wenn die Ursachen abgestellt und die Thiere vorsichtig und durch Zureden zur Arbeitsleistung angeregt werden. Wird hierauf genügend geachtet, so wird man Täuschungen vermeiden und im Ganzen selten die eigentliche Stätigkeit feststellen können. Von etwa 30 Pferden, welche mir im Laufe von 20 Jahren zur Untersuchung auf Stätigkeit vorgeführt sind, habe ich nur bei drei das Vorhandensein von Stätigkeit bescheinigen können.

Neben dem Fehlen der angegebenen direkten Ursachen gehört nun zur Diagnose der Nachweis der aktiven oder passiven Widersetzlichkeit. Das oben geschilderte Bild der Widersetzlichkeit wird sich bei der geringsten Veranlassung und bei jeder Dienstleistung zeigen. Bei der Beurtheilung des einzelnen Falles wird zu erwägen sein, inwieweit die Verwendbarkeit vollständig oder nur theilweise aufgehoben ist. Dabei sei bemerkt, dass gewöhnlich die Zugfähigkeit für ein mittleres Pferd auf guten Landwegen 30—40 Centner, auf schlechtem 20 und auf gutem Pflaster 45—50 Centner gerechnet wird.

Zuweilen ist auch eine Verwechselung der Stätigkeit mit anderen Zuständen möglich. So können der Dummkoller, andere Gehirnleiden, das einfache Scheuen der Pferde oder physiologische Zustände im Geschlechtsleben der Thiere (Rossigsein der Stuten) gelegentlich Irrthümer hervorrufen. Von Dummkoller ist Stätigkeit leicht zu unterscheiden durch das Vorhandensein bewusster Widersetzlichkeit, der Aufregung u. s. w. bei der letzteren. Ebenso bietet die Unterscheidung von anderen Gehirnleiden keine besonderen Schwierigkeiten. Beim Scheuen der Pferde zeigt sich zwar auch Widersetzlichkeit, dieselbe ist jedoch durch Angst und Furcht in Folge eines kurz vorher entstandenen Sinneseindrucks hervorgerufen worden und dauert nur sehr kurze Zeit, um nach gutem Zureden wieder zu verschwinden. Eine Verwechselung der Stätigkeit mit dem Rossigsein der Stuten wird ohne Weiteres zu vermeiden sein.

Therapie. Eine vollständige Heilung der absolut stätigen Pferde von ihrer Untugend ist kaum zu erreichen. Nur in leichteren Fällen und beim Beginne derselben gelingt es durch angemessene Behandlung allmählich eine Beseitigung der Untugend zu erreichen. Zuweilen werden stätige Pferde wieder vollkommen brauchbar, wenn sie in die gute Behandlung ihres früheren Besitzers zurückkehren. Für gerichtliche Fälle wird man jedoch an dem Grundsatze festhalten müssen, dass die Stätigkeit eine nicht zu beseitigende Untugend ist.

Gerichtliche Thierheilkunde. Gegenwärtig bestehen für die Stätigkeit noch folgende Gewährsfristen: in Oesterreich 30 Tage; in Preussen 4 Tage; in Sachsen, Kurhessen und Stadt Frankfurt 5 Tage; in Luxemburg und Elsass-Lothringen 9 Tage: in Hessen 14 Tage.

In Frankreich, Bayern, Württemberg, Baden, Sachsen-Meiningen, Schweiz, Hamburg, Belgien und Nassau ist die Stätigkeit als gesetzlicher Gewährsmangel nicht aufgenommen. Auch in das neue bürgerliche Gesetzbuch für das deutsche Reich dürfte die Stätigkeit als Hauptmangel keine Aufnahme finden [1]).

Zusammenfassung.

Wie für die bisher erörterten Krankheiten der inneren Organe, so zeigt sich auch bei den Erkrankungen des Nervensystems, dass die meisten beim Menschen und bei Thieren gleichzeitig vorkommen und in der Mehrzahl auch durch gleiche oder ähnliche Ursachen hervorgerufen werden, nämlich:

Anämie und Hyperämie des Gehirns, Gehirnblutung, Encephalomeningitis, chronischer Hydrocephalus, Sonnenstich, Hitzschlag, Blitzschlag, akute und chronische Leptomeningitis, diffuse Myelitis, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Tabes dorsalis, progressive Bulbärparalyse, Neuritis, Neuralgien, Lähmungen, Epilepsie, Eklampsie, Vertigo, Seekrankheit, Veitstanz, Katalepsie, Basedow'sche Krankheit, Hypnose, Luftschlucken.

Nur beim Menschen und mit Sicherheit bisher noch nicht bei Thieren sind nur folgende Krankheiten des Nervensystems beobachtet:

Paralysis agitans, Athetosis, Tetanie, Syringomyelie.

G. Die Krankheiten der Schilddrüse.

Vorbemerkung. In den Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere sind die Krankheiten der Schilddrüse in zusammenfassender Weise nicht bearbeitet. Dennoch schien es für ein Werk, das eine vergleichende Darstellung der Pathologie und Therapie des Menschen und der Thiere zum Ziele hat, von Interesse, auch die Krankheiten der Schilddrüse zu berücksichtigen, obwohl in der Pathologie nicht minder wie in der Physiologie derselben noch viel Hypothetisches vorhanden ist.

Vergleichend-anatomische, entwickelungsgeschichtliche und physiologische Vorbemerkungen zu den Krankheiten der Schilddrüse. Die Schilddrüse entsteht in ähnlicher Weise wie die Thymusdrüse aus einer paarigen und einer unpaaren Anlage.

[1]) Hinsichtlich des vorstehenden Abschnittes über Nervenkrankheiten verweise ich auch auf meine Schrift „über Nervenkrankheiten bei Hausthieren, mit gleichzeitiger Berücksichtigung der beim Menschen vorkommenden". Thiermed. Vorträge Bd. III Hft. 12. 1898, wo sich auch ein Litteraturverzeichniss findet.

Letztere geht aus einer medianen Einstülpung der centralen Schlundwand zwischen den beiden zweiten Visceralbogen hervor, schnürt sich von ihrem Mutterboden ab und bildet eine später solid werdende Epithelblase, welche bald von Gefässen durchsetzt wird und sich mit den paarigen Seitentheilen verbindet. Das Foramen cökum am Zungengrunde markirt auch später noch die Abgangsstelle dieses unpaaren oder medianen Schilddrüsentheiles. Die den späteren Seitenlappen entsprechenden paarigen Anlagen wuchern von der vierten Schlundtasche aus, deren direkte schlauchförmige Fortsetzung sie bilden. Auch sie werden bald von der Umgebung aus mit Gefässen versehen und schnüren sich völlig von ihrem Mutterboden ab. Somit fehlt auch der entwickelten Drüse ein Ausführungsgang, welcher im embryonalen Zustande vorhanden ist. Die epithelialen Theile des Organes wachsen zu zahlreichen, sich mit einander verbindenden Strängen aus. In die Maschen des so entstandenen epithelialen Netzwerks wuchert gefässhaltiges Bindegewebe ein. Die Epithelstränge enthalten ein enges Lumen, um welches sich die Cylinderzellen regelmässig anordnen. In bestimmten Abständen bilden sich nun blasige Erweiterungen, in welche schliesslich die Stränge zerfallen. Damit sind die Follikel der Schilddrüse entstanden, welche nun durch gefässreiches Bindegewebe zusammengehalten werden. Später erweitern sich dieselben unter Abscheidung einer kolloiden Masse mehr oder weniger. (Bonnet.)

Neben der eigentlichen, vor der Luftröhre gelegenen Schilddrüse werden namentlich bei den Fleischfressern und dem Schafe mehr oder minder zahlreiche Nebenschilddrüsen gefunden, die aus cylindrischen Zellreihen bestehen und zum Theil noch kanalisirt sind. Sie sind als in der Entwickelung stehen gebliebene, nicht abgeschnürte Drüsenschläuche zu betrachten. Beim Pferde haben die Lappen die Grösse einer Kastanie, bei den Wiederkäuern sind sie noch etwas grösser, dreieckig und flach gedrückt. Beim Schweine liegen beide Lappen nahe bei einander an der vorderen Fläche der Luftröhre. Bei den Fleischfressern sind beide Lappen gross, länglich und ebenfalls durch einen drüsigen Isthmus verbunden. Bei jungen Hunden ist die Schilddrüse oft beträchtlich vergrössert.

Nach Gegenbaur ist die Schilddrüse ein in den unteren Thierklassen funktionirendes Organ (z. B. bei den Tunikaten, wo sie als Rinne ein Verdauungssekret absondert), welches bei den Wirbelthieren zurückgebildet ist.

Die entwickelte Schilddrüse besteht aus einem Konvolut von Drüsenbläschen, welche in ein bindegewebiges Stroma eingebettet sind und von einer festen Kapsel umspannt werden, in welche die Gefässe (Arterien, Venen und Lymphgefässe) und die Nerven eindringen, um sich in dem bindegewebigen Maschenwerk zu vertheilen. Durch das letztere wird die Drüse in eine Anzahl grösserer oder kleinerer Abtheilungen oder Fächer, die Drüsenlappen und -Läppchen, und diese wieder in die Follikel gesondert. Die Arterien (aus der Carotis externa und Subklavia stammend) sind durch ihre relative Stärke und durch die Menge ihrer Verzweigungen ausgezeichnet, so dass man den Gesammtquerschnitt dem der Hirnarterien gleichstellen wollte. Die Venen, welche jederseits mit den Hauptsträngen in die Vena jugularis interna bezw. in den Trunkus einmünden, sind nach Sappey klappenlos. Die Lymphgefässe entspringen (nach Boéchart) aus Hohlräumen, welche die kleinsten Drüsenbläschen umgeben und zu grösseren Lymphspalten und Lymphgefässen werden, die sich schliesslich in Lymphdrüsen verlieren. Die Nerven stammen vom Vagus und Sympathikus und treten zusammen mit den grossen Gefässen in die Drüse ein.

Seit der Geburt secerniren die Zellen unter morphologischen Veränderungen die sogen. Kolloidsubstanz durch eine Umbildung ihres Protoplasmas. Die Entleerung der Schilddrüsenblasen findet theils durch Ruptur mit Untergang des Epithels statt, theils bei der reinen Kolloidproduktion durch Sekretion in die Intercellularspalten, und so gelangt die Absonderung in die interfollikulären Lymphräume und weiterhin in's Blut (Hürthle, Zielinska).

Als Bestandtheile der Schilddrüse sind zu nennen: Albuminosen, Leucin, Xanthin, Hypoxanthin, flüchtige Fettsäuren, Bernsteinsäure, Kochsalz, oxalsaurer Kalk und Milchsäure. Roos fand 12,4 % Stickstoff und 0,8 % Phosphorsäure. Neuerdings fand Baumann einen sehr hohen Jodgehalt (bis 9,3 %) in der Schilddrüse.

Hinsichtlich der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse gehen die Ansichten noch weit auseinander. Die Ansicht, dass die Schilddrüse eine Art Sicherheitsventil für das Gehirn ist, welches die Blutmenge regulirt, hat sich bisher keine Geltung schaffen können trotz der scheinbaren Stützen, die für dieselbe angeführt werden. Dagegen ist all-

gemein bekannt, dass die Schilddrüse zu gewissen physiologischen Vorgängen der Geschlechtsorgane, bezw. der Geschlechtsthätigkeit in Beziehung steht Sie ist bei Frauen relativ grösser als bei Männern und bei der Menstruation, während der Schwangerschaft, nach dem Koitus vorübergehend geschwollen. Hinsichtlich der Einwirkung des Sekrets der Schilddrüse auf den gesammten thierischen Organismus muss man nach den Arbeiten der neueren Zeit (besonders von Kocher) aussprechen, dass die Schilddrüse ein für den Organismus überaus wichtiges und für die normalen Funktionen desselben unbedingt nothwendiges Organ ist.

Die nach Verlust der Schilddrüse auftretenden Erscheinungen hat Horsley (1891) auf Grund des um jene Zeit vorliegenden Materials in drei bezw. vier Gruppen eingetheilt: a) keine Kachexie tritt ein bei Vögeln und Nagern, b) langsame Entwickelung bei Wiederkäuern und Einhufern, c) mässige aber sichere Kachexie bei Menschen und Affen, d) schwerste Kachexie bei Fleischfressern. Allein es sind diese Angaben nicht überall richtig, weil meistens die Beobachtungszeit der operirten Thiere eine zu kurze war. Die einzelnen Erscheinungen sind in der Hauptsache folgende: Zunächst Sinken der Körpertemperatur und des Blutdruckes, Alteration der Hautsensibilität und Hautabschürfungen (Gley). Schluckbeschwerden, Erbrechen und Verdauungsstörungen. Beschleunigung der Athmung, Alteration der Herzthätigkeit, fibrilläre Zuckungen, die sich zu intermittirenden tonischen Krämpfen steigern können. Lähmungen und schliesslich der Tod. Die Krankheitserscheinungen können durch innerliche Darreichung frischer oder trockener Schilddrüsensubstanz (Howitz) oder durch subkutan beigebrachte Injektion von Schilddrüsenextrakt (Vassale) wenigstens vorübergehend beseitigt werden. Daraus geht die Thatsache hervor, dass die Schilddrüse eine Substanz erzeugen muss, welche für den normalen Stoffwechsel unentbehrlich ist. Die Funktion der Schilddrüse wird deshalb in dem Sinne aufgefasst, dass die Drüse ein Sekret absondert, welches bestimmt ist, eine im Körper durch den Stoffwechsel erzeugte giftige Substanz unwirksam zu machen.

Neuerdings hat G. Monsson (Compt. rend. de la Soc. d. Biol. Paris) über die Ergebnisse seiner Untersuchungen bezüglich der Physiologie der Schilddrüse recht interessante Mittheilungen gemacht.

Mousson entfernte verschiedenen Thieren (Hunden, Katzen und Vögeln) im jugendlichsten Alter die Schilddrüse, doch so, dass mindestens zwei der Nebendrüsen erhalten bleiben. Das erzielte Ergebniss kann als künstlicher Kretinismus bezeichnet werden. Wurde die Operation an jungen Hunden vollzogen, so blieben diese ohne eine spezielle Erkrankung am Leben, aber ihre Entwickelung wurde sichtlich gehemmt. Das Wachsthum in die Länge und Höhe schien geradezu zum Stillstand gebracht, wogegen das Wachsthum in die Breite übermässig in die Erscheinung trat; die Glieder blieben kurz, der Leib wurde unförmlich rund, die Haut runzelig, das Gesicht legte sich in Falten und das ganze Thier nahm das sehr charakteristische Aussehen eines alten Zwerges an. Nach einigen Monaten schon war der Kretinismus der operirten Hunde ganz auffällig, war aber auch von Anfang an zu erkennen, wenn man zum Vergleich die Entwickelung gleichalteriger normaler Thiere verfolgte. Bei jungen Katzen war der Erfolg ein ähnlicher. Die Hemmung des Wachsthums geht aus einigen Zahlen hervor: eine der Schilddrüse beraubte junge Katze hatte vom Hinterkopf bis zum Schwanzende eine Körperlänge von 44 cm und eine Schwanzlänge von 16 cm, während eine normale Katze desselben Wurfes in gleichem Alter eine Körperlänge von 60 und eine Schwanzlänge von 22 cm aufwies. Dabei machten die operirten Thiere einen durchaus stumpfsinnigen Eindruck: sie verloren ihre Munterkeit, betheiligten sich an keinem Spiele u. s. w. Aehnliche Erscheinungen zeigten sich auch bei einem Hähnchen. Dasselbe zeigte allmählich den Typus eines blödsinnigen Geschöpfes.

Auch aus diesen Versuchsergebnissen lässt sich folgern, dass die Schilddrüse bei den Säugethieren eine hauptsächliche und unersetzliche Rolle für die Förderung des allgemeinen Wachsthums spielt; ihre Bedeutung scheint vorzüglich in die Zeit des Wachsthums zu fallen und vom erwachsenen Alter des Thieres an eine geringere zu werden.

Erwähnt sei noch, dass man neuerdings besonders durch die schon von Virchow konstatirte Uebereinstimmung des anatomischen Baues auf die Beziehungen zwischen der Thyreoidea und der Hypophysis (Glandula pituitaria) grössere Aufmerksamkeit verwendet hat. Man glaubte eine kompensatorische Thätigkeit beider Drüsen annehmen zu können. Doch ist diese Annahme bisher wenig gestützt worden Lloyd Andriezen ist durch vergleichend anatomische und entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, dass die Schleimdrüse anatomisch und physiologisch zu dem Centralnervensystem gehört, während die Thyreoidea bei niederen Thieren zusammen

mit einem primitiven Respirations- (bezw. Cirkulations-) System angelegt wird und entwickelungsgeschichtlich nichts mit dem Nervensystem zu thun hat (Näheres über die Litteratur vergl. Nothnagel, spec. Path. u. Therapie, Bd. XXII, Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse; 1897.)

1. Die Entzündung der Schilddrüse.

(Thyreoiditis akuta idiopathica.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Nach den bisherigen Erfahrungen sind die Entzündungen der Schilddrüse beim Menschen traumatischen oder metastatischen Ursprunges, während eine sogen. idiopathische Thyreoiditis selten ist, sofern man die Thyreoiditis von der Strumitis, d. h. den in einer kropfig entarteten Drüse sich einstellenden entzündlichen Prozessen trennt. Diese Trennung ist jedoch in sehr vielen Veröffentlichungen nicht vorgenommen worden und so ist es nicht immer leicht, die Ursache der einfachen Entzündung der Schilddrüse festzustellen. Es dürfte jedoch im Allgemeinen zutreffen, dass die wichtigste Ursache der akuten Thyreoiditis auf eine Infektion durch Mikroorganismen zurückzuführen ist, obwohl der direkte Nachweis erst für einige metastatische Formen geführt ist. Meist erkranken Personen im mittleren Lebensalter und ausserdem ist das weibliche Geschlecht bevorzugt. Metastatische Entzündungen kommen bei einzelnen akuten Infektionskrankheiten vor (Typhus, Diphtherie, Malaria, Puerperalfieber, Pneumonie). Die Krankheit verläuft unter den Erscheinungen einer akuten fieberhaften Drüsenschwellung, wobei zuweilen etwas Schüttelfrost, ziehende Schmerzen in der Halsgegend vorangehen, welche sich auf den Schultergürtel, die Arme und Brust erstrecken und wohl auch andere Körpertheile befallen können. Die Schilddrüse schwillt an und bildet eine gegen die Umgebung prominirende Geschwulst. Dabei kann bald der eine, bald der andere Lappen, bald die Gesammtdrüse ergriffen sein. Jede Berührung der Drüse ist schmerzhaft und im weiteren Verlaufe zeigt sich auch Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, leichte Delirien, Nasenbluten u. s. w. Schliesslich wird in höheren Graden auch die Stimme heiser und rauh und die Athmung erschwert.

Meist tritt gegen Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Woche ein Rückgang in den Krankheitserscheinungen ein und kann dann der Ausgang in Zertheilung, Eiterung oder Brand sein. Beim Menschen scheint der Ausgang in Eiterung der häufigste zu sein, wobei die Eiterherde in die Trachea, den Oesophagus und in das Mediastinum durchbrechen können. Dagegen ist der Ausgang in Gangrän sehr selten. Je nach der Art des Ausganges kann die Erkrankung Wochen und Monate sich hinziehen, meist beträgt die Dauer jedoch nur 2—3 Wochen.

Zur Behandlung scheint die Anwendung der Kälte in Form von Eisbeuteln oder Eiskravatten am besten zu sein. Daneben dürfte die Verordnung milder Abführmittel (Mittelsalze) zweckmässig sein. Vorhandene Abscesse müssen möglichst frühzeitig geöffnet werden.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren sind die Angaben über das Vorkommen einer idiopathischen Entzündung der Schilddrüse im Ganzen sehr dürftig und noch weniger, wie dies beim Menschen der Fall ist, gelingt es, die Fälle von eigentlicher Struma von denjenigen einer einfachen akuten Thyreoiditis in den meisten Veröffentlichungen zu trennen. Besondere Angaben über das Auftreten einer Thyreoiditis, welche mit akuten, entzündlichen und schmerzhaften Anschwellungen der Schilddrüse einherging und ohne augenscheinliche Ursache Rinder von 6—18 Monaten befiel, macht Lucet (Rec. de méd. vét.).

Die Schilddrüse zeigte eine mehr oder weniger bedeutende, ein- oder doppelseitige schmerzhafte Hypertrophie, welche ein brummendes Athmen und Schlingbeschwerden bedingte, damit verbunden ist auch ein fieberhaftes Allgemeinleiden. Diese Erscheinungen blieben in der Regel nur einige Tage oder eine Woche bestehen, bisweilen verschlimmerten sie sich, und es trat unter septischen Zuständen in der Kehlkopfgegend der Tod ein. Die Krankheit kann auch durch Kompression des Kehlkopfes rasch zum Tode führen, meist aber geht sie leicht vorüber. Einpinselungen mit Jodtinktur und innerliche Anwendung von Jod führten fast immer zur baldigen Heilung des Leidens. Vorübergehende Schwellungen der Schilddrüse ohne sonstige Entzündungen werden bei Pferden und Hunden im Verlaufe katarrhalischer Affektionen der Rachenhöhle beobachtet. Mit dem Ablaufe dieser Leiden verschwindet auch die Anschwellung.

2. Der Kropf. Struma[1]).

a) Beim Menschen.

Wesen und Definition. Beim Kropf handelt es sich im Anfang immer um eine echte Hyperplasie der eigentlichen Drüsensubstanz der Schilddrüse. Weitere Unterscheidungen (Struma mollis, fibrosa, vaskulosa, gelatinosa, cystika, ossea u. s. w.) gründen sich auf der Theilnahme des Bindegewebes und der Gefässe und auf sekundäre Entartungen.

Geschichtliches. Wie litterarische Ueberlieferungen (Plinius, Vitruv, Ulpian) lehren, ist der Kropf schon im Alterthum und im Mittelalter vorgekommen und häufig in endemischer Ausbreitung beobachtet worden. Eingehendere Arbeiten über dieses Leiden sind jedoch erst seit Ende des vorigen Jahrhunderts (Malcarne 1789, Fodéré 1792) bekannt, während die grosse Mehrzahl gediegener Arbeiten — es mögen nur die Schriften von Eulenburg, Lebert, Virchow, Hirsch, Klebs, Lücke, Kocher, Wölfler u. A. genannt sein — diesem Jahrhundert angehört.

Hinsichtlich des Vorkommens sei bemerkt, dass der Kropf sporadisch überall vorkommt, endemisch ist er an gewisse örtlich beschränkte Bezirke gebunden, die sich jedoch über die ganze bewohnte Erdoberfläche zerstreut vorfinden. In gleicher Weise ist auch der Kretinismus verbreitet. Am meisten kommt Kropf und Kretinismus in den Centralalpen vor, von wo aus dann grössere und kleinere Bezirke ausstrahlen. So findet man dieses Leiden in starker Verbreitung in einzelnen Bezirken der Schweiz, Italiens, Frankreichs, in Spanien, in Mittel- und Norddeutschland. In den Gemeinden des rechten Aarufers findet man (nach Bircher) 22—50% der Schuljugend und 15—30% der Rekruten an Kropf erkrankt. Bemerkenswerth ist daneben, dass der Kropf die norddeutsche Tiefebene,

[1]) v. struere aufeinanderschichten.

sowie die Niederlande, ferner Dänemark und Norwegen ganz verschont, in Schweden und in den schottischen Hochlanden nur ganz vereinzelt auftritt. Von aussereuropäischen Ländern giebt es Bezirke im nördlichen China, in den Hochlanden von Afrika, in Nord- und Südamerika, wo Kropf auftritt. Die Küstenstriche, die Niederungen der grossen Flussläufe und ihre Deltas, überhaupt die alluvialen Ebenen erwiesen sich jedoch frei von endemischem Auftreten der Kropfkrankheit (Hirsch).

Ueberall, wo Kropf und Kretinismus auftreten, ist ein Schwanken in der Intensität, eine Abnahme und eine Zunahme in grossen Zeiträumen nachzuweisen. In Deutschland wird zuerst über das Vorkommen von Kropf in Schlesien (1802) berichtet.

Schliesslich möge auch noch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass sich in Kropfgegenden leicht Strumen bei frisch zugereisten Personen entwickeln, die entweder schon nach längerem Aufenthalt an der betreffenden Kropflokalität oder, sobald sie die Gegend wieder verlassen, spontan zurückgehen. Ein gleiches Verhalten zeigt sich auch, wie schon hier erwähnt werden möge, auch bei Thieren. Kommen Pferde und Hunde, oder auch Katzen, Ziegen, Schweine und Schafe in Kropfgegenden, so erkranken sie nach einiger Zeit an Kropf, verlieren jedoch ihre Struma nach Verlauf von 1—8 Wochen, obgleich sie unter denselben Verhältnissen bleiben. Umgekehrt verlieren erfahrungsgemäss Menschen und Thiere die Struma, wenn sie sich längere Zeit in einer absolut gesunden Gegend aufhalten.

Actiologie. Man nimmt gegenwärtig mit Recht an, dass die Entstehung des Kropfes auf pathogene Organismen zurückgeführt werden muss, welche sich in dem Boden und in dem Wasser der Gegenden vorfinden und die besten Bedingungen für ihre Entwicklung erhalten, wo der Kropf endemisch auftritt. Wie bei anderen pathogenen Organismen werden auch diejenigen des Kropfes nur auf einem bestimmten Nährboden und hier nicht zu allen Zeiten gleichmässig wachsen. Ebenso werden die (mit der Nahrung oder mit dem Trinkwasser) in den menschlichen Organismus gelangten Krankheitserreger für ihre pathogene Wirkung noch einer besonderen Disposition des betreffenden Individuums bedürfen. Hinsichtlich des geeigneten Nährbodens zeigt sich aus den bisherigen Beobachtungen, dass der Kropf nur auf marinen Ablagerungen vorkommt, und zwar auf den marinen Sedimenten des paläozoischen Zeitalters (Devon, Silur, Kohle, Dyas), der Trias und der Tertiärzeit; dagegen sind frei von Kropf die aus dem Innern der Erde glutflüssig aufgestiegenen und an der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde des krystallinischen Gesteins, die Sedimente des Jura und Kreidemeeres, des quaternären Meeres sowie sämmtliche Süsswasserablagerungen (Ewald). Für die weitere Annahme, dass die Schädlichkeiten vorwiegend mit dem Wasser aufgenommen werden, spricht die Thatsache, dass das Trinken von Wasser gewisser Quellen — der Kropfbrunnen — innerhalb kurzer Zeit Kropf erzeugt und dass diejenigen, welche vermeiden, in Kropfgegenden Wasser aus verdächtigen Quellen zu trinken, verschont bleiben. Bekannt ist ferner, dass der Kropf abnimmt, schwindet oder stärker auftritt, je nach gewissen künstlich oder durch Naturereignisse hervorgerufenen Aenderungen der Quellen und Brunnen. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass einzelne Personen und Familien in Kropfgegenden vom Kropf verschont geblieben sind, wenn sie das „Kropfwasser" vermieden, Cisternenwasser tranken oder das Wasser vor dem Gebrauche abkochten. Ganze Ortschaften sind kropffrei geworden, wenn eine neue Wasserversorgung bewirkt wurde. In allen Fällen von Kropferzeugung durch Wasser ist das Wasser Träger eines Kontagium vivum, obwohl es bisher noch nicht gelungen ist, mit den gefundenen Organismen Kropf künstlich zu erzeugen.

Im Gegensatz zu den Ursachen für das epidemische Auftreten des Kropfes ist bei dem überall gelegentlich vorkommenden sporadischen Fällen von Kropf

eine spezifische Infektion nicht anzunehmen. Bildungsanomalien, besondere Prädisposition, Trauma, Gravidität, ungünstige Beschäftigungsart können in solchen Fällen die Ursache sein.

Symptome und Verlauf. Kropf kann angeboren und erworben sein. Struma congenita wird fast ausnahmslos im Gebiete der Kropfendemien beobachtet; die Form ist dabei meistens die einer Hyperplasie, selten die cystische oder gemischte. Am häufigsten ist Kropf erworben und entsteht dann bald nach oder um die Pubertät. Die Entwickelung kann akut und chronisch erfolgen. Im ersten Falle ist die ganze Drüse ergriffen: im letzteren zunächst nur ein Theil derselben. Durch den immer stärker werdenden Druck der Geschwulst auf die Trachea und durch die Cirkulationsstörungen entsteht Erschwerung der Exspiration, Herzklopfen, Lähmung der Glottiserweiterer (durch Kompression des Rekurrens). Durch die Kompression der Speiseröhre entstehen Schlingbeschwerden, welche sich schliesslich bis zu totaler Unfähigkeit zu schlucken steigern können. Der weitere Verlauf des langsam sich entwickelnden und ohne Komplikationen auftretenden Kropfes kann sich bis in das Greisenalter hinziehen. Der Tod tritt dann meistens durch eine akute oder chronische Steigerung der direkten Folgen des Wachsthums der Struma ein.

Anatomischer Befund. Je nach der Form des anatomischen Befundes wird gegenwärtig noch unterschieden: Struma parenchymatosa s. follicularis, wobei eine Hyperplasie der Follikel die richtigste Veränderung ist; Struma fibrosa entsteht durch Hyperplasie und Sklerose des interstitiellen Gewebes und zwar gewöhnlich in einer bereits bestehenden oder gleichzeitig sich entwickelnden Struma follikularis; Struma vaskulosa, bei der die Entwickelung der Gefässe (Arterien und Kapillaren) ausserordentlich überwiegt, die Geschwulst pulsiert; Struma gelatinosa seu kolloides, wobei die Gallertbildung im Innern der einzelnen Follikel mit der hyperplastischen Vergrösserung sich kombinirt. Diese Form kann auf einzelne Partien der Drüse, bezw. auf einen Lappen beschränkt sein, sie kann aber auch auf die ganze Drüse sich erstrecken und zu beträchtlicher Vergrösserung derselben führen. Nicht selten kommen jedoch mehrere Formen gemischt vor.

Therapie und Prophylaxe. Prophylaktisch ist wichtig, Gegenden, in welchen Struma einheimisch ist, zu vermeiden. Ferner wird eine hygienische Verbesserung hinsichtlich der Wasserverhältnisse, der Lebensweise der Bewohner in jenen Gegenden zu erstreben sein, wo Kropf ein stationäres Leiden ist. Hinsichtlich der medikamentösen Behandlung ist eine frühzeitige Behandlung mit Jod zweckmässig. Man giebt Jodkalium, anfangs in Dosen von 15 cgr zweimal am Tage. Weniger Anwendung, weil nicht ungefährlich, findet in der neueren Zeit die parenchymatöse Jodinjektion (10—15 Tropfen Tinctura Jodi).

Nach den Versuchen von Reinhold, Bruns, Kocher, Ewald wirkt auch die Verabreichung von Schilddrüsensubstanz (6—7,5 g Hammelschilddrüsen mit Butterbrot und Leberwurst verabreicht) rückbildend auf die hyperplastische Form des Kropfes besonders bei jugendlichen Personen. Die cystische, kolloide und fibröse Form wird wenig oder gar nicht beeinflusst. Mit gleichem Erfolge hat neuerdings Mikulicz die Thymusdrüse verwendet.

Kropf und Kretinismus. Schon frühzeitig (Fodéré 1800) ist die enge Beziehung zwischen Kropf und Kretinismus erkannt worden. Fodéré meinte, dass der Kropf der

erste Grad einer Degenerationserscheinung sei, deren letzte Stufe der Kretinismus bildet. Die meisten Beobachter der späteren Zeit haben sich in diesem oder in einem sehr ähnlichen Sinne ausgesprochen. Bis in die neueste Zeit hinein lässt sich das Zusammengehen von Kropf und Kretinismus überall ziffermässig nachweisen. Wie der Kropf, tritt auch der Kretinismus in einer endemischen und in einer sporadischen Form auf.

Man definirt Kretinismus[1]) bisher als einen mit verschiedenen körperlichen Missbildungen (grosser Kopf, eingedrückte Nase, Kropf, zwerghafter Körper) einhergehenden psychischen Degenerationszustand.

Der endemische Kretinismus ist eine chronische Erkrankung, welche sich durch Wachsthumsstörungen des Körperskelets und der äusseren Weichtheile, durch eine dadurch bedingte charakteristische Veränderung der Physiognomie, durch ein Stehenbleiben der Entwickelung auf dem infantilen Typus und durch schwere Störungen der Sinnesorgane und des Intellekts auszeichnet (Ewald). Fast immer ist auch die Schilddrüse erkrankt und zwar entweder degenerirt oder bis auf einen kleinen Rest atrophirt. Hinsichtlich der Aetiologie ist, wie bei dem Kropf, gegenwärtig zweifellos sicher, dass die kretinische Degeneration den chronischen Infektionskrankheiten zugehört und dass das spezifische Agens dem Organismus mit dem Wasser zugeführt wird. Zu den Ursachen allgemeiner Natur gehören die hygienischen und sozialen Verhältnisse der betroffenen Bevölkerungskreise. Nach neueren Erfahrungen kann die kretinische Degeneration auch durch Missbildung, bezw. durch Funktionsstörung der Thyreoidea, Athyreosis chronika, hervorgerufen werden. In schweren Fällen von Kretinismus tritt die Athyreosis schon während des Fötallebens oder sehr bald nach der Geburt auf. Man sagt: Die Folge der Athyreosis bei jugendlichen Individuen (bezw. während des Fötallebens) ist die kretinische Degeneration, die Folge der Athyreosis bei Erwachsenen das Myxoedem und die Kachexia thyreopriva. Aber, bemerkt Ewald, es fehlt vorderhand noch am Besten: an dem an Kretinen geführten Beweis, dass wirklich eine Degeneration der Schilddrüse mit Funktionsverlust derselben als regelmässiger Befund konstatirt werden kann. Ewald kommt nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse zu dem Schlusse, dass der endemische Kretinismus einen Zustand physischer und intellektueller chronischer Degeneration darstellt, der abhängig ist von lokalen Ursachen und einer durch sie herbeigeführten Degeneration der Schilddrüse. Indem sich die letztere unter dem Einflusse der ersteren ausbildet, hat sie eine besondere typische Krankheitsform zur Folge, die als die Resultante beider oben genannten Faktoren anzusehen ist. Der sporadische Kretinismus (das infantile Myxoedem) und das Myxoedem der Erwachsenen sind einzig und allein bedingt durch eine gelegentliche Erkrankung der Schilddrüse, sie stellen sozusagen subakute Ausfallserscheinungen dar. Das infantile Myxoedem ist dem endemischen Kretinismus nahe verwandt, aber deckt sich nicht vollkommen mit demselben. Der Verlauf des echten Kretinismus ist ein überaus chronischer, durch Jahrzehnte sich hinziehender, so dass Kretins ein relativ hohes Alter erreichen können, wenn sie nicht durch interkurrente Krankheiten fortgerafft werden. Hinsichtlich der Therapie ist zu erwähnen, dass wesentlich prophylaktische Massnahmen in Betracht kommen, da ein Heilmittel gegen die einmal ausgebildete Degeneration nicht bekannt ist. Durch Fortzug aus dem Gebiet der Endemie bildet sich der ausgebildete Kretinismus nicht zurück. Die beste Prophylaxe bleibt die Verbesserung des Trinkwassers oder der Ersatz des verdächtigen Wassers durch ein gutes.

b) Kropf bei Thieren.

Zunächst sei hervorgehoben, dass in der Litteratur wohl nicht selten auch reine Neubildungen der Schilddrüse unter den Begriff „Kropf“ mitgetheilt sind, weil sie klinisch von anderen, mit Vergrösserung der Schilddrüse einhergehenden Prozessen nicht leicht zu trennen sind.

Hinsichtlich der **Aetiologie** des Kropfes bei Thieren, welcher in den erwähnten verschiedenen Formen beobachtet wird, kann im Wesentlichen auf das beim Menschen Gesagte verwiesen werden. Obgleich gelegentlich alle Hausthiere an Kropf

[1]) Wahrscheinlich von creta = Kreide; cretin = Kreidling, wahrscheinlich entstanden durch Zusammenwerfen des Zustandes der Kretinen mit dem der Albinos (Roth).

erkranken können, ist das Leiden bei Pferden und Rindern im Ganzen selten. Bemerkenswerth ist die von mehreren Autoren (Rychner, Wörz, Haubner, Gurlt u. A.) beobachtete Thatsache, dass Kropf bei jüngeren Thieren, besonders bei Kälbern und Lämmern, häufig in solchen Gegenden enzootisch angetroffen wird, wo Kropf beim Menschen häufig und endemisch auftrat. Lydtin theilt mit, dass ein mit Kropf behafteter Hengst das Leiden auf fünf seiner Nachkommen vererbt habe. Vielleicht waren aber nur zufällig diese Nachkommen derselben Schädlichkeit (Aufnahme infektiösen Wassers) ausgesetzt gewesen. Johne sah Kropf bei den Nachkommen eines kropfigen Kameelhengstes. Sehr häufig kommt Kropf bei Hunden vor. Nach Fröhner ist der weiche Kropf am häufigsten, dann folgt Faserkropf, bei älteren Hunden findet man bisweilen krebsige Entartung der Schilddrüse und Cystenkropf. Unter den **Symptomen** ist die Anschwellung dicht unter dem Kehlkopfe zur Seite der Luftröhre die auffälligste Erscheinung. Dabei muss jedoch bemerkt werden, dass schon die physiologische Grösse der Schilddrüse ohne nachweisbare pathologische Gewebsveränderungen beim Pferde, Rinde und Hunde sehr wechselnd sein kann. Beim Pferde und Rinde kann die Schilddrüse kastanien- bis enteneigross, bei Hunden haselnuss- bis hühnereigross sein (Moeller). Zuweilen ist unter den beiden Hauptlappen noch ein dritter Drüsenlappen oder es sind noch mehrere Nebenschilddrüsen vorhanden, welche gelegentlich ebenfalls erkranken können. (Struma aberrantes.) Die Vergrösserung der Schilddrüse durch Struma kann zuweilen eine erhebliche, bei Hunden bis mannsfaust-, bei Pferden bis mannskopfgross werden. Beim angeborenen Kropf (Struma kongenita), welcher sehr häufig bei Hunden vorkommt, kann die Kropfgeschwulst Geburtshinderniss und Anlass werden, dass die Thiere gleich nach der Geburt ersticken. Bei Hunden ist die Schilddrüse im jugendlichen Alter fast allgemein unverhältnissmässig gross; nach und nach reduzirt sich die Grösse; in anderen Fällen (bei Hündinnen während der Gravidität [Schneidemühl]) wird sie periodisch stärker. Die Kropfgeschwulst selbst entwickelt sich entweder an einem oder an beiden Drüsenlappen. Bei Hunden, seltener bei Pferden, kann dann durch den Druck der Kropfgeschwulst auch Athembeschwerde hervorgerufen werden.

Hinsichtlich der **Prognose** ist zu bemerken, dass nach Exstirpation der Geschwulst besonders bei Hunden die eigenthümlichen Krankheitserscheinungen sich zeigen, welche man beim Menschen als Kachexia strumipriva bezeichnet. Einige Wochen nach der Operation stellt sich ein auffälliger Schwächezustand ein, verbunden mit Anämie und Abmagerung, an dem die Thiere schliesslich zu Grunde gehen, wenn sie nicht früher getödtet werden (Moeller). Munk fand, dass Fleischnahrung nach der Operation überaus nachtheilig ist, während Breisacher zeigte, dass bei fortgesetzter Milchdiät die strumipriven Symptome, namentlich die klonischen und tonischen Zuckungen, sowie die respiratorischen Krämpfe wieder zurückgingen.

Anatomischer Befund. Die häufigste Kropfform bei Thieren scheint Struma hyperplastika zu sein, wobei die Kolloid führenden Drüsenschläuche erheblich wuchern. Ebenso kommen auch durch Kolloidanhäufung Struma cystica, sowie die anderen Formen Struma kavernosa und fibrosa vor. Treten Verkalkungen ein, so entwickeln sich schwere, zuweilen faustgrosse Tumoren (Struma petrosa).

In seltenen Fällen tritt in vergrösserten Schilddrüsen unter Vorausbildung osteoiden und chondroiden Gewebes eine vollständige Verknöcherung ein. Beim Hunde entwickeln sich dann knochenharte, gänseei- bis doppelt faustgrosse, schwach höckerige Klumpen (Siedamgrotzky, Kitt).

Therapie. Von der operativen Behandlung des Kropfes wird in neuerer Zeit Abstand genommen. Dagegen haben sich die intraparenchymatösen Injektionen von Tinktura Jodi als wirksam erwiesen. Man injizirt 5—15 Tropfen der Tinktur und wiederholt diese Injektion nach 8—14 Tagen. Fröhner fand, dass, wie beim Menschen, die innerliche Verabreichung von Jodkalium sehr vortheilhaft ist. Fentzling hat gleichfalls nach dem Vorgange beim Menschen den Kropf der Hunde mit Schafschilddrüsen mit bestem Erfolge behandelt. Er gab den Hunden je eine frisch gehackte Schilddrüse mit Salz und nach 3 Wochen eine zweite Drüse. Moeller benutzte das Jodothyrin (früher Thyrojodin genannt) bei einem Hunde mit echter Struma und verordnete täglich 0,1 Jodothyrin mit etwas Fleisch.

3. **Geschwülste der Schilddrüse.** Beim Menschen werden von bösartigen Geschwülsten primäre Karcinome und Sarkome beobachtet. Die Karcinome können knotig und diffus sein und unterscheiden sich dadurch von den benignen Strumen, dass sie in die Umgebung hineinwachsen. Die Sarkome kommen als Rund-, Spindel-, Riesenzellensarkome und als Angiosarkome vor. Besonders bösartig sind die Rundzellensarkome. Die Sarkome können in die Trachea, in die Halsvenen, durch die Haut durchbrechen und im Uebrigen dieselben Kompressionserscheinungen bewirken, wie die Strumen. Durch die Karcinome und Sarkome der Schilddrüse können leicht Metastasen (in der Lunge, im Herzen) hervorgerufen werden, während sekundäre maligne Geschwülste in der Schilddrüse selten sind.

Von Infektionsgeschwülsten kommen zuweilen miliare tuberkulöse Knötchen, sehr selten (bei Neugeborenen) Gummata vor.

Bei Thieren kommen Karcinome der Schilddrüse mit Metastasen in der Lunge, im Herzen und in den grösseren Venen vor (Siedamgrotzky, Johne). Sarkome sind bisher mit Sicherheit nicht beobachtet worden.

4. **Parasiten in der Schilddrüse.** Beim Menschen hat man gelegentlich Echinokokken in der Schilddrüse beobachtet, welche in die Trachea und in den Larynx durchbrechen.

H. Die Krankheiten der Bewegungsorgane.

Von den Krankheiten der Bewegungsorgane sind mehrere schon bei Besprechung der Infektions- und Intoxikationskrankheiten bezw. unter den Konstitutionskrankheiten erörtert worden: Der akute Gelenkrheumatismus S. 166, Osteomalacie und Rhachitis S. 374—377, pyämische und septische Gelenkentzündungen S. 190. Da die meisten anderen Krankheiten der Bewegungsorgane in das Gebiet der Chirurgie gehören, so bleiben nur noch wenige übrig, welche an dieser Stelle abzuhandeln sind.

1. Der akute und chronische Muskelrheumatismus.

(Myositis oder Myalgia rheumatika.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Gegenwärtig ist es noch nicht vollständig gelungen, den akuten und chronischen Muskelrheumatismus ätiologisch und klinisch genau abzugrenzen. Sowohl nach Erkältungen, wie unter bestimmten Witterungsverhältnissen, zuweilen auch nach übermässigen Zerrungen treten in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen akute Schmerzen auf, ohne dass anatomisch an den betreffenden Muskeln etwas nachgewiesen werden kann. Zuweilen mögen begrenzte entzündliche Oedeme oder Zerreissungen einzelner Fasern die Ursache sein. Ferner treten bei vielen, gegen Witterungseinflüsse besonders empfindlichen Menschen chronische, bei jeder Veränderung des Wetters wiederkehrende Schmerzen in einzelnen Muskeln auf, welche seit alter Zeit als „Muskelrheumatismus“ bezeichnet werden. Nicht selten dürfte es sich aber in solchen Fällen um eine Neuritis, um Neurasthenie, um die Folgen chronischer Alkoholvergiftung, zuweilen auch um reine Infektion handeln.

Symptome und Verlauf. Es zeigen sich erhebliche Schmerzen. Druckempfindlichkeit in den betreffenden Muskeln, sowohl in der Ruhe, wie ganz besonders bei Bewegungen. In akuten Fällen treten diese Erscheinungen sehr plötzlich auf und sind zuweilen mit leichten Schwellungen der betroffenen Muskeln verbunden. Je nach der funktionellen Bedeutung der betreffenden Muskeln sind auch die Störungen (Athmung, Gehen, Bücken u. s. w.) ganz erhebliche. Am häufigsten sind die Kopfmuskeln, Hals- und Nackenmuskeln, Brust- und Interkostalmuskeln, Lendenmuskeln (Lumbago, Hexenschuss) befallen. Meistens verschwinden die Erscheinungen nach einigen Tagen. Beim chronischen Muskelrheumatismus sind meistens gar keine objektiven Veränderungen nachweisbar. Die Schmerzen sind selten in einem Gebiete begrenzt, meist „herumziehend“; ebenso sind die Störungen der Bewegung meistens nur geringe.

Bei der **Feststellung** wird man Verwechselungen mit Rückenmarkkrankheiten (Tabes), Neuralgieen, Neuritiden und Wirbelerkrankungen vermeiden müssen.

Therapie. Eine gemeinsame Eigenthümlichkeit des akuten Muskelrheumatismus mit der akuten Polyarthritis und vielleicht auch ein Beweis dafür, dass in vielen Fällen Infektionserreger die Ursache der Krankheit sind, bildet die Thatsache, dass die Salicylsäure (mehrmals täglich 2,0) sehr günstig auf die Beseitigung des Leidens wirkt. Ebenso sind gute Erfolge nach der Verabreichung von Antipyrin und Salipyrin (mehrmals täglich 1—2,0) beobachtet worden. Ausserdem werden mit guter Wirkung Massage und Faradisation angewendet. Allgemein bekannt und angewendet sind auch noch die Dampfbäder. Bei chronischem Muskelrheumatismus sind rationelle Abhärtung (Gewöhnung an Temperaturwechsel durch kühle Waschungen), kühle Waschungen, milde Kaltwasserkuren, Moorbäder, Kiefernadelbäder und Badekuren in Teplitz zweckmässig.

b) Bei Thieren.

Bei allen Hausthieren, am häufigsten jedoch beim Pferde, wird Muskelrheumatismus beobachtet. Doch muss dabei bemerkt werden, dass eine Unterscheidung des Leidens von dem akuten Gelenkrheumatismus nicht immer so leicht zu machen ist, wie beim Menschen. Andererseits muss wieder daran erinnert werden, dass ein eigentlicher Gelenkrheumatismus bei Pferden so selten vorkommt, dass einzelne Autoren direkt verneinen, dass dieses Leiden bei Pferden auftritt. Nach einer Zusammenstellung an der thierärztlichen Hochschule in Berlin kamen daselbst unter 70000 in der Zeit von 1886—94 zugeführten kranken Hunden 1500 mit Muskelrheumatismus vor.

Aetiologie. Bisher ist die Meinung noch vorherrschend, dass eine Erkältung die Hauptursache des Muskelrheumatismus bildet. Plötzlicher Temperaturwechsel nach vorangegangener starker Erhitzung, die Einwirkung nasskalter, veränderlicher Witterung, scharfe, kalte Winde, Seenebel, zugige, feuchte Stallungen und Lagerplätze werden am meisten beschuldigt. Das Leiden tritt deshalb im Frühjahr und Herbst und besonders oft bei jüngeren Thieren auf, welche sehr verzärtelt und verweichlicht, viel in warmen Stallungen untergebracht waren, wenig Bewegung hatten und sehr intensiv gefüttert worden sind. Begünstigend sollen ferner wirken: anstrengende, übermässige Arbeitsleistung, besonders auf hartem Boden, reichlicher Genuss schwer verdaulichen, intensiv nährenden Futters (Hülsenfrüchte, Körner, mastiger Klee, Milchsurrogate bei jungen Thieren), besonders nach längerem Fasten und körperlicher Anstrengung u. s. w.

Eine genaue und einwandsfreie Erklärung über den Zusammenhang zwischen diesen Ursachen, besonders der Erkältung und dem Rheumatismus fehlt jedoch gegenwärtig hier, wie beim Menschen. Man nimmt an, dass durch den Kältereiz reflektorisch zunächst die Nerven der Muskeln und Muskelgefässe beeinflusst werden und so durch Cirkulationsstörungen und geringe anatomische Veränderungen in den betreffenden Muskelbezirken schliesslich die pathogene Wirkung erzielt wird. Bei vorangegangener intensiver Fütterung soll es dabei zu einer schnellen Ueberladung des Blutes mit ungenügend verarbeiteten Eiweissstoffen kommen, deren Zerfall und damit schädliche Wirkung unter der Kälteeinwirkung begünstigt wird.

Wahrscheinlich spielen in vielen Fällen auch Infektionserreger eine Rolle, deren Wirkung das Vorhandensein bestimmter prädisponirender Momente (plötzlicher Temperaturwechsel bei starker Anstrengung, Verweichlichung des Körpers, unzweckmässige Ernährung u. dergl.) voraussetzt. In anderen Fällen liegt jedoch ein eigentlicher Muskelrheumatismus — im alten Sinne — nicht vor, vielmehr handelt es sich dann um entzündliche Reizungen der Muskeln, sehnigen Häute, Sehnen und Sehnenscheiden, entstanden durch übermässige Anstrengung, Zerrung und Dehnung von Muskeln und einzelner Muskelfasern.

Symptome und Verlauf. Wie beim Menschen, so bilden auch bei Thieren die beim Druck und bei der Bewegung der ergriffenen Muskeln auftretenden mehr oder weniger heftigen Schmerzen die wichtigsten Erscheinungen. Bei Pferden scheinen vorwiegend die Muskeln der Extremitäten befallen zu werden, welche schmerzhaft, derb oder zuweilen auch etwas geschwollen sind. Die Thiere bekunden einen steifen, gespannten, mühsamen Gang; machen kurze Schritte und sind schwer

zum Aufstehen oder zum Zurücktreten zu bewegen. Zuweilen wird im Beginne des Leidens bei der Bewegung ein eigenthümliches Knacken der Gelenke wahrgenommen. Tâtray sah Muskelrheumatismus bei Fohlen im Alter von $^1/_2$—2 Jahren, bei Ferkeln und Lämmern im Alter von 3—12 Monaten in seuchenartiger Verbreitung und zwar fast ausschliesslich im Frühjahr oder im Herbste. Männliche Thiere erkrankten häufiger als weibliche. Bei 5% der Fälle trat als Komplikation eine heftige akute Erkrankung des Uvealtraktus auf. In anderen Fällen vermindern sich die Erscheinungen, wenn die Thiere längere Zeit in Bewegung oder in Schweiss gerathen sind. In geringeren Graden ist das Allgemeinbefinden nicht gestört, auch an den ergriffenen Mukelbezirken nichts Abnormes erkennbar. In höheren Graden ist Fieber, Appetitstörung, vielleicht auch etwas beschleunigtes Athmen und Pulsfrequenz vorhanden. Manchmal springt das Leiden von einer vorderen Extremität plötzlich auf eine hintere. Bei Pferden werden vorwiegend die Schultermuskeln und Muskeln der Lendengegend (Lendenweh, Lumbago) ergriffen. Im ersteren Falle sind nicht selten direkte Quetschungen die Ursache und nicht die sogen. rheumatischen Einflüsse. Die Thiere vermögen nur schwer die betreffende Gliedmasse auf- und abwärts zu heben; beim Sitze in den Lendenmuskeln — auch rheumatische Kreuzlähme genannt — zeigen die Pferde besonders eine steife Haltung, Empfindlichkeit und Schwäche der Lendengegend, welche sich beim kurzen Wenden und Zurücktreten besonders bemerkbar macht. In höheren Graden sinken die Thiere bei der Bewegung mit dem Hintertheil zusammen und vermögen nur schwer oder überhaupt nicht ohne Hilfe sich zu erheben.

Beim Rinde sind die Erscheinungen im Wesentlichen wie beim Pferde. Doch scheint hier nach meinen Erfahrungen ein allgemeiner Muskelrheumatismus häufiger zu sein, als eine Lokalisation auf bestimmte Muskelbezirke. Ich beobachtete das Leiden in Stallungen mit absoluter Stallfütterung und nicht selten bei guten Kühen, welche nur kurze Zeit vorher gekalbt hatten. Die Thiere litten recht erheblich, waren sehr schwer zum Herumtreten zu bewegen und legten sich sehr ungern und unter heftigem Stöhnen nieder. Dabei zeigt sich noch das Allgemeinbefinden beeinflusst, es ist Fieber, Puls- und Athembeschleunigung vorhanden und der Appetit gestört. An den Muskeln selbst ist ausser einer gesteigerten Druckempfindlichkeit objektiv wenig Abnormes nachweisbar. Unter den einzelnen Muskelbezirken ist die Lenden- und Schultergegend bevorzugt (Friedberger).

Beim Schafe kommt gleichfalls ein örtlicher und ein allgemeiner Muskelrheumatismus vor; vorwiegend werden jedoch Lämmer ergriffen. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen wie beim Pferde und Rinde. Ebenso zeigt sich Muskelrheumatismus beim Schwein, obwohl hier wohl nicht selten Verwechselungen mit Gelenkrheumatismus vorgekommen sein dürften.

Beim Hunde kommt am häufigsten Rheumatismus der Rücken- und Lendenmuskeln zur Bebachtung. Daneben lokalisirt sich das Leiden auch an den Halsmuskeln, seltener an den Muskeln des Kopfes und der Extremitäten. Dabei ist jedoch nur selten Fieber vorhanden. Die Krankheitserscheinungen weichen von denjenigen bei anderen Thieren nicht wesentlich ab. Sehr erschwert ist das Treppensteigen bei den kranken Hunden. Der Gang ist gespannt und steif; in höheren Graden wird jede Bewegung vermieden und die Thiere schreien bei jeder Berührung

laut oder versuchen sogar zu beissen. Zuweilen erfolgt auch der Kothabsatz unter Stöhnen und Schmerzen und wird deshalb später von den Thieren unterdrückt.

Verlauf. Der Verlauf gestaltet sich im Wesentlichen bei allen Thieren gleich. Leichtere Grade von Muskelrheumatismus können schon in wenigen Tagen in Heilung übergehen oder es wechseln die betroffenen Muskelgruppen, so dass plötzlich das Leiden z. T. von den Vorderfüssen verschwindet und auf die Lendengegend oder auf die hinteren Gliedmassen „überspringt", oder auch es geht die Krankheit unter Besserung des Allgemeinbefindens in den chronischen Muskelrheumatismus über und kann dann Wochen und Monate dauern. Zuweilen treten im akuten wie im chronischen Stadium besonders beim Pferde und Rinde Komplikationen ein; besonders katarrhalische Erkrankungen des Respirationsapparates, Pleuritis, Hufrehe u. s. w., wodurch tödtlicher Ausgang herbeigeführt werden kann. Die Prognose ergiebt sich aus dem Verlaufe des Leidens und wird deshalb in jedem Falle mit Vorsicht zu stellen sein.

Anatomischer Befund. Nachweisbare und charakteristische Veränderungen sind an den Muskeln der wegen Rheumatismus geschlachteten oder an den Folgen desselben gestorbenen Thiere häufig nicht festzustellen. Nur in höheren Graden und nach längerer Dauer des Leidens findet man stärkere Exsudation in das interfibrilläre Bindegewebe, dunklere Färbung der betreffenden Muskelgruppen, Zerfall der Muskelfasern mit Verlust der Querstreifung u. s. w. In alten Fällen von chronischem Muskelrheumatismus hat man auch zuweilen (besonders beim Hunde) bindegewebige Einlagerungen, die sogen. rheumatischen Schwielen, beobachtet.

Diagnose. Die Feststellung des Muskelrheumatismus bietet theilweise erhebliche Schwierigkeiten, sodass Verwechselungen des Leidens mit anderen Krankheiten nicht selten und irrthümliche Angaben über Beobachtungen des Leidens auch in der Litteratur öfters zu finden sind. Beim Pferde kann eine Verwechselung mit äusseren Krankheiten der Gliedmassen, mit beginnender Hufrehe, mit Gelenkrheumatismus, mit beginnender Brustseuche, beim Rinde mit Hämoglobinämie, traumatischer Herzbeutelentzündung, beim Hunde mit Staupe verwechselt werden; bei allen Thieren kann eine vorhandene Nephritis oder Pleuritis zu Verwechselungen Veranlassung geben. Um Irrthümer möglichst zu vermeiden, ist zu beachten, dass beim Muskelrheumatismus nach der Bewegung und nach dem Warmwerden der Thiere meist eine Besserung eintritt, dass ferner nicht selten eine Wanderung der Schmerzen von einer Körperstelle zur anderen, ein zeitweiliger Nachlass und selbst ein Verschwinden aller Zufälle eintritt, daneben jedoch ein ebenso schneller Rückfall zu beobachten ist. Erwähnt sei schliesslich noch, dass bei Hunden, welche im Leben einen steifen Gang gezeigt hatten, zuweilen Finnen in grösserer Zahl in den Muskeln gefunden worden sind.

Therapie. In leichteren Fällen genügt häufig ein kräftiges Frottieren der leidenden Muskelgruppen mit oder ohne Benutzung von Kampferspiritus, Arnikatinktur u. dergl. Ebenso sind dauernde kalte Douchen, Priessnitz'sche Umschläge, Massage und, besonders bei Pferden zur Erzielung stärkeren Schweissausbruchs die subkutane oder innerliche Anwendung von Pilokarpin (0,4—0,8 bei grossen Thieren, 0,2—0,3 bei Fohlen) sehr zweckmässig. Auch wird die subkutane

Anwendung von Verartrin (0,05—0,1 in 1—2 g Spiritus gelöst) empfohlen, doch kann ich nach eigener Beobachtung dieses Mittel nur in sehr alten Fällen und bei alten Pferden versuchsweise anrathen, da junge Thiere oft sehr unruhig werden und eine Besserung nicht eintritt. Handelt es sich um allgemeinen Muskelrheumatismus, so wird mit Vortheil salicylsaures Natrium (grösseren Thieren 25,0—30,0 2—3 mal täglich; kleinen Thieren 2—8,0 täglich) gegeben. Die Anwendung geschieht in Latwergenform oder in Lösung. Ausser Salicylsäure und auch Antipyrin (Antipyrin 5,0 Syrup. Rab. Id. 25,0 Aqu. destill. 50,0 zweimal einen Esslöffel voll für einen Hund), Tinktura kolchici (10—20 Tropfen mehrmals täglich mit Wasser verdünnt für einen Hund), Salol (0,25—1,0 für einen Hund) und Salipyrin verordnet.

Als schweisstreibendes Mittel wird auch Arekolinum hydrobromikum (0,1) benutzt. Bei der Anwendung derselben, wobei nach 1—3 Stunden starker Schweissausbruch und oft erhebliche Speichelabsonderung eintritt, sind die Thiere natürlich vor Erkältungen zu schützen und in Decken einzuhüllen. Um einen stärkeren Schweissausbruch zu erzielen, wurden früher geringgradig erkrankte Pferde bis zum Schweissausbruche geritten und später in warme Decken eingehüllt, welche öfters gewechselt wurden. Dies Verfahren wird jedoch nur in einzelnen Fällen Verwendung finden können. Hunde werden zu gleichem Zwecke auch täglich einmal in ein Bad von 28° R. gebracht, dann gründlich frottirt und in Decken eingehüllt.

Neben dieser medikamentösen und direkten Behandlung des Leidens durch Massage, Frottirungen, ist auch zweckmässige Diät nöthig. Man giebt den Thieren wenig Kraftfutter, dafür mehr Kleietrank, Grünfutter, Mohrrüben und bringt sie in gut gelüftete und gereinigte Stallungen. Auch ist für reichliche und trockene Streu zu sorgen.

2. **Die akute Polymyositis.** Beim Menschen sind (von Wagner [1887], Unverricht, Hepp, Lewy u. A.) in neuerer Zeit Fälle von akut eintretender Entzündung des grössten Theils oder sogar anscheinend aller Körpermuskeln beobachtet worden. Aetiologisch ist bekannt, dass vorwiegend jugendliche Personen und Männer öfters als Frauen ergriffen werden. Die näheren Ursachen sind bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden, doch werden infektiöse Einflüsse vermuthet, weil das Leiden öfters gehäuft, so bei drei Mitgliedern einer Familie auftrat. Von den Symptomen sei erwähnt, dass das Leiden meistens mit Schmerzen namentlich im Rücken und Nacken, dann noch in den Extremitäten beginnt und von Fieber begleitet ist. Zuweilen ist auch starker Schweissausbruch und Milzvergrösserung vorhanden. Die Haut wird ödematös und prall und sehr häufig treten auch Exantheme auf, so dass von einer Dermatomyositis gesprochen wird. Die krampfartigen Muskelschmerzen treten in den Armen, Beinen und im Rumpf auf, es macht sich eine bedeutende Druckempfindlichkeit der Muskeln und ebenso eine grosse Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen geltend. Auch ist eine Schwellung der erkrankten Muskeln bemerkbar. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln nimmt schnell ab und ist schliesslich ganz aufgehoben. Die Sensibilität der Haut bleibt jedoch vollständig normal. Nicht selten sind auch die Kau-, Rachen- und Schlingmuskeln befallen, wodurch dann sehr unangenehme Störungen hervorgerufen werden. Der Verlauf kann akut und chronisch sein und der Ausgang ist meistens (selbst nach einer Dauer von drei Wochen bis drei Monaten) ein tödtlicher.

Der anatomische Befund ergab in den bisherigen Fällen alle Erscheinungen einer echten akuten Entzündung der Muskeln. Dagegen sind die peripherischen Nerven meistens vollkommen normal. Zuweilen scheint deshalb zwischen Polymyositis und Polyneuritis keine scharfe Grenze zu bestehen.

Die Therapie wird rein symptomatisch einzurichten sein: innerlich Salicylsäure, Antipyrin, äusserlich Einreibungen mit Chloroformöl, Narkotika, mässige Massage.

Bei Thieren sind sichere Angaben über gleiche Erkrankungen nicht vorhanden, doch mag eine Erkrankung bei Pferden hier erwähnt werden, welche vielleicht einige Aehnlichkeit bietet, zumal bei derselben als Ursache sicher nachgewiesen ist, was bei der akuten Polymyositis des Menschen bisher nur vermuthet worden ist: die sogen. **Eisballenkrankheit der jungen Pferde.** Es handelt sich dabei um eine Muskelerkrankung, welche bei edlen Pferden besonders im Alter von 1—3 Jahren in einzelnen Jahrgängen in den Gegenden von Hannover und Mecklenburg nicht selten beobachtet wurde. Es zeigten sich dabei mehr oder weniger ausgedehnte Anschwellungen in den Muskeln der Hinterschenkel, welche bei ruhigem Verhalten des Thieres weich erscheinen, aber sofort hart werden und markirt hervortreten beim Schnellen mit dem Finger gegen die Haut der kranken Partie oder sobald die Patienten in die geringste Aufregung versetzt werden. In höheren Graden verbreitet sich das Leiden auch auf die Muskeln des Beckens und des Rückens. Meist, wenn auch nicht immer in gleichem Grade, entwickelt sich das Leiden in den betreffenden Muskeln beider Schenkel- und Beckenhälften. Die Erkrankung verschwindet selten vollständig und ist in höheren Graden nicht nur unheilbar, sondern beeinträchtigt auch die Brauchbarkeit der betreffenden Füllen in solchem Grade, dass sie werthlos werden. Die Entwickelung der Muskeln wird gehindert, die Thiere werden säbelbeinig, das Becken senkt sich und die Pferde können erhebliche Arbeit nicht mehr verrichten.

Bei der Sektion der nach längerem Bestehen des Leidens geschlachteten oder gestorbenen Pferde findet man (nach Günther) die erkrankten Muskelabschnitte derb und zäh, von blass-rosenrother bis blass-graurother, selbst grüner Farbe, stellenweise durchscheinend, wie frisches Fischfleisch, mit welchem Querschnitte durch die Muskulatur viel Aehnlichkeit haben. Pütz glaubt, dass man wegen dieser Eigenthümlichkeit die Erkrankung mit dem sonst unpassenden Namen „Eisballen" belegt habe. An anderen Stellen erscheint der Querschnitt körnig. Im Uebrigen erscheinen die Muskelfasern degenerirt, durch dichtes, sehr wenig verdicktes Zellgewebe eingeschlossen. Die erkrankten Muskeln glänzen nicht auf Längsschnitten und retrahiren sich nicht nach Querschnitten, so dass selbst bei getödteten, noch lebenswarmen Thieren die durchschnittenen kranken Muskeln nicht zurückspringen, aber sogleich soweit anschwellen, wie die Erkrankung reicht. Im Nervensystem fand Günther keine pathologischen Veränderungen. Gerlach fand bei seinen Untersuchungen die Muskelfasern mit unzähligen „Psorospermien" durchsetzt und die Muskelfasern oft so vollständig zerstört, dass nur noch das Sarkolemma übrig geblieben war. Schon Gerlach hielt die eingewanderten Psorospermien für die Ursache der Erkrankung. Wahrscheinlich beruht auch die sogen. „Füllenlähme" in manchen Fällen auf der Einwanderung dieser Parasiten. Zur Therapie wurden in geringgradigen Fällen Jodeinreibungen, interparenchymatöse Einspritzung von Kochsalz, und auch die Anwendung des Glüheisens empfohlen. (Vergl. meine Schrift: Die Protozoen als Krankheitserreger. Leipzig 1898.)

3. **Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossifikans progressiva s. multiplex.** Es ist dies eine beim Menschen im Ganzen seltene Erkrankung, welche meist schon in der Kindheit beginnt und vorwiegend das männliche Geschlecht ergreift. Die direkten Ursachen sind bisher nicht bekannt; angegeben werden Erkältungen, Verletzungen und Ueberanstrengungen. Nach Nicoladoni handelt es sich dabei um eine Trophoneurose, deren Sitz im oberen Halsmark gelegen ist. Unter den Symptomen ist bemerkenswerth, dass zunächst die Nacken- und Rückenmuskeln, dann die Muskeln des Halses, der Schultern, der Oberarme und schliesslich diejenigen der unteren Extremitäten ergriffen werden. Zuweilen werden auch die Muskeln des Kopfes in Mitleidenschaft gezogen. Zuerst zeigt sich an umschriebenen Stellen Schmerz, die Haut ist geröthet, später folgt an der Stelle eine teigige Geschwulst, dann kann entweder Rückbildung, Entwickelung einer bindegewebigen Muskelschwiele oder Verknöcherung folgen. In Folge des Prozesses zeigen sich schwere Funktionsstörungen und Deformitäten, besonders wenn die Kaumuskeln ergriffen werden. Die Krankheit kann sich viele Jahre (bis 20 sind beobachtet) hinziehen und schliesslich durch Inanition oder Erkrankungen am Respirationsapparat zum Tode führen.

Anatomisch findet man in erheblichen Fällen die Knochenmassen von den ossifizirten Sehnenansätzen in die Muskelsubstanz eingedrungen. An den neugebildeten Knochenmassen sind Periost und Ernährungskanäle für die Blutgefässe nachgewiesen worden.

Zur Behandlung wird anfänglich ein antiphlogistisches Verfahren (Ruhe, Eisblase) eingeschlagen und innerlich Jodkalium gegeben; später (nach Beseitigung der akuten entzündlichen Erscheinungen) vorsichtige Massage, Soolbäder, Jodbäder, Einreibungen mit Jodtinktur, Jodkalium u. s. w.

Bei Thieren sind gelegentlich mehr oder weniger ausgedehnte Verknöcherungen in den Muskeln angetroffen worden. Beim Pferde sind grössere Verknöcherungen in der Bauchwandmuskulatur nicht selten, zuweilen auch die Beugemuskeln am Vorderarme (Stephenson), die sogen. Kruppen- und Schenkelmuskeln (Constant), das Zwerchfell ergriffen. Beim Schwein verknöchern nicht selten ausgedehnte Bezirke der Bauchmuskulatur, besonders nach der Kastration. Auch beim Hunde sind verknöcherte Muskelbezirke zu finden. Klebs ist der Ansicht, dass es sich bei dieser Form von Muskelverknöcherungen um die weitere Entwickelung ausgewanderter, durch Quetschungen vom Periost abgetrennter Osteoblasten handeln könnte, welche den Anstoss zur Bildung der heterotopen Knochenspangen geben.

Ein der Myositis ossifikans des Menschen ähnliches Leiden ist in der thierärztlichen Litteratur nicht bekannt.

4. **Geschwülste in den Muskeln. Beim Menschen** werden von den infektiösen Granulationsgeschwülsten verhältnissmässig selten Tuberkulose, häufiger Syphilis der Muskeln beobachtet. Syphilis tritt in der Form chronisch-schwieliger Verdickungen, als Gummata oder in beiden Formen kombinirt auf. Ausserdem wird Rotz und Aktinomykose beobachtet; die erstere Erkrankung durch Fortleitung der Infektionserreger auf dem Lymphwege oder hämatogen, die letztere meist von einem benachbarten Herd (Pleura, Darm) aus. Ferner sind noch Osteome, Sarkome, Fibrome, Myxome, Angiome, Lipome nicht selten.

Bei Thieren kommen gleichfalls rotzige, tuberkulöse und aktinomykotische Geschwülste vor. Die Rotzherde in den Muskeln können stecknadelkopf bis wallnussgross werden und sind embolischen Ursprungs. Tuberkulöse Erkrankungen des Fleisches der Thiere sind im Ganzen selten und nur dann zu beobachten, wenn von einem nachbarlich gelegenen Tuberkelherd (Lymphdrüse, Knochen, Bauchfell, Pleura kostalis) eine Infektion erfolgt, oder wenn (z. B. bei Lungentuberkulose) die Bakterien plötzlich in den grossen Kreislauf gelangen und auf embolischem Wege Muskeltuberkulose erzeugen.

Aktinomykose der Muskeln ist bisher fast nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Haut und Subkutis in den nachbarlich gelegenen Muskeln, dann auch bei direkter Infektion (in der Zunge) beobachtet worden. Ferner kommen bei Thieren (besonders Pferden und Schweinen) nicht selten Botryomykome (vergl. S. 198) in den Muskeln der Brust, der Bauchwand, der Lende, an der Schulter, am Vorderarme und in den Zwischenrippenmuskeln vor. Die Muskeln erscheinen in höheren Graden weich und blassröthlich. Von anderen Neubildungen sind sekundäre Karcinome und Sarkome (besonders bei Hunden, eigene Beobachtung) nicht selten.

Erwähnt sei hier noch die sogen. **Melanosis karnis**, welche bei Kälbern nicht selten vorkommt. Man findet über den ganzen Rumpf zerstreut kohlschwarze Flecken, die ihren Sitz im Bindegewebe zwischen den Muskeln haben. Das Fleisch ist sonst ganz normal und die eigentliche Muskelmasse frei von Pigment, aber oberflächlich auf den Muskelscheiden und in der Tiefe zwischen den auseinander präparirten Muskeln sind die flachen Flecke in grosser Menge und von verschiedener Grösse, durchschnittlich etwa zehnpfennigstückgross. Von einfachen schwarzen und schwarzbraunen Strichen bis zu diffusen schwarzen Flecken finden sich alle Uebergänge. Auch die inneren Organe sind in gleicher Weise verändert. Mikroskopisch findet man, dass diese Melanosis makulosa durch Bindegewebszellen veranlasst wird, wie sie in der Chorioidea angetroffen werden. Spindelige und ästige Zellen voll schwarzbrauner Pigmentkörnchen mit farblosem Kern liegen vor und begleiten die Lymph- und Blutgefässe, deren Endothelien, wie es scheint, ebensolche Pigmentzellen sind (Kitt).

Beim Schweine ist gelegentlich eine bläuliche bis schmutzig-braune Pigmentirung des Speckes in der Umgebung der Milchdrüse beobachtet worden (Saake).

5. **Parasiten in den Muskeln. Beim Menschen** sind zu nennen: Trichina spiralis (S. 311), Cysticerkus cellulosae (S. 274) und Echinokokken (S. 280). Echinokokken werden im Ganzen selten in den Muskeln beobachtet und vorwiegend an der Innenseite der Extremitäten.

Bei Thieren sind zunächst die Sarkosporidien in den Muskeln des Schweines, der Ratten, Mäuse, Pferde, Schafe, Rehe, Rinder, Hunde, Hasen, Katzen und des Haushuhnes zu nennen (vergl. S. 263); ferner Cysticerkus cellulosae in den Muskeln des Schweines, Cysticerkus inermis (T. saginatae) in den Muskeln des Rindes, seltener werden Echinokokkenblasen in der Muskulatur der Pferde, sowie Leberegel in den Interkostalmuskeln, im fleischigen Theile des Zwerchfelles und in den Kehlkopfmuskeln des Rindes, ferner

Filaria s. Spiroptera cincinnata, Onchocera retikulata (S. 308) im Nackenband, in den Beugesehnen, in der Wandung der Schienbeinarterien des Pferdes gefunden. Ferner ist Trichina spiralis in den Muskeln des Schweines, der Ratte, sowie nach direkter Fütterung der Muskeltrichinen bei Mäusen, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Rindern, Lämmern, Pferden, Hunden, Füchsen gefunden worden. Schliesslich werden noch die Embryonen von Ollulanus trikuspis der Katze auch in den Muskeln dieses Thieres beobachtet.

J. Die Krankheiten der Harnorgane

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten der Harnorgane. Entwickelungsgeschichtlich muss zunächst bemerkt werden, dass Harn- und Geschlechtsorgane zum Theil aus gemeinsamer Anlage entspringen und auch im fertigen Zustande innig mit einander verbunden sind. Die Niere tritt entwickelungsgeschichtlich in drei Organen auf, welche nacheinander in Funktion treten: die Vorniere, die Urniere und die definitive Niere. Die Vorniere ist bei den Amnioten (Säugern, Vögeln und Reptilien) nur noch ein rudimentäres, embryonales Organ, bei den übrigen (niederen) Wirbelthieren ist sie in der Embryonal- oder Larvenzeit in gleicher Weise provisorische embryonale Niere, wie es der Wolff'sche Körper für die Amnioten ist. Bei den Amnioten ist die Urniere das fötale, harnabsondernde Organ. Die erste Anlage der Urniere bilden Ausstülpungen des Mesoderms. Von der Urnierenanlage entsteht der anfangs solide Urnierengang aus Zellen des Ektoderms, seitlich und etwas dorsalwärts von den Urwirbeln. Dem Gange innen aufsitzend, entstehen im Mesoblast von der Leberhöhe abwärts eine Reihe kleiner Schläuche, welche an ihrem Ende durch Hineinwachsen eines Gefässknäuels zu einem dem Glomerulus der Niere ähnlichen Gebilde werden. Durch mehrfache Theilung der Kanälchen und Weiterwachsen dieser Sprossen nimmt die Urniere nach und nach eine sehr beträchtliche Ausdehnung an.

Während nun bei den niederen Wirbelthieren die Urniere bestehen bleibt, bildet sich bei den Säugethieren dicht oberhalb der Ausmündung des Wolff'schen Ganges die definitive Niere, indem am kaudalen Ende des Urnierenganges eine röhrenförmige Ausstülpung, der Nierengang entsteht, welcher sich beträchtlich verlängert und am Nierenende viele Sprossen aussendet. Diese Nebenäste bilden schliesslich Windungen, welche sich an ihrem Ende napfförmig eindrücken; in den entstandenen Raum dringt der selbständig gebildete Gefässknäuel hinein und wird hier innig umwachsen. Der Nierengang mündet weiterhin selbständig in den Sinus urogenitalis und wird zum Ureter. Die Stelle, an welcher die Verästelung anhebt, wird zum Nierenbecken, die Aestchen selbst zu den Harnkanälchen.

Die Harnblase entsteht in erster Andeutung schon um die vierte Woche, deutlicher im zweiten Monat aus dem Anfangstheil der Allantois. Nach Keibel geht die Entwickelung der Blase in der Weise vor sich, dass der gemeinsame Kloakenraum durch zwei laterale Falten in einen vorderen Raum (die Anlage der Harnblase) und in einen hinteren Raum (Mastdarm) geschieden wird. Demnach wären angeborene Kommunikationen zwischen Blase und Mastdarm als Hemmungsbildungen aufzufassen.

Vergleichend-anatomisch sei erwähnt, dass sich bei den Wirbelthieren vielfach eine Vereinigung der Harnorgane mit den Generations-Organen vorfindet, mit Ausnahme der Knochenfische. Die in der ersten Embryonalzeit als Exkretionsorgane dienende „Urniere" (Wolff'scher Körper) übernimmt bei Fischen und Amphibien zeitlebens diese Rolle (Gegenbaur).

Lage, Form und Grösse der Niere zeigen bei den Wirbelthieren theilweise grosse Verschiedenheiten und Unbeständigkeit. Die Lage der Nieren ist meistens zu beiden Seiten des Lendentheiles der Wirbelsäule, vor dem Becken. Bei Säugethieren und Amphibien liegen die Nieren nur lose an der Rückenwand der Leibeshöhle

an; bei den Vögeln und den meisten Fischen sind sie so fest an dieselbe angewachsen, dass sie schwer abzulösen sind und, den Vogellungen ähnlich, von den Wirbelquerfortsätzen und Rippen tiefe Einschnitte erhalten.

Form und Grösse der Nieren zeigen weniger Beständigkeit als die Lage. Die Grösse richtet sich im Allgemeinen nach der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels und der Härte der Körpermasse. Auf die Form der Nieren übt die Gestalt der Leibeshöhle einen erheblichen Einfluss aus. Wo die letztere schmal und lang ist, nehmen auch die Nieren eine mehr langgestreckte, schmale, oft bandartige Gestalt an (Amphibien und bei den meisten Fischen). Die Nieren der Säugethiere sind in ihrer Form noch am beständigsten. Sie bestehen hier häufig aus mehreren Lappen (Reniculi). Beim Pferde hat die rechte Niere eine herzförmige, die linke eine bohnenförmige Gestalt. Das Rind besitzt lappige Nieren und bestehen dieselben aus 15 bis 25 verschieden grossen, zum Theil miteinander verwachsenen Lappen. Die rechte Niere stösst bis an die Leber, die linke liegt weiter rückwärts und liegt dem linken Sacke des Wanstes auf. Schaf, Schwein, Hund und Ziege besitzen ungelappte bohnenförmige Nieren und verhalten sich in Bezug auf die Lage wie beim Rinde. Die Nieren der Katze haben der Quere nach verlaufende Furchen an der Oberfläche, in welchen Venen liegen.

Hinsichtlich der harnleitenden Organe sei bemerkt, dass bei den Vögeln die gesonderten Ureteren in den in die Kloake führenden Sinus urogenitalis verlaufen; eine Harnblase fehlt den Vögeln.

Allgemeine diagnostische Angaben für die Untersuchung des Harnapparates der Hausthiere. Die Untersuchuug des Harnapparates besteht aus der Untersuchung der Harnorgane an sich und aus der Untersuchung des Harnes. Noch mehr als in der Menschenheilkunde spielt in der Thierheilkunde die Untersuchung des Harnes die Hauptrolle. Dazu kommt, dass die Verhältnisse der Harnuntersuchung bei den Hausthieren insofern sich komplizirter gestalten, als beim Menschen, weil schon der normale Harn der einzelnen Thiergattungen ganz wesentliche Unterschiede aufweist, so insbesondere der Harn der Fleischfresser im Vergleich zu demjenigen der Pflanzenfresser.

Die Untersuchung der Harnorgane wird sich auf die Nieren, die Harnblase und Harnröhre zu erstrecken haben. Die Untersuchung der Nieren ist bei den grösseren Hausthieren nur in sehr beschränkter Weise möglich. Man kann dieselbe von aussen und von innen durch die Untersuchung per rektum ausführen. Von aussen kann man durch Druck auf die Nierengegend Schmerzensäusserungen hervorrufen (bei akuter Nephritis). Bei der Untersuchung per rektum kann man grössere Empfindlichkeit (Schmerzhaftigkeit), Grösse und Umfang der Nieren, Konsistenz, eventuell auch Dislokationen, Abscesse und Neubildungen in der Umgebung der Nieren feststellen. Bei den kleineren Hausthieren ist nur eine Untersuchung von aussen durch Palpation der Bauchdecken möglich. Die Untersuchung kann sowohl am stehenden Thiere, wobei man von der Lendengegend die Nieren zu umgreifen bezw. abzutasten versucht, wie auch bei Rücken- oder Seitenlage vorgenommen werden. Doch muss auch hier bemerkt werden, dass bei gut genährten Hunden, wo die Nieren ausserdem von Fettmassen stark umlagert sind, sehr schwer zu einem Ergebniss zu kommen ist.

Leichter als die Nieren kann man bei den Hausthieren die Harnblase untersuchen, wobei die Palpation vom Rektum aus und (bei weiblichen Thieren) ausserdem auch von der Scheide erfolgen kann. Je nach dem Füllungszustande derselben fühlt man sie als mehr oder weniger rundlichen Körper, dessen Wände bald schlaff, bald sehr gespannt sind. Auf leichten Druck tritt meistens schon Harndrang und Harnentleerung ein. Bei kleinen Thieren, wo die Blase im gefüllten Zustande bis in die Nabelgegend reicht, kann dieselbe von aussen am stehenden oder auf dem Rücken liegenden Thiere untersucht werden. In zweifelhaften Fällen, wo eine Verwechslung mit Tumoren der Bauchhöhle, Ascites, Uteruskrankheiten möglich ist, wird man durch künstliche Entleerung des Harnes mittelst Katheters festzustellen haben, ob es sich bei dem durch Palpation nachgewiesenen Tumor um die gefüllte Blase handelt oder um pathologische Veränderungen.

Die innere Untersuchung der Harnröhre, welche bei grösseren Beschwerden beim Urinabsatz oder bei völliger Harnverhaltung vorgenommen wird, erfolgt durch die Einführung eines Katheters oder einer Sonde. Ein Theil der Harnröhre lässt sich bei grösseren männlichen Hausthieren auch vom Rektum aus und bei weiblichen Thieren von der Vagina aus untersuchen.

Die Untersuchung des Harns. Eine möglichst sorgfältige Untersuchung des Harns ist nicht allein für die Feststellung der meisten Nieren- und Blasenkrankheiten, sondern

auch für manche anderen Erkrankungen (Störungen der Gallenthätigkeit, Diabetes, Hämoglobinurie u. s. w.) von grosser Bedeutung.

Die Untersuchung des Harns wird sich zu erstrecken haben auf die Art und Weise, Menge und Häufigkeit des Harnabsatzes, sowie auf die chemische, physikalische und mikroskopische Beschaffenheit des Harns. Der Harnabsatz kann erschwert und schmerzhaft sein (Dysurie) bei Verengerungen der Harnröhre (durch Konkremente, Neubildungen, Strikturen, Schwellungen der Schleimhaut, Paresen des Detrusor urinae) bei Cystitis und Peritonitis; das Absetzen des Harns erfolgt tropfenweise (Strangurie) bei Schwäche- oder Lähmungszuständen der Blase, bei Stenosen der Harnröhre und Harnleiter, desshalb oft mit Dysurie verbunden. Ein abnorm häufiges Anstellen der Thiere zur Harnentleerung, Harndrang oder Harnzwang wird oft mit Dysurie und Strangurie beobachtet und zeigt sich besonders bei Reizungen der Blase und Harnröhre, wie solche bei zahlreichen Krankheitszuständen (Entzündungen, Hämorrhagien, Vergiftungen, Verstopfungskolik — durch Druck der anliegenden gefüllten Darmabschnitte auf die Blase — im Verlauf mancher Infektionskrankheiten) vorkommen. Harnverhaltung (Ischurie), wobei im Gegensatz zur Anurie Harn secernirt, aber nicht entleert werden kann, zeigt sich bei Unwegsamkeit der Harnröhre, bei Lähmung oder Erschöpfung der Blasenmuskulatur, primär nach Rückenmarkserkrankungen; Minderung der Harnmenge in Folge verminderter Retention, Oligurie, oder eine Aufhebung der Harnsekretion, (Anurie) tritt ein: bei starken Wasserverlusten auf anderen Wegen (starke Durchfälle), während der Bildung pleuritischer oder peritonitischer Exsudate, im Fieber, bei Erniedrigung des Blutdruckes in Folge verminderter Herzarbeit, bei einzelnen Nierenentzündungen, Infektionskrankheiten und Vergiftungen, Kolchikum, Oxalsäure, Kanthariden. Länger dauernde Anurie kann zur Urämie führen. Eine Vermehrung der Harnmenge (Polyurie) beobachtet man bei anämischen und hydrämischen Zuständen, bei Diabetes mellitus und insipidus, bei der Resorption grosser Exsudate oder Transsudate aus Körperhöhlen, bei der sog. Schrumpfniere, in der Rekonvalescenz nach akuten fieberhaften Krankheiten, nach einzelnen Vergiftungen (Fütterung von schimmeligem Hafer).

Das Unvermögen, den Harn zu halten (Enuresis, Inkontinentia urinae) ist meistens die Folge einer Schwäche oder Lähmung des Sphinkter vesicae oder gesteigerter Reflexthätigkeit der Blasenwand und wird beobachtet im Verlaufe einzelner Rückenmarkserkrankungen, Blasenentzündungen, nach abnormer Ausdehnung der Blase u. s. w.

Die normale Menge des Harns, welche am Tage von den Hausthieren entleert wird, beträgt durchschnittlich bei Pferden 3—6 Liter, bei Rindern 6—12, bei Schafen und Ziegen $^1/_2$—1, bei Schweinen 2—4, bei Hunden $^1/_4$—1, bei Katzen $^1/_{10}$—$^1/_5$.

Zur Gewinnung des Harns kann man bei allen Hausthieren den Katheter anwenden; Schafe kann man sehr sicher und rasch zum Uriniren veranlassen, wenn man ihnen kurze Zeit die Nasenöffnungen zuhält (Friedberger).

Die eigentliche Untersuchung des Harns wird sich zu erstrecken haben auf die Farbe, Durchsichtigkeit und Reaktion des Harns, auf den Geruch, auf das specifische Gewicht, auf fremde Harnbestandtheile und auf die mikroskopische Beschaffenheit des Harns.

Die Farbe des Harns. Die normale Farbe des frischen Harns beim Pferde ist hellgelb und gelbroth, wobei nach längerem Stehen eine dunkelbraune Farbe (durch Oxydation des Brenzkatechins) eintritt. Der normale Harn der Rinder, Schafe, Ziegen und Kälber ist vorwiegend hellgelb, auch weingelb gefärbt; ähnlich ist auch die Harnfarbe der Schweine; der Harn der Hunde zeigt hellere und dunklere Farben, je nach der Nahrung.

Unter abnormen Verhältnissen ist der Harn blass und wasserhell bei Polyurie, im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten nach Vergiftungen und Verabreichung diuretischer Arzneimittel (Digitalis, Koffein, Diuretin), bei Diabetes mellitus und insipidus, bei der chronischen interstitiellen Nephritis, bei allgemeiner Anämie, bei Schrumpfniere; dunkel ist stets der mehr konzentrirte Harn beim Fieber, bei manchen Magen-Darmkrankheiten, bei hungernden Thieren; dunkelgelb, safrangelb, braungrün ist zuweilen der Harn der Hunde bei Anwesenheit grösserer Mengen von Gallenfarbstoffen und (grün) nach Aufnahme von Theerpräparaten; roth ist die Harnfarbe in Folge Beimengung von Blut (bei Hämaturie), Blutfarbstoff (bei Hämoglobinurie), sowie nach Aufnahme von Santonin, Rheum oder Senna bei alkalischer Reaktion des Harns (Müller). Eine missfarbige Beschaffenheit (schmutzig rothbraune, schwarzbraune oder olivengrüne Farbe) beobachtet man bei

manchen mit Blutzersetzung verbundenen Krankheiten (Septikämie, Influenza, Petechialfieber u. s. w.).

Bemerkt sei noch, dass der Harn nach Verabreichung von Theerpräparaten dunkel- bis schwarzgrün wird, nach Antifebrin rothgelb, nach Rhabarber braun oder blutroth, nach Thallin grün erscheint.

Durchsichtigkeit des Harns. Schon normal ist der Pferdeharn etwas getrübt (Beimengung kohlensaurer Erdsalze). Diese Trübung beginnt an der Oberfläche des Harns und beweist das hier entstehende Kalkhäutchen in Verbindung mit der Trübung und alkalischen Reaktion desselben das normale Verhalten (Friedberger-Fröhner). Im Uebrigen wechselt der Grad der Trübung und die Menge des Sediments je nach der Menge des Harns und der Art des Futters. Abnorme Durchsichtigkeit tritt in verschiedener Weise und durch verschiedene Ursachen ein; sehr klar und meist sauer reagirend ist der Pferdeharn bei Polyurie. Abnorme Trübungen werden bei stärkerer Anwesenheit von Phosphaten, oxalsaurem Kalk, Harnsäure und harnsauren Salzen, sowie beim Vorhandensein organischer Beimengungen (Harncylinder, Fett, Blut, Epithelien, Schleim, Eiter) beobachtet.

Rinderharn ist, frisch abgesetzt, klar und durchsichtig. Eine Trübung tritt erst nach längerem Stehen ein. Abnorme Trübung zeigt sich schon beim frisch abgesetzten Harn, besonders eine bis dunkelrothe Trübung nach erheblicher Beimengung von Hämoglobin.

Der Harn der Fleischfresser ist normal beim Absetzen sowohl wie auch nach längerem Stehen klar, von saurer Reaktion und nur bei starker Konzentration leicht getrübt. Die Trübungen entstehen aus ähnlichen Anlässen wie beim Pferde.

Der Harn des Schweines verhält sich hinsichtlich der Durchsichtigkeit im Wesentlichen so, wie derjenige der Fleichfresser.

Die Reaktion des Harns ist bei Pflanzenfressern (Pferd, Rind, Schaf, Ziege) in der Regel alkalisch, bei Fleischfressern sauer und bei Omnivoren (Schwein) alkalisch oder sauer, je nach der Fütterung. Beim Pferde wird die alkalische Reaktion bedingt durch die im Heu und Stroh enthaltenen pflanzensauren Kalksalze. Beim Rinde kann (nach Fürstenberg) nach dem Genusse von vielem Grünfutter der Harn sauer reagiren, ebenso bei Saugkälbern durch das Vorhandensein von Harnsäure. Beim Hunde wird die saure Reaktion durch die Anwesenheit saurer phosphorsaurer Salze bedingt.

Sauer reagirt der Pferdeharn nicht selten bei fieberhaften Krankheiten, wobei die saure Reaktion auf das Vorhandensein von phosphorsauren Salzen, freier Hippursäure oder von oxalsaurem Kalk zurückgeführt wird. Beim Rinde wird eine saure Reaktion unter krankhaften Störungen der Ernährung (chronisches Verdauungsleiden, Osteomalacie) beobachtet. Bei Fleischfressern wird eine alkalische Reaktion des frisch entleerten Harns in der Regel als Symptom eines Blasenkatarrhs, seltener bei Hämaturie, Exsudaten oder Blutergüssen aus den grossen Körperhöhlen beobachtet.

Hinsichtlich der **Konsistenz des Harns** ist zu bemerken, dass mit Ausnahme des Pferdes alle Hausthiere im gesunden Zustande einen dünnflüssigen Harn entleeren. Der Pferdeharn ist gewöhnlich trübe, dickflüssig, schleimig, gallertartig und fadenziehend, welche Beschaffenheit hervorgerufen wird durch reichlichere Beimengung des Sekrets der Schleimdrüsen der Blase und des Nierenbeckens.

Bei anderen Hausthieren wird der Harn unter abnormen Verhältnissen (bei Blasenkatarrh, Pyelitis oder Pyelonephritis) dickflüssig. Dagegen ist der Pferdeharn dünnflüssig bei saurer Reaktion (die Quellung der Epithelien wird behindert) und bei Polyurie.

Das **specifische Gewicht des Harns** schwankt bei den einzelnen Hausthieren mehr oder weniger erheblich. Die Mittelzahlen werden in folgender Weise angegeben: Beim Menschen 1000—1060 (bei Diabetes mellitus); beim Pferde 1040 (1020—1050); beim Rinde 1030 (1025—1045), Schaf und Ziege 1040 (1015—1065), Hund 1040 (1020—1060), Schwein 1010 (1005—1015) und bei der Katze 1030 (1020—1040). Die Feststellung des specifischen Gewichts erfolgt mittelst des sogen. Urometers. Ein abnorm niedriges specifisches Gewicht findet sich meist bei chronischen Nierenkrankheiten (interstitiellen Nephritis), im Verlaufe von Infektionskrankheiten, beim Diabetes insipidus, nach Anwendung von Diureticis; normal nach reichlichem Genusse von Grünfutter; ein abnorm hohes specifisches Gewicht zeigt sich bei Diabetes mellitus, bei höherem Fieber; ferner steigt das specifische Gewicht normal in dem nach schwerer Arbeit ausgeschiedenen Harn.

Der Geruch des Harns. Der Geruch des frisch entleerten normalen Harns der Hausthiere ist bei den einzelnen Thieren verschieden. Der Pferdeharn besitzt einen eigenthümlichen aromatischen Geruch, welcher um so stärker hervortritt, je konzentrirter

der Harn ist. Bei abnormer Zersetzung des Harns in der Blase ist der Geruch des Harns ammoniakalisch. Nach längerer Verabreichung von Terpentinöl zeigt sich ein eigenthümlicher veilchenartiger Geruch; Pferde, welche längere Zeit mit Fleischmehl gefüttert sind, erhalten (nach Siedamgrotzky-Hofmeister) einen Harn mit dem Geruche des menschlichen Harns. Eine weitere Veränderung des Harngeruches tritt noch nach der Verabreichung mancher anderer Arzneimittel (Kampher, Karbolsäure, ätherische Oele) ein.

Der Harn der Hunde hat normal einen eigenthümlichen scharfen Geruch, welcher bei heftigen Blasenkatarrhen stechend (ammoniakalisch) wird. Der Katzenharn ist schon normal durch einen scharfen, widerlichen Geruch ausgezeichnet.

Fremde Harnbestandtheile. Von den fremden Bestandtheilen, welche unter pathologischen Verhältnissen im Harn auftreten, sollen nur folgende genannt werden:

Schleim. In sehr geringen Mengen ist Schleim in jedem Harn zu finden, grössere Mengen zeigen sich bei allen Krankheiten der Harnwege; bei Kühen findet sich zuweilen reichlicher Schleim, welcher, von der Vagina secernirt, in reichlicher Menge dem Harn beigemengt ist. Mikroskopisch sind die Schleimzüge an ihrer unregelmässigen Gestalt und an ihrer ausserordentlich wechselnden Dichtigkeit, wodurch sie von Harncylindern zu unterscheiden sind, erkennbar. Grössere Schleimmengen findet man bei Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis und Nephritis.

Blut und Blutkörperchen findet man gleichmässig dem Harn beigemengt, theilweise gleichzeitig mit Blutcylindern bei allen akuten Nierenkrankheiten. Gelegentliche Blutbeimengungen werden bedingt durch Neubildungen, Steine, kleine Blutaustretungen in der Blase, an anderen Stellen der Harnwege oder durch Nierenbeckenblutungen. Nach längerem Stehen des bluthaltigen Harns bildet sich nach mehreren Stunden zuweilen ein Koagulum von Fibrin. Stammt das Blut aus der Niere, so sind meistens auch Harncylinder zugegen, ist der Sitz der Blutung in der Blase, so ist gewöhnlich der Harn nicht innig mit dem Blut vermischt, auch wird das Blut unter häufigem Harndrang zuweilen in grösseren oder kleineren Klumpen und mit Blasenepithel gemischt entleert. Ist die Quelle der Blutung in der Harnröhre, so wird das Blut unabhängig von der Harnentleerung tropfenweise entleert, oder es wird beim Uriniren zunächst Blut und dann Harn entleert.

Blutiger Urin findet sich bei den erwähnten Anlässen bei Pyelitis und Pyelonephritis, bei Hämophilie, perniciöser Anämie, Prostatitis, bei Pyämie, Milzbrand, bei Pyämie und Septikämie, zuweilen bei Pocken, bei der Hundestaupe, im Verlaufe des Petechialfiebers, bei Anwesenheit von Parasiten in den Nieren und Nierengefässen (Filarien, Eustrongylus gigas) u. s. w. Ist der Blutfarbstoff gelöst, wobei besonders bei Pferden die Farbe des Harns blutroth, bierbraun oder chokoladeförmig sein kann, so handelt es sich um eine Hämoglobinurie.

Eiter und erhebliche Anwesenheit von weissen Blutkörperchen findet man im Harn zunächst bei allen entzündlichen Zuständen der Schleimhaut der Harnwege, bei Verletzungen derselben, bei einzelnen Nierenentzündungen, sowie bei Kühen im Verlaufe der eiterigen chronischen Vaginitis und Endometritis. Ueber die Quelle dieser Harnbeimischung kann man aus der Form der Epithelien und eventuell aus dem Vorhandensein von Harncylindern Aufklärung erhalten.

Epithelien und Harncylinder. Vereinzelte Epithelien findet man in jedem Harn, während ein massenhaftes Auftreten auf pathologische Zustände innerhalb der Harnorgane hindeutet. In vielen Fällen kann man den Sitz des Krankheitsprozesses aus der Form und Grösse der Epithelien bestimmen, welche im Harn nachzuweisen sind. Der Nachweis von Pflasterepithelien würde auf eine Erkrankung der Blase, das Vorhandensein der kleinen Cylinderepithelien auf Nierenerkrankung schliessen lassen. Das Epithel der Harnröhre, des Harnleiters und des Nierenbeckens ist Pflaster- oder Plattenepithel von unregelmässiger Form und meistens mit einem Korn versehen. Ist der Sitz der Erkrankung in den tieferen Schichten, so sind die Epithelien schlanker und besitzen kleine Fortsätze. Grössere runde Drüsenzellen neben massenhaften Eiterkörperchen, Kugelbakterien und Mykothrixfäden treten (nach Siedamgrotzky-Hofmeister) bei Prostatavereiterungen auf. Harncylinder — walzenförmige Ausgüsse der Harnröhre von verschiedener Länge, Dicke und Zusammensetzung — findet man besonders oft im Harn der Pferde, seltener beim Rinde und Hunde. Man unterscheidet: Hyaline Cylinder, granulirte Cylinder, Epithelcylinder, kolloide Cylinder, Kalkcylinder, Hämoglobincylinder. Beim Pferde findet man besonders oft hyaline, granulirte und epitheliale Cylinder. Beim Hunde fand Müller vorwiegend ausser den eben beim Pferde genannten noch Blutcylinder. Das Vorhandensein der genannten Gebilde lässt mit Sicherheit auf das Bestehen einer Nierenerkrankung schliessen.

und zwar zeigen sich hyaline und granulirte Cylinder mit anderen Formen gemischt bei allen Nierenleiden, für sich allein finden sie sich bei der Albuminurie; Epithelcylinder findet man besonders bei akuter parenchymatöser Nephritis; hyaline und mit Eiterzellen durchsetzte bei eiteriger Nephritis, Blutcylinder deuten auf Nierenblutungen hin. Hämoglobincylinder werden zuweilen bei der Hämoglobinurie der Pferde gefunden.

Eiweiss. Das Auftreten von Eiweiss im Harn ist in der Regel als krankhaft zu bezeichnen. Zum Nachweise in der Praxis wird am meisten die Kochprobe mit Zusatz von Salpetersäure benutzt. Man giesst den zu untersuchenden Harn in ein Reagensglas und kocht Um zu entscheiden, ob eine entstandene Trübung durch Phosphate oder durch Eiweiss hervorgerufen ist, setzt man einige Tropfen Salpetersäure oder Essigsäure zu, wobei dann der Eiweiss-Niederschlag bleiben, Phosphat-Niederschlag sich auflösen wird.

Das Vorhandensein von Eiweiss im Harn (Albuminurie) ist stets ein Symptom, dem verschiedene Leiden zu Grunde liegen können, wobei jedoch eine krankhafte Veränderung der Glomeruluswandungen in der Regel die gemeinsame anatomische Ursache ist. Bei Blutungen, entzündlichen Zuständen und Eiterungen in den Harnwegen kann auch Eiweiss im Harn vorkommen, ohne dass das Eiweiss in den Nieren erzeugt ist (unechte oder accidentelle Albuminurie). Die echte Albuminurie zeigt sich nur bei akuten und chronischen Nierenentzündungen, bei fettiger Degeneration der Nieren, bei Amyloidniere, bei zahlreichen mit Stauungshyperämie der Nieren verbundenen Cirkulationsstörungen (im Verlaufe von Herzklappenfehlern, chronischen Lungenleiden), sowie bei manchen Blutkrankheiten (Anämie, Leukämie), im Verlaufe mancher akuter Infektionskrankheiten (Brustseuche, Pneumonie) und bei akuten Vergiftungen.

Zucker. Kleinere Mengen von Zucker sollen unter normalen Verhältnissen gelegentlich im Harne der Hausthiere (besonders beim Rinde) zur Beobachtung kommen. Grössere Mengen sind bisher nur sehr selten (bei der selten vorkommenden Zuckerharnruhr) beobachtet worden. Die Prüfung erfolgt nach der Trommer'schen oder Nylander'schen Methode. Bei der Trommer'schen Methode werden einige Kubikcentimeter eiweissfreien Harns in einem Reagenzglase mit etwa der doppelten Menge Wasser verdünnt und durch Kali- oder Natronlauge stark alkalisch gemacht. Man setzt hierauf reine 3,5 prozentige Lösung von Kupfersulfat so lange tropfenweise zu, als der entstehende Niederschlag von Kupferoxydhydrat sich wieder löst und erhitzt. Enthält der Harn Zucker, so bildet sich an der Oberfläche der heissen Flüssigkeit eine gelbröthliche Wolke, welche sich nach und nach über die ganze Flüssigkeit ausbreitet.

Die Wismuthprobe nach Nylander wird in der Weise ausgeführt, dass zu 10 Theilen des eiweissfreien Harns ein Theil einer Flüssigkeit aus zwei basisch salpetersaurem Wismuthoxyd, vier Seignettsalz und 100 achtprozentiger Natronlauge zugesetzt und hierauf gekocht wird. Bei Gegenwart von Zucker schwärzt sich der Inhalt des Reagenzglases.

Gallenfarbstoffe. Gallenfarbstoffe kommen bei den Hausthieren nicht selten und am häufigsten im Harn der Hunde vor. Das Vorkommen von Gallenfarbstoffen ist jedoch stets eine pathologische Erscheinung — auch bei Hunden (Friedberger-Fröhner) — und kann hervorgerufen werden durch Hindernisse beim Gallenabfluss, durch katarrhalischen Ikterus, durch akute Erkrankungen des Leberparenchyms, bei länger bestehenden Darmkatarrhen (z. B. bei der Staupe der Hunde, bei einzelnen mit Blutzersetzungen einhergehenden Erkrankungen (Brustseuche der Pferde). Fröhner fand Gallenfarbstoffe bei grosser Herzschwäche in der Agonie, Voit im Hungerharn.

Der Nachweis der Gallenfarbstoffe erfolgt nach Gmelin in der Weise, dass man in ein Reagenzglas eine kleine Menge reiner Salpetersäure giesst, derselben 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure zusetzt und das so entstandene Gemisch vorsichtig mit Harn überschichtet, den man am besten mittelst einer Pipette an der Wand des Reagenzglases herablaufen lässt. Etwa vorhandene Gallenfarbstoffe geben sich durch an der Schichtungsstelle entstehende farbige Ringe, welche unten roth, darüber violett und blau und oben grün gefärbt sind, zu erkennen. Das Vorhandensein des grünen Ringes ist entscheidend.

Fett. Fett in Form von Fetttröpfchen, welche auf der Oberfläche des frisch entleerten Harns schwimmen, kommt bei sehr fetten Hunden bereits unter normalen Verhältnissen vor und kann auch sonst durch reichliche Fettfütterung hervorgerufen werden. Auch bei fettiger Degeneration der Nierenepithelien findet man Fett im Harn. Beim Menschen findet man Fett z. B. nach längerer Verabreichung von Leberthran, sowie bei der sogen. grossen weissen Niere (chronischen, parenchymatösen Nephritis). Verunreinigungen des Urins mit Fett nach Anwendung geölter Katheter können gelegentlich zu Irrthümern

Veranlassung geben. Unter pathologischen Verhältnissen findet sich neben Fett stets Eiweiss vor. In den Tropen kommt **Chylurie** oft anfallsweise und mit Fieber verbunden vor, hält Tage, Wochen uud Monate an und verschwindet dann wieder, um bald von Neuem aufzutreten. Zur Behandlung wird kräftige Kost, Eisen und Chinin empfohlen. In den Tropen wird eine Pflanze, Pentaphyllum, als zuverlässiges Mittel genannt.

Melanurie ist beim Menschen in Fällen beobachtet worden, in welchen in einzelnen Organen melanotische Tumoren bestanden.

Hydrothionurie — Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch den Harn — ist beim Menschen zuweilen beobachtet worden bei Perforationsperitonitis, im Verlaufe von Gicht, bei Typhusrekonvalescenten.

Pneumaturie — Gasblasen im Harne — ist beim Menschen gesehen worden, wenn sich Verbindungen zwischen Blase und lufthaltigen Räumen (Darm, Scheide) gebildet haben, so dass Gase aus den letzteren in die Blase hineingelangten. Ferner kann es in der Blase selbst — bei zuckerhaltigem, mit Hefezellen gemischtem Harn — zur Gasbildung kommen. In zuckerfreiem Harn können Spaltpilze die Ursache der Gasbildung sein.

Parasiten. Im Ganzen finden sich pflanzliche Parasiten in dem frisch gelassenen Harn bei Thieren selten. Nach Siedamgrotzky-Hofmeister kommen sehr lange Ketten von Kugelbakterien neben zahlreichen Eiterkörperchen in der Regel bei Prostatavereiteruug vor. Beim Menschen finden sich pflanzlicheParasiten (Kettenkokken: Mikrokokkus ureae, Mikrokokkus ureae liquefaciens) bei schweren Cystitisformen. Bei der Pyelitis, Cystopyelitis, Cystopyelonephritis scheint das Bakterium koli kommune die Hauptrolle zu spielen. Die specifischen pflanzlichen Organismen findet man gelegentlich bei Tuberkulose und Gonorrhöe im Harn. Tuberkelbacillen im Harn sind beim Menschen (und auch bei Thieren) ein sicheres Zeichen der Urogenitaltuberkulose. Vereinzelt hat man beim Menschen auch noch pathogene Pilze im Harn gefunden, welche im Blute kreisen: u. a. Rotzbacillen, Tuberkelbacillen bei akuter Miliartuberkulose, Erysipelkokken, Rekurrensspirillen — falls gleichzeitig Nierenblutung besteht u. s. w.

Von thierischen Parasiten sind im Harn des Menschen gelegentlich beobachtet worden: Theile von Echinokokkenblasen, wenn ein Echinokokkus der Niere oder der Umgebung des Harnapparats in die Harnwege durchbricht; die Eier von Distomum haematobium (in Aegypten vorkommend): Strongylus gigas und Filaria sanguinis. Im letzten Falle, wo der Harn auch viele Filaria-Embryonen enthält, hat derselbe eine pfirsichrothe Farbe.

I. Die Krankheiten der Nieren und des Nierenbeckens.

Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten. Der wichtigste Grund, weshalb die Nieren (für sich oder mit anderen Organen) so häufig erkranken, ist zweifellos der, dass durch die Nieren schädliche Stoffe aller Art, welche im Blute cirkuliren, zu einem grossen Theile durch die Nieren ausgeschieden werden und dadurch sehr oft die Ausscheidungsorgane selbst krank gemacht werden. Die dabei in Betracht kommenden Schädlichkeiten können, wie Strümpell eintheilt, chemisch-toxische oder organisirt-infektiöse sein. Daneben können die Krankheitserreger auch von den unteren Harnwegen (Blase, Nierenbecken) nach aufwärts in die Nieren dringen und sekundäre Nierenerkrankungen im Verlaufe einer Urethritis, Cystitis, Pyelitis bedingen.

Selten treten bei den Nierenerkrankungen subjektive örtliche Symptome auf (örtliche Schmerzen). Von den **allgemeinen Symptomen** bei den Nierenkrank-

heiten mögen folgende hier erwähnt sein, um Wiederholungen bei Erörterung der einzelnen Formen der Nierenkrankheiten möglichst zu vermeiden.

Albuminurie, das Auftreten von Eiweiss (vorzgsweise von Serumalbumin und Serumglobulin) im Harn, ist schon allein entscheidend für die Diagnose eines Nierenleidens, wenn auch bei gesunden Menschen und Thieren ein geringer Eiweissgehalt vorübergehend vorkommt, besonders auch nach reichlichen Mahlzeiten, kalten Bädern, (Leube, Fürbringer, Senator, Posner, Simader). Jede ohne Weiteres nachweisbare anhaltende Eiweissausscheidung durch den Harn wird man jedoch als pathologisch zu betrachten haben. Fast bei jeder echten normalen Albuminurie wird die Entstehung durch einen abnormen Uebertritt von Bluteiweiss in den Urin bedingt. Eine Entstehung durch den Zerfall von Nierenepithelien ist möglich, doch gegenüber der anderen im Ganzen selten. Der Uebertritt erfolgt vorwiegend in den Glomerulis, wobei eine durch Erkrankung der Glomeruli hervorgerufene abnorme Durchlässigkeit der Glomerulis-Wandungen die unmittelbare Ursache des Uebertritts ist. Ebenso können entzündliche Veränderungen der Gefässwandungen den Durchtritt von Serumeiweiss erleichtern. Andererseits brauchen die Veränderungen in den Glomerulis keineswegs immer erhebliche zu sein. Veränderungen der Blutmischungen (stärkerer Wassergehalt oder verminderter Eiweissgehalt) sind bei der echten Albuminurie mehr indirekt betheiligt; ebenso hat eine Erhöhung des Blutdruckes keine wesentliche Bedeutung, während eine Erniedrigung des Blutdruckes als solche fast niemals Albuminurie hervorruft.

Harncylinder und andere abnorm geformte Bestandtheile finden sich gleichfalls bei einzelnen Nierenkrankheiten. Die Entstehung der hyalinen Cylinder, die häufigste und wichtigste Art der Harncylinder, ist bisher noch nicht genügend klargestellt. Es ist möglich, dass es sich dabei um aus den Glomerulis ausgeschiedenes Eiweiss handelt, welches unter dem Einflusse absterbender Leukocyten und Epithelien zur Gerinnung gebracht wird. Die anderen geformten Bestandtheile sind schon oben erörtert worden.

Ferner steht **Hydrops** bei zahlreichen Nierenkrankheiten im Vordergrunde der Erscheinungen, obwohl auch akute und chronische Nierenleiden ohne Wassersucht vorkommen. Die Wasseransammlung wird bedingt einmal durch die Kreislaufstörungen in den Nierengefässen, besonders in den Glomerulusschlingen und ferner durch eine Veränderung der Gefässwände, begünstigt durch die Albuminurie und Zurückhaltung von Harnbestandtheilen, wodurch dann eine gesteigerte Durchlässigkeit und starker Austritt von Wasser in die Gewebe hervorgerufen wird. Es schwellen zunächst die Theile mit lockerem Zellgewebe (Augenlider, äussere Geschlechtstheile), dann die Knöchelgegend, Rücken und dann füllt sich das gesammte Unterhautzellgewebe (Anasarka); dann schliessen sich hydropische Ergüsse in den inneren Körperhöhlen (Hydrothorax, Ascites, Hydroperikardium) an. Selten kommt es zu Glottisödem und Lungenödem.

Urämie. Bei ungenügender sekretorischer Funktion der Nieren häufen sich auch die gelösten Bestandtheile des Harns (Salze, Harnstoff und andere Endprodukte des Stoffwechsels) im Blute und bewirken Vergiftungserscheinungen, welche man als Urämie bezeichnet. Ueber das Wesen und die Ursachen der Vergiftungserscheinungen gehen die Ansichten noch auseinander. Eine besondere Rolle spielt

zumeist der Harnstoff, dann kommen auch anatomische Veränderungen im Gehirn — Ablagerung von Harnstoff in der Rinde — in Betracht und schliesslich (nach Traube) auch das Auftreten eines akuten Gehirnödems.

Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen der Urämie möge noch folgendes erwähnt sein. Meist tritt Urämie ein, nachdem die Harnmenge einige Tage hindurch sehr gering gewesen ist, zuweilen auch gleich nach dem Verschwinden ausgebreiteter Oedeme; manchmal geht keine nachweisbare Veränderung des Harns vorher. Erwähnt möge dabei sein, dass selbst hochgradige Harnverminderung nicht nothwendig Urämie zur Folge haben muss. Die akute Urämie entsteht dagegen zuweilen ganz plötzlich mit Kopfschmerz, Beklemmung, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall. Dazu treten Benommenheit, nicht selten tonische und klonische Krämpfe, Delirium und Hallucinationen. Bei der schweren Urämie zeigen sich dann die urämischen Krampfanfälle, welche den epileptischen Krämpfen sehr ähnlich sind. Bemerkenswerth ist, dass, wenn die Krämpfe nicht zum Tode führen, nicht selten völlige Blindheit (bei normalem Augenbefund) — Amaurose — für einige Tage zurückbleibt.

In anderen Fällen tritt die Urämie auch in chronischer Form auf; es zeigen sich dann Kopfschmerz, Mattigkeit, Singultus, andauernde oder anfallsweise auftretende Athemnoth, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Durchfall, Sehstörungen (Retinitis albuminurika). Dabei kann man in den Magen- und Darmausleerungen regelmässig Harnstoff nachweisen; ebenso im Schweisse, wodurch das häufig recht lästige Hautjucken verursacht wird. Die Körperwärme ist bald sehr erhöht, bald erheblich herabgesetzt. Bei Thieren riecht zuweilen die ausgeathmete Luft nach Urin; die akute Urämie kann einige Tage, die chronische viele Wochen dauern. Die Prognose ist stets zweifelhaft, aber nicht immer ungünstig. Oft verschwinden die urämischen Erscheinungen vollständig, in vielen anderen Fällen werden sie jedoch auch Todesursache. An den gestorbenen und geschlachteten Thieren ist Harngeruch festzustellen, welcher noch stärker hervortritt, wenn Fleischstückchen über der Flamme erwärmt, gekocht oder in heisses Wasser geworfen werden. Bei der Urämie des Geflügels findet man (nach Johne) Harnsäureausscheidungen auf den serösen Häuten, in den Gelenken und deren Nachbarschaft.

Herzhypertrophie. Bei allen Formen der Nierenentzündung kommt Herzhypertrophie vor, theils wegen des Unterganges zahlreicher Nierengefässe, theils durch den Reiz der im Blute zurückgehaltenen Harnbestandtheile, daneben kann dann auch das Vorhandensein von allgemeiner Arteriosklerose die Ursache der Nephritis und gleichzeitig auch der Herzhypertrophie sein. So tritt die Herzhypertrophie besonders bei der Schrumpfniere, dann aber auch bei anderen chronischen Formen der Nierenerkrankung fast regelmässig auf. Die der Herzhypertrophie vorangehende Druckzunahme kann nach einigen Tagen und Wochen wieder verschwinden, sobald die Nierenstörungen beseitigt sind. Bleibt jedoch die Nierenstörung bestehen, so zeigen sich oft schon nach 6—8 Wochen die ersten Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Da zahlreiche Krankheiten der Nieren bei Thieren erst durch die Sektion genauer festgestellt werden, während klinisch eine scharfe Trennung oft nicht

möglich, so sollen im Nachfolgenden auch nur die klinisch wichtigen Formen der Nierenentzündungen ausführlicher besprochen werden.

1. Die akute Nierenentzündung.

Nephritis akuta (akute Bright'sche Krankheit[1]).

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Aetiologisch ist die akute Nephritis keine einheitliche Krankheit. Die Schädlichkeiten können ausserordentlich verschiedener Art sein (infektiöse oder toxische Stoffe); alle haben sie das Gemeinsame, dass sie eine örtliche Reizung der Nieren bewirken und so die Entzündung hervorrufen. Dennoch kann die akute Nephritis im Verlaufe fast aller Infektionskrankheiten entstehen, ferner nach Einwirkung chemischer Stoffe, welche entweder von aussen in den Körper gelangen und durch die Nieren wieder entfernt sind, oder auch als innerlich angewandte Arzneimittel in grösseren Dosen eine Reizung der Nieren hervorrufen. Als solche chemisch wirkende Substanzen sind zu nennen: die Mineralsäuren, ferner Oxalsäure, Phosphor, Arsenik, Blei, chromsaures Kali, sowie von innerlichen Mitteln: Kanthariden, Terpentin, Salicylsäure, chlorsaures Kali u. s. w. Zuweilen entsteht auch eine akute Nephritis nach heftigen Erkältungen, Durchnässungen und nicht ganz selten in den letzten Monaten der Gravidität (Nephritis gravidarum).

Symptome und Verlauf. In geringen Graden der Entzündung findet man nur mässige Albuminurie, bei vollständig ausgebildeter Entzündung ist starker Eiweissgehalt, specifisch schwerer Harn und mikroskopisch die Anwesenheit hyaliner, körniger oder Epithelcylinder festzustellen. Bei starker Blutbeimischung ist der Harn röthlich oder dunkelroth gefärbt. Der konzentrirte Harn verursacht beim Uriniren Brennen. Ferner zeigen sich bald hydropische Erscheinungen, welche bei günstigem Verlaufe unter Zunahme der Harnmenge und starken Schweissausbrüchen in wenigen Wochen wieder zu verschwinden pflegen. Durch Komplikationen (Bronchitis, Pneumonie) kann die Heilung verzögert oder tödtlicher Ausgang herbeigeführt werden. Nicht selten treten auch anämische Erscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz u. s. w.) auf. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich etwas erhöht, der Puls meist gespannt; ebenso ist nach längerem Bestehen Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisbar. Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden; die meisten Fälle gehen in Heilung, die wenigsten in chronische Nierenentzündung über.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind als entzündliche (an den Gefässen und an dem interstitiellen Bindegewebe) sowie theilweise als degenerative (an den Epithelien der Harnkanälchen) nachweisbar. Schon bei leichten Entzündungen ist eine Degeneration der Nierenepithelien — des Nierenparenchyms — nachweisbar, während Bindegewebe und Gefässe noch normal erscheinen. Makroskopisch ist in den leichten Fällen ausser einer kaum erkennbaren schwachen

[1]) R. Bright beschrieb zuerst im Jahre 1827 die diffusen Nierenentzündungen; M. B. ist demnach mehr ein historischer Kollektivname verschiedener diffuser Nierenerkrankungen, die jetzt getrennt werden in: Nephr. parench. akuta und chronika, Nephr. interstitialis (Cirrhosis), Degeneratio amyloides renum.

Vergrösserung, einer grauröthlichen oder grauweissen (durch Verfettung entstandenen) Färbung nichts besonderes nachweisbar. Mikroskopisch ist trübe Schwellung (die Zellen der Rindenkanälchen und Glomeruli sind geschwollen, körnig, theilweise ohne Kern), fettige Degeneration (in den genannten Epithelien treten Fetttröpfchen auf, welche zum Zerfall führen) und schliesslich auch Nekrose der Nierenepithelien (die Zellkerne verschwinden und der gequollene Zellleib verwandelt sich in blasig-homogene Schollen) nachweisbar. In allen höheren Graden — bei der echten akuten Nephritis — sind ausser dem Zwischengewebe vor allen Dingen auch die Gefässe betroffen. Man findet dann Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe, in den Harnkanälchen sind zahlreiche hyaline Cylinder, die Gefässe selbst meist komprimirt, daneben vielfach Blutungen sowohl im interstitiellen Gewebe, wie im Innern der Harnkanälchen. Die Erkrankungen treten ferner vorwiegend diffus, seltener herdförmig auf.

Dementsprechend sind auch die „Formen" der Nephritis verschieden, je nachdem starkes Exsudat, starke Hyperämie, ausgedehnte Verfettung vorhanden oder stärkere Blutungen — an der Oberfläche der Kapsel schon erkennbar — („akute hämorrhagische Nephritis") aufgetreten sind.

Diagnose. Wird oder kann die Untersuchung des Harns vorgenommen werden, so ist die Diagnose der Nephritis leicht. Das Vorhandensein einer akuten Nephritis ist allerdings erst durch Berücksichtigung der Anamnese, Aetiologie und des ganzen Krankheitsverlaufes möglich.

Therapie. Zunächst ist völlige Bettruhe, warme Bedeckung und vorsichtige Diät (am besten nur Milchdiät) erforderlich. Zur diaphoretischen Behandlung, welche sich als zweckmässig erwiesen hat, werden warme Bäder von viertel- bis halbstündiger Dauer mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken, und in höheren Graden die subkutane Anwendung von Pilokarpinum hydrochlorikum (0.01—0,02 auf einmal) zweckmässig sein. Doch ist bei Herzschwäche von Pilokarpin-Anwendung Abstand zu nehmen. Mildere Diuretika (Kali acetikum und Natron acetikum täglich 5,0—10.0) ferner Diuretin (4,0—6,0 täglich) werden meistens gut vertragen; stärkere sind jedoch zu vermeiden. Geringere anämische Erscheinungen können noch durch Schwitzen und event. stärkere Diuretika behandelt werden, heftige und häufige urämische Krämpfe sind jedoch durch Chloralhydrat oder Chloroformnarkose zu bekämpfen. Bei starker Somnolenz und Koma werden laue Bäder mit kalten Uebergiessungen verordnet. Kräftigen Personen mit vollem Pulse kann man auch einen Aderlass machen. Bei vorhandener Herzschwäche ist Digitalis nützlich (Infus von 1,0—1,5 : 150,0) und in höheren Graden Koffein oder Kampher. Gegen das Erbrechen und die Durchfälle ist im Allgemeinen nur die diätetische Behandlung angezeigt, nur in schweren Fällen wird man Eispillen, Morphium, Opium, Kokain oder — wenn das Erbrochene Ammoniak enthält — täglich 10—15 Tropfen verdünnte Salzsäure in Wasser verabreicht.

b) Bei Thieren.

Die akute Nephritis wird bei allen Hausthieren, am häufigsten beim Pferd, Rind und Hund, beobachtet.

Aetiologie. Die Ursachen können, wie beim Menschen, infektiöser, toxischer, traumatischer und rheumatischer Natur sein. Von infektiösen Ursachen sind bei Pferden besonders Rotz, Brustseuche und Petechialfieber, Druse, Angina, bei Rindern Milzbrand und Maul- und Klauenseuche, bei Schweinen Stäbchenrothlauf, bei Hunden Staupe und Bronchitis zu nennen. Inwieweit reine Erkältungen besonders bei Pferden eine akute Nephritis hervorrufen können, ist mit Sicherheit noch nicht entschieden, doch ist das Vorkommen solcher Fälle nicht in Abrede zu stellen. Von toxischen Substanzen, welche akute Nierenentzündung veranlassen können, sind zu nennen: Quecksilber, Arsenik, Phosphor, Blei, Kupfer, Kanthariden, Digitalis, Salicylsäure, Kali chlorikum (in grossen Dosen), Theerpräparate, Naphthol, Terpentinöl, Krotonöl, Scilla, Extraktum Filicis u. s. w., diese Mittel können auch durch Aufnahme von der Haut aus eine Reizung der Nieren herbeiführen (Behandlung der Hautkrankheiten oder anderer äusserer Leiden mit Quecksilber, Arsenik, Kanthariden, Karbolsäure). Ebenso können erfahrungsgemäss Befallungspilze, welche in grösseren Mengen mit verdorbenen Futterstoffen aufgenommen werden (Schimmel-, Rost- und Brandpilze) Nierenentzündungen hervorrufen. Ferner können Nierenentzündungen entstehen durch Stösse und Schläge, welche die Nierengegend treffen, durch reizende Stoffe, welche im Verlaufe anderer Erkrankungen (Hämoglobinämie) durch die Nieren ausgeschieden werden, schliesslich durch Fortleitung von Entzündungsprozessen, welche in der Blase oder im Nierenbecken (Cystitis, Pyelitis) entstanden sind.

Symptome und Verlauf. Leichte Grade der akuten Nierenentzündung werden selten erkannt, weil die geringeren Abweichungen des Harns von der normalen Beschaffenheit leicht übersehen werden. Schwerere Grade sind durch den stark eiweisshaltigen Harn, durch die verminderte Harnsekretion, durch das erhöhte specifische Gewicht und die dickere Konsistenz des Harnes, dessen trübe, schleimige oder verfärbte Beschaffenheit erkennbar. Dabei erfolgt der Harnabsatz (besonders bei Hunden erkennbar) oft unter steifer Haltung der Lendengegend, welche Druckempfindlichkeit zeigt. Das Uriniren erfolgt selten und nur dann unter Schmerzen, wenn das Ablaufen des sehr konzentrirten Harns die gesunde Blase und Harnröhre reizt. Die Thiere vermeiden auch zuweilen stärkeres Einbiegen der Lendengegend und bekunden beim Druck auf die Nieren mittelst der per rektum eingeführten Hand Schmerzempfindung. In höheren Graden ist gelegentlich auch ein etwas gespannter Gang zu beobachten und grössere Thiere unterlassen es, sich niederzulegen, weil ihnen das Aufstehen sehr beschwerlich und schmerzhaft ist. Zuweilen sieht man auch bei der Bewegung, dass die Thiere den Hinterfuss der kranken Seite nachschleppen (Friedberger-Fröhner) bezw. weniger weit vorsetzen als den gesunden. Der Appetit ist in höheren Graden meistens verringert, Verstopfung und Durchfall treten abwechselnd auf. Im weiteren Verlaufe können sich je nach dem Grade der Erkrankung die schon beim Menschen erwähnten Erscheinungen entwickeln: Bronchitis, Pneumonie, Hypertrophie und in sehr schweren Fällen Urämie, wobei dann Betäubung und mehr oder weniger heftige Krämpfe, starker Schweissausbruch mit nachfolgendem Koma, auftreten können. Solche Zustände sind bei Pferden, Rindern und Hunden beobachtet worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns findet man dann die

schon erwähnten Bestandtheile: Harncylinder, Epithelien, weisse oder rothe Blutkörperchen. Der Verlauf ist verschieden, meist ist die Entscheidung in 1—2 Wochen eingetreten; der tödtliche Ausgang kann auch früher sich einstellen. Die Prognose ist jedenfalls zweifelhaft.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind im Wesentlichen denjenigen des Menschen ähnlich und, wie diese, dem Grade der Erkrankung entsprechend, verschieden. In leichteren Graden findet sich nur eine trübe Schwellung der vergrösserten, weichen, leicht zerreisslichen Nieren. In höheren Graden (Miterkrankung der Gefässe und des interstitiellen Gewebes) erscheint die Niere grauroth, fleckig gefärbt mit deutlich hervortretenden Malpighi'schen Körperchen. Grössere und kleinere rothe Punkte oder Flecken finden sich bei der sogen. hämorrhagischen Nephritis. Dabei erscheint die Marksubstanz zuweilen ganz dunkelroth gefärbt. Ist die akute Nephritis sehr ausgedehnt (Nephritis diffusa) so ist auch die Vergrösserung und die Zunahme des Gewichts erheblich. Nach Entfernung der leicht ablösbaren Kapsel finden sich an der Oberfläche der Niere zahlreiche graue oder gelblichgraue blutige Stellen, welche theilweise dunkelrothe (blutige) Flecke erkennen lassen. Bezüglich des mikroskopischen Befundes muss auf das beim Menschen Gesagte verwiesen werden.

Diagnose. Wird in allen verdächtigen Fällen eine Untersuchung des Harnes vorgenommen, so ist die Erkennung des Leidens nicht schwer. Eine Verwechselung mit einer Uteruserkrankung bei weiblichen Thieren kann durch örtliche Untersuchung leicht vermieden werden.

Therapie. Im Wesentlichen wird man den Indikationen zu folgen haben, wie solche schon beim Menschen angegeben und beim Hunde am besten durchzuführen sind. Also: Milchdiät bei Hunden, Vermeidung jeder die Nieren reizenden Nahrung bei anderen Hausthieren, absolute Ruhe und Beförderung der Schweisssekretion durch vorsichtige Frottirungen des Körpers, Einhüllen in warme Decken und durch subkutane Injektion von Pilokarpinum hydrochlorikum (0,2 beim Pferde, 0,5 beim Rinde, 0,005—0,02 beim Hunde). Bei Hunden empfiehlt sich jedoch die Anwendung warmer Bäder mit nachfolgenden warmen Einwickelungen; beim Pferde ist auch als schweisstreibendes Mittel Arekolinum hydrobromikum (0,08) versucht worden. Die Anwendung von Diureticis ist am besten ganz zu vermeiden und höchstens das essigsaure Kalium zu versuchen. Dagegen sind leichte Abführmittel zweckdienlich (Kalomel, Aloë bei Pferden; Senna-Elektuarium e Senna kaffeelöffelweise, Jalape und Kalomel bei Hunden: Res. Jalap. 0,1; Kalomel 0,05 Sachar. alb. 0,6, M. f. p. D. t. dos. VI, täglich 1—3 Pulver). Als adstringirende und styptische Mittel wurden früher noch Tannin (0,1 mehrere Male täglich oder in Form der Chinarinde), sowie Folia Uvae Ursi (Inf. fol. Uvae Ursi 1 : 10—15 mehrere Esslöffel täglich) verordnet; Friedberger-Fröhner empfehlen diese Mittel auch jetzt noch. Gegen erhebliche Herzschwäche wird Digitalis, besonders aber Diuretin, Koffein und event. subkutane Kampherinjektion anzuwenden sein. Zur Bekämpfung der urämischen Konvulsionen wird man Chloroform- oder Bromätherinhalationen, Chloralhydratklystiere versuchen müssen.

2. Die chronische Nierenentzündung. Nephritis chronika.

(Chronische diffuse Nephritis, chronisch parenchymatöse Nephritis, grosse weisse Niere, sekundäre Schrumpfniere..)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. In der Hauptsache handelt es sich bei den hier in Betracht kommenden Prozessen um entzündlich-degenerative Nierenerkrankungen, deren anatomische und ätiologische Grundlage verschieden sein kann, doch beträgt die Dauer mindestens mehrere Monate und kann selbst 1—2 Jahre erreichen.

Im Gegensatz zu den früheren Anschauungen wird gegenwärtig angenommen, dass die chronische Nephritis im Ganzen (zuweilen nach Scharlach) sich aus der akuten entwickelt. Meist handelt es sich um eine von vornherein chronische und allgemeine (chronische, diffuse Nephritis) Nierenerkrankung, während bei der „eigentlichen Schrumpfniere" noch Bezirke mit normalem Gewebe zwischen den einzelnen Krankheitsherden übrig bleiben. Auch bei der chronischen Nephritis sind wohl in den meisten Fällen toxische oder infektiöse Schädlichkeiten, welche in kleinen Mengen und längere Zeit hindurch einwirken, die nächste Ursache. Daneben sind nicht selten auch häufige Erkältungen, Durchnässungen, feuchte Wohnungen u. dergl. die Veranlassung. Personen im mittleren Lebensalter, Alkoholisten, Männer, erkranken am häufigsten. Ferner zeigt sich chronische Nephritis nicht selten im Verlaufe der Malaria, häufig jedoch auch ohne dass eine genaue Ursache erkennbar ist.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die ersten Zeichen der Erkrankung werden nicht selten übersehen; es zeigen sich blasses Aussehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen. Nur wenn frühzeitig eine ärztliche Untersuchung, wobei der Harn besichtigt wird, stattfindet, ist die Erkennung vorher möglich. Das erste charakteristische Zeichen ist der Hydrops, das Auftreten von Oedemen. Diese zeigen sich zunächst an den Fussknöcheln und Unterschenkeln, dann erst an den Augenlidern. Die tägliche Harnmenge sinkt immer mehr, der Harn wird trüber, ist stark eiweisshaltig (2—4%) und enthält weisse, meist auch rothe Blutkörperchen, reichliche hyaline, körnige und wachsige Cylinder. Eine schnelle Eiweissbestimmung kann nach Filtriren des trüben Harns mit dem Albuminimeter von Esbach erzielt werden. Allmählich verbreitet sich der Hydrops über den ganzen Körper und kann sehr hohe Grade erreichen. Dazu gesellen sich auch seröse Transsudationen in den Darmkanal (Durchfälle), Pleuritis, Perikarditis, Pneumonie. Im weiteren Verlaufe zeigen sich auch Sehstörungen, welche, durch Retinitis albuminurika hervorgerufen, oft auch schon frühzeitig vorhanden sein können. Auf der Höhe des Hydrops treten dann nicht selten urämische Zustände ein, wobei auch zuweilen die hydropischen Erscheinungen etwas verschwinden. Im weiteren Verlaufe können dann auch ulceröse und dysenterische Prozesse im Dickdarm und im unteren Dünndarm auftreten. In anderen Fällen kann die Krankheit Monate lang ohne wesentliche Aenderungen des Krankheitsbildes bestehen bleiben und bei sehr chronischem Verlaufe nach mehreren Jahren (unter Entwickelung der sogen. sekundären Schrumpfniere) durch Urämie, Pneumonie, Herzerkrankung u. dergl. zum Tode

führen. Vollständige Heilungen der chronischen Nephritis kommen selten vor, deshalb ist die Prognose als ungünstig zu bezeichnen.

Anatomischer Befund. Nicht selten wird als anatomische Veränderung eine Amyloidniere gefunden, in vielen anderen Fällen findet man jedoch eine entzündliche Fettniere (grosse, weisse Niere) oder (noch häufiger) eine chronisch-hämorrhagische Nephritis (grosse, rothe oder bunte Niere). Ist eine fettige Degeneration vorhanden, so erscheint die Niere gross, an der Oberfläche glatt oder leicht uneben; die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde verbreitert und mit gelblichen Streifen durchsetzt, hervorgerufen durch die Epithelverfettung der Harnkanälchen. Je nach dem Grade der Veränderung ist weiter nachzuweisen, dass die Pyramiden stark geröthet und die Glomeruli von Eiweissgerinnsel umgeben sind. Bei der sogen. grossen, rothen oder bunten Niere ist die Schwellung der Niere geringer oder überhaupt nicht vorhanden, die Kapsel schwerer abziehbar, die Oberfläche der Nieren und der Rindenquerschnitt zeigt entweder eine gleichmässige Röthung, ist grauroth oder auch bunt und streifig.

Im Ganzen ist ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den anatomischen Veränderungen bei der akuten und chronischen Nephritis nicht vorhanden; nur entwickeln sich die Veränderungen langsamer und breiten sich mehr aus. Mikroskopisch finden sich deshalb theilweise dieselben Veränderungen, wie bei der akuten Nephritis. Als anatomisch wichtiges Zeichen für die chronische Form der sogen. „grossen bunten Niere“ ist hervorzuheben, dass zahlreiche Harnkanälchen untergegangen sind und an deren Stelle Bindegewebe getreten ist. Aehnlich liegt es auch bei der mikroskopischen Untersuchung der grossen weissen (oder gelben) Niere, wo gleichfalls ein Untergang von Nierengewebe mit nachfolgender interstitieller Bindegewebsvermehrung nachzuweisen ist.

In einem noch weiter vorgeschrittenen Stadium der chronisch-hämorrhagischen Nephritis oder der Fettniere zeigt die erkrankte Niere wieder normale oder selbst abnorm verminderte Grösse und deutliche Granulirung, feine Einziehungen an der Oberfläche, als Folge der Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes (sekundäre Schrumpfniere). Solche Nieren, welche meist entstehen, nachdem die Nephritis 1½—2 Jahre gedauert hat, haben gewöhnlich eine mehr gefleckte Farbe.

Ausserdem findet sich bei der chronischen Nierenerkrankung in der Regel eine Hypertrophie des linken Ventrikels.

Therapie. Die Behandlung erfolgt fast ganz nach den bei der akuten Nephritis angegebenen Grundsätzen. Man kann ferner von den diuretischen Mitteln mehr Gebrauch machen und bei stärker hervortretender Anämie Eisenpräparate (Jodeisen) oder auch Arsenik verordnen.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei Thieren kommen die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis am häufigsten bei Rindern und Pferden zur Beobachtung. Für die Entstehung kommen zunächst die bei der akuten Nephritis genannten Schädlichkeiten in Betracht. Bei Rindern mögen in nicht seltenen Fällen septische Stoffe die Ursache bilden, welche vom Uterus aus, bei Erkrankungen dieses Organs, zur

Aufnahme gelangen, ferner Tuberkulose. Ebenso können bei Pferden ausser bei Rotz, Druse, auch im Verlaufe der Influenza chronische Nierenerkrankungen zur Entwickelung kommen. Wie beim Menschen, so scheint auch bei Thieren die chronische Nephritis nur selten aus der akuten zu entstehen. Ausser den genannten allgemeinen Ursachen können auch Erkrankungen des Darmes, des Nierenbeckens, bei Pferden das Vorhandensein des Wurmaneurysmas (es entsteht dann embolische Nephritis) und schliesslich senile (atheromatöse) Gefässerkrankungen der Niere zu chronischen Erkrankungen derselben Veranlassung geben. Schliesslich werden auch öftere Erkältungen beschuldigt, chronische Nierenerkrankungen — besonders bei Pferden — zu veranlassen.

Symptome und Verlauf. Die ersten Stadien im Entwickelungsgange der Krankheit werden in der Regel übersehen. Der verminderte Appetit, die vorhandene Mattigkeit der Thiere nach grösserer Dienstleistung wird von dem Besitzer als leicht vorübergehende Magenaffektion angesehen. Eine genauere Untersuchung des Harns kann jedoch schon um diese Zeit zur Feststellung der Nierenkrankheit führen. Meist werden die Besitzer jedoch erst aufmerksam, wenn Anschwellungen an den Füssen, an der Brust und am Bauche eingetreten sind. Der Harn wird zunächst in geringerer Mengen abgesondert, sein specifisches Gewicht ist erhöht; die chronische und mikroskopische Untersuchung ergiebt ausserdem, dass er sehr einweissreich ist und Harncylinder, Nierenepithelien gelegentlich auch Fetttröpfchen und Blut enthält. Hat die Krankheit jedoch schon längere Zeit bestanden, so zeigen sich die Erscheinungen der Herzhypertrophie (pochender Herzschlag, zuweilen auf beiden Seiten fühlbar, harter, voller und gespannter Puls), das spezifische Gewicht des Harns sinkt, die Eiweissmenge wird geringer, der Harn wässeriger und reichlicher abgesondert und die Oedembildung verringert sich. Nicht selten kommen Pferde erst in diesem Stadium zur Behandlung, weil trotz Verschwinden der Oedeme eine Besserung des Zustandes nicht eingetreten ist. Der weitere Verlauf kann nun je nach der anatomischen Ursache des Leidens, je nach dem Kräftezustand und der Haltung der Tiere sehr verschieden sein. Entweder gehen die Thiere unter fortschreitender Abmagerung und Schwäche bald unter den Erscheinungen einer Urämie oder Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis zu Grunde oder der Zustand erhält sich nach Entwickelung einer Herzhypertrophie lange Zeit (Monate und selbst Jahre), bis schliesslich unter Wiedereintritt der Erscheinungen, wie beim Beginne des Leidens — starker Eiweissgehalt des Harns, erhöhtes specifisches Gewicht — der Tod eintritt.

Anatomischer Befund. Während die klinischen Erscheinungen in der Hauptsache ein einheitliches Bild zeigen, können, wie beim Menschen, die anatomischen Veränderungen, welche der chronischen Nephritis zu Grunde liegen, sehr verschiedener Art sein. Unter Bezugnahme auf das bereits beim Menschen Gesagte möge hier nach den Angaben von Kitt noch folgendes erwähnt werden.

Zunächst ist auch durch den anatomischen Befund eine scharfe Trennung der schnell und mehr langsam verlaufenen Nephritis nicht immer möglich, besonders nicht, wenn es sich um eiterige Erkrankungen der Niere handelt. Die anatomische Veränderung kann nun in Folge von Embolien oder aus anderen Gründen nur herdförmig auftreten und nach vorangegangener Erkrankung des Nierenparen-

chyms mit Wucherung des Bindegewebes enden, — Nephritis fibrosa multiplex — oder man findet gleichmässig grössere Bezirke in diesem Zustande der interstitiellen Bindegewebswucherung — Nephritis fibrosa diffusa —; in beiden Fällen handelt es sich um eine Nephritis indurativa. Die erstgenannte Veränderung — mit Einlagerungen und Einziehungen an der Niere verbunden — werden besonders häufig beim Rinde beobachtet. Die Veränderung kommt in Verbindung mit embolischer Tuberkulose vor und soll nach Kitt auch in Beziehung stehen mit der noch zu erwähnenden Nephritis alba makulosa der Kälber. Die Nephritis fibrosa diffusa, auch Sklerosis totalis genannt, wird bei allen Hausthieren gefunden. Besonders ausgebildet ist sie beim Rinde, wo dann die Nieren gross, sehr hart sind, und abwechselnd weisse, gelbweisse, weissgraue und gelbgraue Stellen an der Oberfläche erkennen lassen. Auf dem Durchschnitt finden sich nicht selten auch kalkige Einlagerungen; ferner ist auch die Läppchenabgrenzung undeutlich geworden und die ganze Niere oft in eine grosse bindegewebige Masse verwandelt.

Ferner kommt auch als weitere Form der chronisch-indurativen Nierenentzündung die Nephritis indurativa granulosa (die sekundäre Schrumpfniere) vor, wobei eine Verkleinerung oder jedenfalls keine Vergrösserung des Organs und die granulirte Beschaffenheit besonders stark ausgebildet ist. Solche Veränderungen wurden beim Schweine öfters beobachtet. Derartige Nieren sind weiss oder weissgrau und zeigen schon an der Oberfläche zahlreiche weissgraue oder bräunlichgraue Pünktchen. Auf der körnigen Schnittfläche erscheint die Marksubstanz grauröthlich oder gelbgrau, von rothen (Blutgefäss-) Streifen durchzogen.

Manchmal sind auch (besonders beim Rinde nach Kitt) „cystoide Entartungen“ der Harnkanälchen aufzuweisen, welche in einer Menge feinster bläschenartiger Räume, als wasserhelle Cysten an der Rindenoberfläche ebenso wie auf Durchschnitten dem blossen Auge sich bemerkbar machen (Nephritis fibrovesikulosa).

Mit dem Namen Nephritis fibroplastika oder makulosa alba (weisse Fleckniere der Kälber) bezeichnet Kitt eine nicht selten bei geschlachteten Kälbern vorkommende Veränderung der Nieren, bei welchen nach Abzug der normal aussehenden Fettkapsel eine Menge leicht prominirender, weisser, weissgrauer oder grauweiss gelblicher Flecken zu erkennen sind, welche meist über alle Lappen hin sich ausbreiten. Die Flecken sind rundliche, halbkugelige, hirsekorn- bis erbsengrosse, auf dem Durchschnitte keilförmige, multiple Herde, welche mikroskopisch aus einer reichlichen Anhäufung farbloser Zellen, besonders dicht um die Nierenvenen, und starker Wucherung der Fibroplasten und Bindegewebszellen bestehen.

Als Glomerulonephritis wurde (zuerst von Klebs) eine Veränderung entzündlicher Art an den Nieren bezeichnet, welche bei verschiedenen Formen der Nierenentzündung vorkommen kann und durch vorwiegende Erkrankung der Malpighi'schen Körperchen und deren nächste Umgebung charakterisirt ist.

Als Nephritis mixta werden gemischt auftretende Entzündungen des interstitiellen Bindegewebes und des Parenchyms mit vorwiegend chronischem Verlaufe bezeichnet.

Therapie. Die Behandlung wird sich nach dem Grundleiden zu richten und im Wesentlichen wie bei der akuten Nephritis einzurichten sein, obwohl die Prognose im Ganzen nicht günstig ist. Wie beim Menschen kann man auch bei Thieren stärker wirkende Diuretika verabreichen (Digitalis, Diuretin, Koffein, Tinktura Stro-

phanti). Bei Hunden ist besonders Tinktura Strophanti in Gebrauch. Sind die hydropischen Zustände in höherem Grade ausgebildet, so kann man auch Pilokarpin und Arekolin versuchen; bei hochgradiger Anämie wird man Eisen und auch — wie man sagt — um die Resorption zu beschleunigen, Jodkalium versuchen.

3. Die eitrige Nephritis.

(Nephritis suppurativa. Perinephrits. Paranephritis.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Durch die Blutbahn und durch die Harnwege können die Krankheitserreger in die Nieren gelangen und eine eiterige Entzündung hervorrufen. Durch die Blutbahn gelangen die Krankheitserreger in die Niere bei der Pyämie, Embolie, Endokarditis, gelegentlich auch bei Typhus, Scharlach, Dysenterie, Aktinomykosis. Bei der sogen. eiterigen Pyelo-Nephritis gelangen die Krankheitserreger von der Harnröhre, Harnblase, von den Ureteren und Nierenbecken in die Nieren. Schliesslich kann auch eine Perinephritis (Entzündung der Nierenkapsel) und eine Paranephritis (Entzündung des umgebenden Fettgewebes) eine eiterige Nephritis hervorrufen. Auch entstehen jene zuweilen im Verlaufe einer Psoitis und nach Wirbelabscessen, sowie nach Traumen.

Symptome. Die Erscheinungen sind selten von denjenigen des Grundleidens zu trennen. Die durch die Blutwege entstandenen Nierenabscesse sind meistens überhaupt nicht durch klinische Erscheinungen ausgezeichnet, dagegen können die peri- und paranephritischen Abscesse durch schmerzhafte Vorwölbung der Lendengegend sich äussern; auch sind dann ins Bein ausstrahlende Schmerzen und remittirendes Fieber vorhanden. Der Harn ist in jedem Falle nur dann eiweisshaltig, wenn der Abscess mit den Harnwegen irgendwie in Verbindung steht.

Anatomischer Befund. Je nach der Entstehungsart sind die Veränderungen in der Niere verschieden. Bei pyämischen und ähnlichen Erkrankungen sind die Eiterungen herdförmig und erreichen nur ausnahmsweise eine grössere Ausdehnung. Sie sind schon mit blossem Auge als zahlreiche, die ganze Niere durchsetzende kleine graue oder gelbliche Flecke zu erkennen. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Herde kleine Abscesse sind, in deren Umgebung das eigentliche Nierengewebe untergegangen ist; im Centrum ist zuweilen noch eine Mikrokokkenkolonie erkennbar.

Dagegen bekommt die Niere bei einer eiterigen Pyelonephritis ein charakteristisches streifenförmiges Aussehen. Die Streifen reichen oft von der Spitze der Nierenpapillen hindurch, bis an die Oberfläche des Organs heran. Durch Konfluenz können dann auch breitere Streifen entstehen. Mikroskopisch sind dann gleichfalls Mikrokokkenhaufen erkennbar.

Therapie. Die Behandlung ist neben Berücksichtigung der symptomatischen Indikationen eine chirurgische und besteht, soweit möglich, in Eröffnung der Abscesse bei einer Pyelonephritis und nachfolgender Drainage.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Die Ursachen der eiterigen Nierenentzündung bei Thieren sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Die Schädlichkeiten können vom Blute und von der Blase aus in die Nieren eindringen. Vom Blute aus können die Krankheitserreger bei pyämischen und septikämischen Prozessen aller Art, Lungenentzündungen, Pharyngitis, Druse u. dergl. in die Nieren eindringen. Bei Kühen treten eiterige Nierenentzündungen nicht selten im Verlaufe septischer Erkrankungen des Uterus und der Vagina auf; ebenso bei allen Hausthieren bei Erkrankungen der Blase, der Harnleiter und der Harnröhre.

Symptome. Wie beim Menschen, so wird auch bei Thieren das Vorhandensein einer eiterigen Nephritis im Leben der Thiere meist und besonders dann übersehen, wenn die Erscheinungen des Hauptleidens (Pyämie) stark hervortreten. Ferner werden abgegrenzte Niereneiterungen nicht selten erst bei der Sektion oder bei dem Schlachten der Thiere festgestellt. Ist die eiterige Nierenerkrankung durch Eindringen der Infektionserreger von der Harnröhre oder Blase her entstanden, so kann der dicke, mit Eiter, Blut, abgestorbenem Nierengewebe gemischte Harn die Diagnose erleichtern. Zuweilen kann man auch vom Rektum aus durch Palpation der Nieren Schmerz und event. auch Eitercysten nachweisen. Schliesslich wird der Verdacht noch gestützt durch die lange Dauer der mit Appetitlosigkeit verbundenen Erkrankung und durch die zunehmende Abmagerung. Bei Hunden sind grössere Ansammlungen von Eiter in einer Niere zuweilen als stärkere Hervorwölbung in der Lumbalgegend von aussen nachweisbar.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind ebenfalls im Wesentlichen wie beim Menschen. Die disseminirte (Nephritis purulenta disseminata) [Kitt]) eiterige Erkrankung der Nieren findet sich besonders beim Schweine und Kalbe.

Therapie. Die Behandlung ist eine rein chirurgische. Man hat sowohl eine Entleerung des Eiters durch Punktion vorgenommen, wie auch auf dem Wege der Laparotomie eine Exstirpation der eiterigen Niere bei Kühen und Pferden ausgeführt.

Sanitätspolizeiliches. Eiterige Erkrankungen der Nieren werden nicht selten bei Schlachtthieren beobachtet. Für die Beurtheilung des Fleisches ist die Feststellung von Wichtigkeit, ob es sich um sogen. hämatogene oder urogene Entstehung handelt. Im ersteren Falle ist das Fleisch nur dann als unschädlich zu bezeichnen, wenn sich die Thiere in gutem Nährzustande befinden und anderweitige Erkrankungen innerer Organe nicht nachzuweisen sind. Urogene Erkrankungen kommen verhältnissmässig häufig sowohl bei Rindern, wie auch bei Schweinen vor, ohne dass irgend welche Abnormitäten sonst erkennbar sind. Nach Entfernung der erkrankten Nieren wird man in solchen Fällen das Fleisch zur Veranlassung freigeben können. Dagegen ist die grösste Vorsicht nöthig, falls bei pyämischer Nephritis gleichzeitig andere Erkrankungen (der Leber und Lunge) Rückgang im Nährzustande u. dergl. nachzuweisen ist. Man wird das Fleisch solcher Thiere stets als schädlich bezeichnen und dem Konsum entziehen müssen.

4. Die primäre Schrumpfniere.

(Granularatrophie der Niere.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Bisher wurde gewöhnlich die interstitielle Nierenentzündung der parenchymatösen (entzündlichen Fettniere) gegenüber gestellt und die Schrumpfniere

nur als Ausgangsstadium der chronischen Nierenentzündung aufgefasst. Dennoch kommt die Schrumpfniere auch primär oder als Ausgang einer akuten Nierenentzündung vor. Für die primäre Schrumpfniere ist, wie bei Lebercirrhose, mit welcher die eigentliche Schrumpfniere viel Aehnlichkeit hat, chronischer Alkoholismus eine wichtige Ursache. Sodann zeigt sich die Schrumpfniere bei der Bleivergiftung, im Verlaufe der chronischen Endokarditis, Arthritis deformans, Syphilis, Malaria, Arthritis urica und ferner bei allgemeiner Arteriosklerose.

Symptome. Eine Nierenschrumpfung kann Jahre lang bestehen, ohne dass ernste subjektive Erscheinungen wahrgenommen werden; nicht selten findet sich die Schrumpfniere als zufälliger Obduktionsbefund. In anderen Fällen, besonders bei weit vorgeschrittenen Schrumpfnieren, treten plötzlich die schwersten, zuweilen unmittelbar zum Tode führenden urämischen Erscheinungen auf. Andererseits sind noch mehrere objektive Erscheinungen zu nennen, deren Vorhandensein schon frühzeitig den Verdacht auf Schrumpfniere erwecken kann. Der Harnabsatz ist meist vermehrt, blass, von niedrigem specifischem Gewicht (1006—1001), geringem Eiweissgehalt und enthält nur spärliche hyaline Cylinder. Ausserdem ist Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, welche sich zuweilen in Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerz u. dergl. äussert. Dazu gesellen sich auch Sehstörungen, hervorgerufen durch eine Retinitis haemorrhagika. Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann auch plötzlich urämische Erscheinungen, Oedeme, Rückgang der Ernährung. Doch kann die Schrumpfniere ein Jahrzehnt und länger ertragen werden, falls nicht Komplikationen frühzeitig einen ungünstigen Ausgang herbeiführen.

Anatomischer Befund. Die Gewebsveränderungen bei der primären Schrumpfniere (Granularatrophie der Niere) haben viel Aehnlichkeit mit der sogen. Lebercirrhose. Die Schrumpfniere ist erheblich, meist auf die Hälfte verkleinert; dabei ist, wie die Schnittfläche lehrt, vorwiegend die Rindenschicht verschmälert. Die Oberfläche der Niere ist uneben, stärker oder schwächer granulirt und mit der stark verdickten Nierenkapsel verwachsen. Auf dem Durchschnitt erscheint das Nierenbecken gross, die Glomeruli sind atrophisch, und mikroskopisch kann man Atrophie oder fettige Entartung der Harnkanälchen nachweisen. Zuweilen findet man auch cystische Erweiterungen der Harnkanälchen. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt.

Therapie. Zunächst ist Regelung der Diät, Vermeidung von Alkohol und anderen die Nieren reizenden Stoffen erforderlich; Milchdiät. Ferner sind Ueberanstrengungen zu meiden und ausserdem, zur Hebung des Kräftezustandes, Eisen, Jodeisen, Jodkalium, Arsenik zu verordnen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt primäre Schrumpfniere gleichfalls vor und ist sowohl bei Pferden, wie auch bei Rindern und Schweinen (Kitt) mehrfach beobachtet worden. Die klinischen Erscheinungen sind wenig charakteristisch. Bei Pferden zeigt sich (nach Dieckerhoff) anfänglich gesteigerte, später verminderte Harnsekretion mit mehr oder weniger Eiweiss; das specifische Gewicht ist meist sehr niedrig. Der Appetit ist normal, das Durstgefühl meistens gesteigert. Nach einer

Dauer von vielen Monaten führt die Krankheit zur Kachexie, welche dann Ursache des Todes wird. Urämische Erscheinungen sind selbst in höheren Graden der Krankheit bei Pferden nicht beobachtet worden.

Die anatomischen Veränderungen sind den beim Menschen mitgetheilten sehr ähnlich. Bei Pferden fand Kitt die Nieren im Gewichte von 250 g von weissgrauer Farbe, mit zahlreichen bräunlichgrauen, punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen Fleckchen durchsetzt und körnig anzufühlen. Die Schnittfläche erscheint körnig, theilweise sind kleine Cysten vorhanden. Die Marksubstanz ist grauröthlich und gelblichgrau, von rothen feinen Blutgefässstreifen radiär durchzogen.

Eine Behandlung hat sich bisher als aussichtslos erwiesen.

5. Nierenbeckenentzündung. Pyelitis.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. In der Regel entsteht die Pyelitis durch mechanische, toxische oder infektiöse Einflüsse und durch fortgepflanzte Entzündungen von Blase und Ureteren. Ob eine selbständige Pyelitis (z. B. durch Erkältungen) hervorgerufen werden kann, erscheint zweifelhaft. Nicht selten zeigt sich später, dass es sich um tuberkulöse Prozesse gehandelt hat. Unter den mechanischen Einwirkungen sind zuweilen äussere Verletzungen (Fall, Schlag, Stoss in die Nierengegend, schweres Heben von Lasten) die Ursache; am häufigsten handelt es sich jedoch um eine mechanische Reizung der Schleimhaut des Nierenbeckens durch Fremdkörper (Harnsteine, Pyelitis kalkulosa, Parasiten, Blutgerinnsel u. dergl.). Ferner können Harnstauungen (bei Harnröhren- und Blasenkrankheiten, Prostatahypertrophie) durch die eintretende ammoniakalische Gährung und durch die Wirkung von Parasiten Ursache der Pyelitis werden. Die bei Frauen in der Schwangerschaft, im Wochenbette und nach gynäkologischen Operationen auftretende Pyelitis ist auf Infektionen von der Blase oder von den Harnleitern zurückzuführen. Ferner können toxische Substanzen (Kanthariden, Kopaivabalsam, Kubeben, Oleum, Terebinthinum und die Diuretika akria) gelegentlich auch eine Pyelitis hervorrufen; ebenso beobachtet man die Nierenbeckenentzündung im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Cholera, Abdominaltyphus, Diphtherie, Erysipel, Pocken, Scharlach, Pyämie, Septikämie) und — fortgeleitet — im Anschlusse an eine Entzündung der Harnblase, Harnleiter und Harnröhre. Dabei kann die Entzündung sich auf die Nieren fortpflanzen und zu einer Pyelonephritis Veranlassung geben.

Symptome und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Schmerzen in der Nierengegend, welche in sehr vielen Fällen vorhanden sind. Der Harn ist meistens sauer, vermehrt, enthält Eiter und Schleim und gelegentlich auch die eigenthümlichen dreieckigen, dachziegelförmig geschichteten Nierenbeckenepithelien. Die Mitbetheiligung der Nieren ergiebt sich aus der Anwesenheit der Nierencylinder im Harn neben den Eiterkörperchen. Sind Parasiten die Ursache, so wird man auf den Abgang derselben zu achten haben. Verlauf und Ausgang der Pyelitis richtet sich nach den Ursachen derselben. Dementsprechend kann die Pyelitis Wochen, Monate und selbst Jahre dauern.

Anatomischer Befund. Man findet bei der akuten Pyelitis das Nierenbecken erweitert, die Schleimhaut geröthet oder mit Blutpunkten durchsetzt, mit Schleim und Eiter bedeckt, oft auch geschwürig erkrankt. In allen schweren Fällen sind die Nieren miterkrankt (Pyelonephritis) und nicht selten sind dann auch ulceröse Zerstörungen des Nierengewebes nachweisbar (Pyonephrose). Die chronische Pyelitis, meist mit Harnstauung verbunden, zeigt Erweiterung des Nierenbeckens, Ansammlung von Harnsalzen (Uraten oder Tripelphosphaten) auf den Geschwürsflächen und zuweilen die Erscheinungen der Schrumpfniere.

Therapie. Bei der Behandlung ist vorwiegend das Grundleiden zu berücksichtigen. Dabei ist prophylaktisch von Wichtigkeit: Vorsicht bei dem Gebrauche von Balsamicis und scharfen Diureticis, peinliche Sauberkeit bei der Anwendung von Harnröhren- und Blaseninstrumenten zu beobachten und durch rechtzeitige Behandlung einer vorhandenen Cystitis das Fortschreiten zu verhindern. Von inneren Mitteln sind besonders die Adstringentien (Tannin, Alaun, Plumbum acetikum) in Gebrauch. Auch balsamische (Terpenthin, Kopaivabalsam), antiseptische (Salicylsäure, Resorcin, Kali chlorikum, Kampfersäure, Salol 1,0 zweistündlich) und die alkalische Harngährung herabsetzenden Mineralsäuren (Salzsäure, Phosphorsäure) werden verordnet. Allgemein günstig wirkt die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, wobei eine methodische Milchkur sich als zweckmässig erwiesen hat. Ebenso empfehlen sich Trinkkuren von Neuenahr, Vichy, Bilin, Preblau, Ems, Salzbrunn u. s. w. Oertlich kann die Anwendung von warmen Umschlägen nützlich sein. Bei ausgedehnter Vereiterung des Nierenbeckens und der Niere ist chirurgische Behandlung erforderlich.

b) Bei Thieren. (Pyelitis. Pyelonephritis.)

Aetiologie. Bei Thieren kommt sowohl eine Pyelitis, wie auch eine Pyelonephritis nicht selten, und ganz besonders häufig beim Rinde vor. Die Ursachen sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Die Erkrankung tritt auf im Verlaufe einer Nieren- und Blasenentzündung, ferner bei toxischen und Infektionskrankheiten, bei Anwesenheit von Fremdkörper im Nierenbecken (Nierensteine, Parasiten) Anstauung des Harns im Nierenbecken. Bei Pferden wird das Leiden im Leben der Thiere selten nachzuweisen sein. Beim Rinde hat man besonders bei Kühen sehr häufig das Auftreten einer Pyelonephritis beobachtet, wenn nach vorangegangenen kleinen Wunden und Eiterungen in der Vagina ein specifischer Krankheitserreger Gelegenheit findet, in die Blase und von dieser bis zum Nierenbecken vorzudringen. Der specifische Spaltpilz ist von Enderlen und Höflich (1891) genauer studirt worden. Es ist ein 2—3 Mikra langer, 0,8 Mikra breiter, unbeweglicher, schlanker oder leicht gekrümmter Mikroorganismus mit abgerundeten Ecken. Die stäbchenförmigen Gebilde liegen in Haufen bei einander, färben sich leicht nach der Gram'schen Methode und gedeihen am besten bei einer Temperatur von 37° C. Auf festem Nährboden gebracht, bilden sie graue, punktförmige, erhabene, stark glänzende Kolonien, in Bouillon einen feinkörnigen Bodensatz. Wie schon erwähnt, kommt diese Pyelonephritis am häufigsten bei Kühen einige Zeit nach dem Geburtsakte vor. Jedenfalls wird die Infektion durch septische Prozesse aller Art im Uterus, insbesondere, wenn die Nachgeburt zurückgeblieben und in faulige Zersetzung übergegangen ist, ferner auch durch Erkrankungen der

Vagina, der Blase und der Harnröhre veranlasst. Der erwähnte specifische Organismus wird überall gefunden; nach Injektion in die Blutbahn erfolgt gleichfalls eine Erzeugung der Krankheit. Doch dürfte unter natürlichen Verhältnissen die Einwanderung von der Vagina bezw. von der Blase aus stattfinden. Eine Ansteckung der Nachbarthiere ist bisher nicht beobachtet worden.

Symptome, Verlauf, Ausgang. Die Erscheinungen der Pyelitis sind bei Thieren noch weniger charakteristisch, als beim Menschen. Eine genauere Feststellung ist höchstens dann möglich, wenn sich die schon beim Menschen erwähnten eigenthümlichen Cylinderepithelien aus den tieferen Lagen der Nierenbeckenschleimhaut nachweisen lassen. Auch lässt sich zuweilen (nach Friedberger-Fröhner) beim Pferde und Rinde durch Palpation vom Mastdarm aus eine Vergrösserung des Nierenbeckens bezw. eine Verdickung und Erweiterung des Harnleiters erkennen; beim Hunde durch äussere Palpation des Harnleiters. Im Uebrigen sind die Erscheinungen verschieden: bei Anwesenheit von Nierensteinen werden Kolik- und Harnbeschwerden beobachtet; bei Anwesenheit von Parasiten (Eustrongylus gigas) bei Hunden wuthverdächtige Erscheinungen und gelegentlich auch zahlreiche Strongyluseier im Harn. Handelt es sich um eine Pyelonephritis der Rinder, so ist längere Zeit vor dem Auftreten besonderer klinischer Erscheinungen fortschreitende Abmagerung nachzuweisen. Im weiteren Verlaufe zeigen sich dann auch Kolikschmerzen, Druckempfindlichkeit in der Lendengegend, Fieber, öfteres schmerzhaftes Absetzen des Harns, welcher eine bald bräunliche, bald schleimig-eitrige oder blutige Beschaffenheit hat. Manche Kühe stehen häufig mit gekrümmtem Rücken und sind nur schwer zum Herumtreten zu bewegen. Bei der mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Harns sind Blutkörperchen, Eiweiss, Cylinder, Plattenepithelien und Bacillen nachzuweisen.

Gewöhnlich sind auch die Erscheinungen eines Blasenkatarrhs (Harndrang) oder einer Metritis oder Vaginitis vorhanden, falls es sich um die Pyonephritis der Kühe handelt. Der weitere Verlauf kann dann in kürzerer Zeit oder auch erst nach Wochen unter Zunahme der Schwäche und Entkräftung tödtlich enden.

Anatomischer Befund. Bei vollständiger Entwickelung der Krankheit Pyelonephrits) sind die Nieren gewöhnlich um das Doppelte vergrössert (900 bis 1500 g schwer, Längendurchmesser 30—34 cm, Breitendurchmesser 18 cm, Tiefendurchmesser 8—10 cm, Kitt). Nach Entfernung der häufig getrübten, stellenweise verwachsenen Nierenkapsel zeigt sich die fleckige Beschaffenheit der Nierenoberfläche Es sind graugelbe, grauweisse oder lehmgelbe und gelblichweisse umschriebene Herde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse und darüber. In jüngeren Stadien ragen die Herde über die Nierenoberfläche etwas hinaus und verleihen ihr ein höckeriges Aussehen, in älteren Stadien sind Vertiefungen erkennbar. Auf Nierendurchschnitten zeigt sich, dass die Oberflächenherde als gelbgraue oder grauweisse, kegelförmige Streifen in das Nierenparenchym sich fortsetzen.

Nicht selten sind auch die Nierenpapillen mit eiterigen, schmutzig-gelben Massen belegt. Stets sind auch Nierenbecken und Nierenkelche in obigem Falle verändert. Die Schleimhaut ist oft erheblich verdickt, fleckig geröthet, rauh und enthält theils Pigmentirungen, theils selbst Ulcerationen. Ist nur eine Pyelitis zugegen, dann sind je nach dem Alter und der Form der Erkrankung (akut

oder chronisch) bald nur umschriebene entzündliche, bald mit Geschwürsbildung einhergehende Veränderungen an der Schleimhaut des Nierenbeckens erkennbar. Das Nierenbecken ist, besonders bei Pferden erweitert. Ausserdem sind nicht selten auch Zeichen einer Cystitis und Nephritis vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in allen Stadien eine herdförmige, zellige Infiltration in der Rinde und gegen das Mark vordringend, Erweiterung der Harnkanälchen, Füllung derselben mit gequollenen, getrübten, der Kerne verlustig gewordenen Epithelien, daneben normales Gewebe, theilweise Schrumpfung und Verödung der Glomeruli und Kanäle, Wandverdickung der Blutgefässe, Fibroblastengewebe in verschiedener Entwickelung bis zur breiten Bindegewebswucherung der Interstitien (Kitt).

Als höchst charakteristisch ist in Schnitten mit Gram'scher Färbung die haufenweise Ansiedelung der specifischen Bacillen erkennbar. Zahlreiche Bakterien lassen sich auch durch Färbung an den unteren Enden der Harnkanälchen nachweisen. Im Nierenbeckeninhalt findet man neben den Bakterien Sargdeckelkrystalle, Leukocyten, Cylinder- und Plattenepithelien, Detritus. Willach fand in zwei sogen. Flecknieren des Kalbes und zwar im Innern sehr kleiner Blutpunkte und kleinster Eiterherde geschlechtslose Distomen von ausserordentlicher Kleinheit, Cerkarien mit Mund- und Bauchsaugnapf, Darmschlauch, oft auch mit Mundstachel und Schwanz und glaubt, dass die Einwanderung derselben vom Darm aus in die Blutbahn und in die Nieren stattgefunden hat.

Therapie. Die Behandlung wird auch hier nach den beim Menschen angegebenen Grundsätzen ausgeführt. Zunächst wird das Grundleiden zu berücksichtigen sein. Im Uebrigen sind antiseptische und adstringirende Mittel im Gebrauche. Bei der specifischen Pyelonephritis ist in der Regel jede Behandlung erfolglos. Soll eine solche versuchsweise ausgeführt werden, so wird man die beim Menschen angegebenen Mittel anwenden können.

Sanitätspolizeiliches. Die bacilläre Pyelonephritis der Rinder kommt, wie von Bollinger hervorgehoben wird, lokal vor und beschränkt sich auf Nierenbecken und Nierengewebe. Auch die Befunde in öffentlichen Schlachthäusern lehren, dass Pyelonephritis nicht selten einseitig und ganz unvermuthet bei sonst gesunden und gut genährten Thieren angetroffen wird. In solchen Fällen wird nach Entfernung und Vernichtung der erkrankten Nieren und übrigen Harnorgane das Fleisch zum Konsume zugelassen werden können. Sind jedoch beide Nieren erkrankt, die Thiere abgemagert, dann ist in der Regel auch der Uringeruch an dem Fleische bei der Kochprobe nachzuweisen und das Fleisch als verdorben und ekelerregend nur für technische Zwecke zu verwerthen.

6. Amyloidnieren.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Man beobachtet die Amyloidentartung der Niere im Wesentlichen unter den schon bei der Amyloidleber angegebenen Ursachen. Es handelt sich dabei bekanntlich um eine eigenthümliche Entartung der kleineren Gefässe, wobei ein Eiweisskörper (das Amyloid) durch Behandlung mit Lugol'scher Lösung in der Wandung der Gefässe nachgewiesen werden kann. Die befallenen Abschnitte nehmen eine rothbraune Färbung an, welche nach Zusatz von Schwefelsäure sich

in Violett verwandelt. Mikroskopisch erscheinen die befallenen Stellen auf Zusatz von Methyl- oder Gentianaviolett roth gefärbt. Die eigentliche Ursache für die Umwandlung des Eiweisses der Bindesubstanzen in Amyloid ist noch nicht bekannt; nur lehrt die Erfahrung, dass die Amyloidentartung sekundär im Verlaufe chronischer mit allgemeiner Kachexie verbundener Krankheitsprozesse eintritt, wobei wahrscheinlich abnorme chemische Substanzen dauernd in das Blut übergeleitet werden.

Man beobachtet die Amyloiddegeneration überhaupt und demnach auch die Amyloidniere vorwiegend bei folgenden chronischen Krankheitsprozessen: Lungentuberkulose, Darm- und Lungentuberkulose, bei chronischen Knocheneiterungen, bei konstitutioneller Syphilis, bei anderen chronischen Erkrankungen (der Bronchien, des Darmes, der Blase und der Nieren), bei der Malaria. Zuweilen ist jedoch eine Ursache nicht nachweisbar.

Symptome und Verlauf. Ein einheitliches Symptomenbild ist nicht vorhanden. Geringe Grade verlaufen ohne charakteristische klinische Erscheinungen. In höheren Graden ist der Urin spärlich, meist sehr eiweissreich, und enthält spärliche hyaline Cylinder; die Farbe des Urins ist fast immer hellgelb. Zuweilen finden sich auch weisse Blutkörperchen. Von weiteren Krankheitserscheinungen wären noch zu nennen: mässiger Hydrops, der jedoch nicht selten auch fehlt, blasse, urämische Hautfarbe, gleichzeitige amyloide Degeneration der Leber (feste Vergrösserung), des Darmes und der Milz. Dagegen findet sich sehr selten Hypertrophie des linken Ventrikels, Retinitis albuminurika, Blutungen in den inneren Organen. Die Krankheit kann Wochen und Monate dauern.

Anatomischer Befund. Die durch amyloide Degeneration veränderte Niere ist meist erheblich vergrössert. Nach Entfernung der leicht abziehbaren Kapsel erscheint die Oberfläche und der Durchschnitt blass. Den amyloid entarteten Gefässen entsprechend, sind blassgelbe, den gewundenen Harnkanälchen entsprechende Streifen und blassgraue Flecken nachzuweisen. Der ganze Zustand wird auch als grosse, weisse Amyloidniere (Wachsniere oder Speckniere) bezeichnet. Handelt es sich um ältere Grade, so ist Gewebsatrophie mit entsprechender Bindegewebsvermehrung vorhanden; es kann dann zur Entwickelung einer Amyloidschrumpfniere kommen.

Während in vielen Fällen reiner Amyloidniere das übrige Nierengewebe normal sein kann, kommen jedoch auch zahlreiche andere vor, bei denen Verfettung, Desquamation und Zerfall der Epithelien nachweisbar ist. Augenscheinlich sind diese Veränderungen an den Epithelien die direkte Folge der Amyloiderkrankung.

Diagnose. Für die Feststellung ist wichtig das Vorhandensein einer von den Erkrankungen, welche zur Amyloidniere führen, der Nachweis des Amyloids in anderen Organen, das Fehlen der Herzhypertrophie u. s. w.

Therapie. Zur Behandlung ist Bekämpfung des Grundleidens erforderlich. Im Uebrigen ist die Therapie diätetisch und symptomatisch. Neben guter Ernährung wird die Verabreichung von Eisen-Chininpräparaten und der Gebrauch von Jodeisen und Salpetersäure (2,0 : 200,0 zweistündlich 1 Esslöffel) empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren sind amyloide Degenerationen der Nieren, wie auch der Leber, im Ganzen selten. Vorwiegend ist die Erkrankung bei Hunden (Rivolta, Rabe, Kitt) beobachtet worden, jedoch meistens in Verbindung mit amyloider Erkrankung anderer Organe (Leber, Milz, Darm). In einem Falle hat Rabe das Nierenamyloid für sich allein beobachtet, in zwei anderen Fällen war gleichzeitig die Leber miterkrankt. Derselbe Autor beobachtete auch Nierenamyloid beim Pferde und Rinde.

Die klinischen Erscheinungen beim Hunde bestanden in schwankendem Gang, zunehmender Abmagerung, hydropischen Erscheinungen, Albuminurie und urämischen Zeichen. In einem mit Leberamyloid komplizirten Falle war saurer eiweissfreier Harn vorhanden und motorische Paralyse der hinteren Extremitäten. Herzhypertrophie wurde in keinem Falle nachgewiesen.

Die anatomischen Veränderungen sind im Wesentlichen die beim Menschen angegebenen.

Die Behandlung kann, wie beim Menschen, nur auf das Grundleiden gerichtet sein; selten wird eine solche überhaupt in Frage kommen, da das Leiden im Leben der Thiere nur sehr schwer festzustellen ist.

7. Nierenkrankheiten der Hühner. Bei Hühnern sind Nierenentzündungen verschiedener Art (akute, diffuse hämorrhagische Nephritis und indurative Nephritis) öfters beobachtet und beschrieben worden (Larcher, Zürn, Rivolta, Siedamgrotzky, Delprato). Besondere Aufmerksamkeit hat jedoch eine Veränderung gefunden, welche unter der Bezeichnung **Nierengicht der Hühner** (Nephritis urika) seit längerer Zeit bekannt ist.

Die Erkrankung kommt, wie Kitt (path.-anat. Diagnostik) näher ausführt, gleich der beim Menschen unter dieser Bezeichnung verstandenen Affektion in Begleitung gichtischer Veränderungen nicht selten vor. Es zeigen sich dann umfangreiche Anschwellungen der Gelenke an den Beinen und Flügeln (die sogen. „Tophi"), wobei die Gelenkhöhle und das benachbarte Zellgewebe mit kreidigen, weissen Breimassen erfüllt erscheinen, ferner gichtische Ablagerungen in den Luftsäcken, im Herzbeutel und in den Nieren. Die genannten Organe erscheinen wie mit einem weissen oder weissbläulichen Schleier überzogen, oder mit dichten weissen Punktflecken besetzt, als ob sie mit Gyps bestreut wären; gewöhnlich sind noch seröse oder serös-fibrinöse Ergüsse, allgemeine Anämie und kachektischer Habitus dabei. Die Nierenoberfläche pflegt mit weissen, prominirenden Punkten übersät zu sein; beide Organe sind oft sehr vergrössert, weit aus ihrer sonst sehr vertieften Lagen hervorragend, zwischen den Punkten und auf der Schnittfläche gelbbraun und rothbraun marmorirt.

Die Harnleiter, sind nach den weiteren Angaben Kitt's theils leer, theils mit kreidigem Inhalte angefüllt. In einem Falle sah Kitt bei doppelseitiger Erkrankung der Nieren den linken Harnleiter leer und normal, den rechten als gänsefederkieldicken Strang von der Niere bis zur Kloake hinziehend; dieser weisse rundliche Schlauch präsentirte beim Aufschneiden eine weisse kalkbreiähnliche Masse.

Mikroskopisch findet man, dass die weissen Punkte krystallinische Abscheidungen sind (nach Meissner bestehend aus freier Harnsäure, nach Anderen aus harnsaurem Ammoniak); das Epithel in den Nieren ist theilweise nekrotisirt, das Bindegewebe vermehrt. Bei allgemeiner Gicht der Hühner sind die Nieren zuweilen auch von normaler Beschaffenheit und nur an der Oberfläche mit weissen Niederschlägen bestäubt. Ferner lehrten andere Untersuchungen (von Rivolta, Delprato, Tarsinari), dass nicht alle weissen Niederschläge einer Harnsäuregicht entsprechen und zuweilen aus Kalkphosphat bestehen. Nach Untersuchungen von Minkowski soll der grösste Theil der Harnsäure in der Leber gebildet werden, ebenso soll sich Milz und Knochenmark dabei betheiligen. Doch ist über den Zusammenhang der Nierenerkrankung mit dem gichtischen Leiden noch Manches unaufgeklärt.

8. **Nierensteine. Nephrolithiasis.** **Beim Menschen** kommen die Nierensteine entweder im Nierenbecken und in den Kelchen oder in den Nieren vor und erhalten dann ihre weitere Ausbildung im Nierenbecken. Meist sind sie nur in einer Niere, zuweilen auch in beiden Nieren vorhanden. Je nach der Grösse der Konkremente unterscheidet man Nierensand, Nierengries und Nierensteine (gröbere Konkremente). Die meisten Nierensteine sind hirsekorn- bis erbsengross. Hinsichtlich der Entstehung der Nierensteine ist (nach Ebstein, Posner u. A.) zum Zustandekommen eines Steines nöthig; ein Eiweissstroma, welches das organische Gerüst des Steins bildet, Steinbildner, welche aus dem Harn ausfallen, und todte Körper (abgestorbene Gewebsmassen, Epithelfetzen, Blut, Schleimklümpchen), welche als Kern für die Steinbildung dienen. Dagegen weiss man über die eigentlichen Ursachen der Nephrolithiasis noch sehr wenig. Bekannt ist, dass Stoffwechselstörungen, besonders die harnsaure Diathese (Gicht) die Entstehung begünstigen. Männer werden häufiger betroffen als Frauen; sehr oft erkranken auch Kinder. Klinische Erscheinungen sind zuweilen gar nicht vorhanden, zuweilen ist den Patienten die sandige Beimischung zum Harn auffällig. Heftige Schmerzen (Nierenkolik) zeigen sich, sobald ein Stein im Ureter eingeklemmt wird. Der Schmerz ist oft erheblich, mit Erbrechen, grosser Angst und Schweissausbruch verbunden. Der Anfall dauert so lange, bis der Stein in das Nierenbecken zurückgeglitten oder in die Blase gelangt ist. Nach dem Anfall enthält der Harn oft Blut. Nicht selten besteht auch beim Vorhandensein von Steinen in beiden Nierenbecken Anurie. Als Folgekrankheiten werden Pyelitis und Hydronephrose beobachtet. Das Leiden kann jahrelang dauern und auch zur Heilung führen, wenn nach Ausscheidung der Harnsteine keine neuen gebildet werden.

Hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung werden Uratsteine (aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehend), Oxalatsteine (harte, kleine, maulbeerartige, morgensternförmige, aus oxalsaurem Kalk bestehende Gebilde) und Phosphatsteine (aus phosphorsauren Salzen bestehend) unterschieden. Während die Oxalatsteine sich im sauren Harn bilden, entstehen die kreideartigen und brüchigen Phosphatsteine nur im alkalisch zersetzten Harn und bilden zuweilen Mäntel um Harnsäuresteine. Selten sind die Steine Cystinsteine (weiss, bernsteingelb), Karbonatsteine (aus kohlensaurem Kalk bestehend) oder Xanthinsteine (glatt, glänzend, geschichtet, gelbbraun bis dunkelbraun).

Die Behandlung ist im Wesentlichen dieselbe wie bei Blasensteinen. Die Steinkolik ist mit Morphiumeinspritzungen, Chloroformeinathmungen oder warmen Sitzbädern zu behandeln. Die Diät muss mehr vegetabilischer Natur sein, daneben Zufuhr von Alkalien, um die saure Reaktion des Harns herabzusetzen. Ferner Lithionwasser (mehrmals täglich 0,1—0,5) und Piperazin 0,5 mal täglich bei harnsauren Steinen. Bei Oxalatsteinen ist Einschränkung der vegetabilischen Nahrung geboten. Gegen Phosphatsteine werden mineralische und Pflanzensäuren empfohlen, z. B. Ac. hydrochloricum, A. phosphoricum. Aqua regia, Ak. laktikum, daneben kohlensäurehaltige Mineralwässer.

In vielen Fällen ist die operative Entfernung mit Glück unternommen worden.

Bei Thieren liegen über das Vorkommen von Nierensteinen nicht sehr zahlreiche Beobachtungen vor. Bei Pferden, Rindern und Hunden sind sie vorwiegend gesehen worden. Bei Pferden enthalten die Steine (nach Fürstenberg) vorwiegend kohlensauren Kalk, daneben auch zuweilen oxalsauren Kalk und Tripelphosphat. Auch bei Hunden ist die Zusammensetzung der Steine sehr verschieden; aus phosphorsaurem, kohlensaurem, oxalsaurem Kalk, Tripelphosphat, Harnsäure bestehend. Das Gewicht betrug 6—7 g in einzelnen Fällen. Die Erscheinungen sind meistens wenig charakteristisch. Imminger giebt an, dass bei Rindern, welche zahlreiche grössere Nierensteine beherbergen, der Abgang eines wasserklaren Urins zu beobachten ist. Nach den Beobachtungen von Imminger entwickeln sich bei Kühen nicht selten im Verlaufe der Pyelonephritis bacillosa und im Anschluss an schwere Geburten sandige Konkremente in der Niere, welche zuweilen mit dem Harn abgehen. Die Diagnose ist bei Pferden zuweilen nach manueller Untersuchung per rektum möglich.

9. **Hydronephrose.** Wassernieren. Erweiterung des Nierenbeckens. Hydrops renalis. Nephrydrosis. Nephrydrops. Nierencyste.

Beim Menschen sieht man durch allmähliche und plötzliche Verlegungen des Harnabflusses, welche den Abfluss des Urins hemmen, Hydronephrose eintreten durch Rückstauung des Harns und Erweiterung des Nierenbeckens. Solche Verlegungen können herbeigeführt werden durch Harnröhrenstrikturen, durch Neubildungen in der Umgebung des Ureters (Uterus-Ovarientumoren), durch den graviden Uterus, Prostataschwellungen, durch Karcinome der Blase, durch Klappenbildungen und Knickungen im Ureter u. s. w. Zuweilen ist die Hydronephrose auch angeboren.

Die klinischen Erscheinungen hängen von dem vorhandenen Grundleiden ab. Eine sichere Feststellung ist meistens erst möglich, sobald eine Nierengeschwulst mit flüssigem Inhalte nachweisbar ist. Dabei ist allerdings oft die Ausschliessung eines Nierenechinokokkus (durch Probepunktion) erforderlich. Auch ist die Schwankung in der Grösse der Geschwulst für Hydronephrose charakteristisch. Ist nur eine Niere erkrankt, so kann die Harnabsonderung vollkommen normal sein. Bei einer Striktur in der Urethra oder bei beiderseitiger Verengerung der Ureteren ist die Harnmenge vermindert. Nicht selten sind auch je nach dem Grade der Erkrankung örtliche Schmerzen, gastrische Störungen und (besonders bei doppelseitiger Hydronephrose) Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Der Gesammtverlauf ist meistens ein tödtlicher, zuweilen wird der Tod durch Urämie nach Durchbruch des Sackes herbeigeführt. Heilungen werden durch Operation zuweilen herbeigeführt. Der anatomische Befund ist im Ganzen einfach. Man findet je nach dem Grade der Erkrankung eine mit Druckatrophie des Nierengewebes verbundene Erweiterung des Nierenbeckens, wobei die Nierensubstanzen allmählich ganz schwinden und die erweiterten Kelche mit dem Becken einen grossen Sack von 10—15 Liter Inhalt bilden kann. Der Inhalt des Sackes ist dann nur noch rein serös; in geringeren Graden dem Harn ähnlich. Lagen entzündliche Zustände der Entwickelung der Hydronephrose zu Grunde, so ist der Inhalt oft eitrig — Pyonephrose. Die Behandlung ist vorwiegend chirurgisch.

Bei Thieren wird die Hydronephrose ebenfalls nicht selten und besonders bei Rindern und Schweinen beobachtet. Die Ursachen sind im Wesentlichen die bereits beim Menschen angegebenen. Dabei mag jedoch daran erinnert werden, dass gonorrhoische Erkrankungen und auf diese Weise entstandene Strikturen bei Thieren nicht vorkommen. Nicht selten sind jedoch fibröse Verdickungen des Ureters, Verwachsung desselben an der Mündungsstelle, Harnsteine im Ureter, Geschwülste in dessen Umgebung die Ursachen. Zuweilen soll (nach einer Beobachtung von Deupser) auch Blasenlähmung mit nachfolgender Erweiterung der Ureteren zu beiderseitiger Hydronephrose führen können. Die Krankheitserscheinungen sind bei einseitiger Erkrankung sehr gering. Ich beobachtete bei einem Ochsen, nach dessen Schlachtung eine Hydronephrose der rechten Niere mit etwa 22 Liter Flüssigkeit festgestellt wurde, einen eigenthümlichen Gang. Das Thier ging bei der Führung am Strick stets etwas seitwärts und setzte den rechten Hinterfuss weit nach vorne und nach aussen. Der anatomische Befund ist, wie beim Menschen, je nach dem Grade sehr verschieden. In hohen Graden sind die Ureteren stark verdickt und gehen allmählich in das Nierenbecken über, welches in einen einzigen Sack verwandelt ist. Der Inhalt ist zuweilen etwas mit Blut gemischt oder enthält (beim Pferde) noch schleimige Massen. Ist nur eine Niere erkrankt, so ist meistens die gesunde Niere hypertrophirt. Magdeburg fand bei einem sonst gesunden gut genährten Schweine eine sackartig ausgeweitete Niere mit einem Gewicht von 28½ Pfund. Die Behandlung ist meistens unmöglich und nur bei kleineren Thieren (Hunden und Schweinen) zu versuchen.

10. Neubildungen in der Niere. **Beim Menschen** sind von den primären Geschwulstformen besonders die Karcinome und die kongenitalen Sarkome zu nennen. Sowohl die primären Karcinome, wie auch die Sarkome kommen verhältnissmässig häufig bei Kindern in den ersten Lebensjahren vor. Die Nierenkarcinome der Kinder sind weich (Medullarkrebs), umfangreich und meistens in einer Niere vorhanden. Dabei ist bemerkenswerth, dass diese Kinderkarcinome in der Regel in Verbindung mit Konkrementbildung und Pyelitis angetroffen werden. Die Karcinome entwickeln sich (nach Waldeyer) von den Harnkanälchenepithelien aus. Durch regressive Veränderungen (Blutungen, Verfettungen, Verkalkungen, Nekrose, Cystenbildung) erhalten diese Geschwülste oft eine sehr breite Schnittfläche. Die festen knotigen Karcinome liegen in der Rinde und drängen das Parenchym bei Seite. Oft sind es Adenokarcinome. Die primären Sarkome sind, wie erwähnt, ebenfalls häufig bei Kindern und oft schon kongenital vorhanden. Oefters sind in denselben gestreifte Muskelfasern gefunden worden (desshalb auch „Rhabdomyome — Myosarkoma striocellulare“ genannt). Obwohl ein Durchbruch in die Nierenvenen häufig ist, werden Metastasen im Ganzen nur selten beobachtet.

Die klinischen Erscheinungen sind zunächst wenig charakteristisch. Dumpfe Schmerzen in der Nierengegend sind oft nur das einzige Symptom. Sichere Zeichen sind erst das Auftreten einer fühlbaren Geschwulst in der Nierengegend, Verschiebung derselben während der Athmung, Blutbeimischung im Harn.

Von anderen Geschwülsten in den Nieren mögen noch erwähnt sein: Adenome, welche bei älteren Personen meist in der Rinde beobachtet werden; kleine Fibrome, sekundäre Sarkome (runde, zuweilen sehr zahlreiche Knoten bildend); Strumae

lipomatodes aberratae renis; Grawitz hat mit diesem Namen Neubildungen der Niere bezeichnet, welche auf Wucherung eines versprengten Nebennierenkeimes beruhen. Es sind meist kleine, weissgelbe, rundliche, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Geschwülste, welche der Struma der Nebenniere ähnlich sehen können.

Bei Thieren sind besonders häufig Adenokarcinome bei Pferden, Rindern, Schweinen und Hunden beobachtet und beschrieben worden. Dieselben erlangen zuweilen eine beträchtliche Grösse und sind mit Metastasen in verschiedenen Organen verbunden. Seltener sind primäre Sarkome in der Niere und ebenso Mischgeschwülste Bei Hunden werden zuweilen kleine Lipome beobachtet. Häufiger sind metastatische Karcinome und Sarkome bei allgemeiner Karcinose und Sarkomatose, wobei dann beide Nieren erkrankt sind.

Sehr häufig sind bei Rindern, dann auch bei Schweinen und Hunden embolische Tuberkulose. Dieselbe ist stets hämatogenen Ursprungs. Man sieht dann zerstreut liegende grieskorn- bis erbsengrosse graue Knötchen, welche sich scharf von der braunen Nierenrinde abgrenzen und sich zerstreut auch in der Marksubstanz finden. Die daneben vorkommenden grösseren Knoten lassen ihre Entstehung aus kleineren deutlich erkennen.

11. Parasiten in der Niere. Beim Menschen sind zunächst die Echinokokken zu nennen. Meist ist nur eine Niere befallen, wobei die einzelnen Blasen einen Durchmesser von mehr als 20 cm erhalten können. Klinische Erscheinungen treten gewöhnlich erst auf, nachdem die Blasen schon eine bestimmte Grösse erlangt haben. Nicht selten bersten die Blasen ins Nierenbecken hinein, wobei dann heftige Kolikschmerzen auftreten und einzelne Theile der Blase mit dem Urin entleert werden. Dazu gesellen sich zuweilen noch die Zeichen einer Pyelitis und Cystitis. Selten erfolgen die Perforationen nach einer anderen Seite. Die Feststellung ist oft erst durch Probepunktion möglich. Zuweilen tritt Entzündung und Vereiterung der Echinokokkenblasen ein, wobei dann pyämische Zustände sich anzuschliessen pflegen. Die erfolgreiche Behandlung ist nur auf chirurgischem Wege möglich.

In Aegypten und Abessynien wird in den Nieren nicht selten Distoma haematobium und dessen Eier beobachtet. Der Parasit hat vorwiegend seinen Sitz in den Pfortaderästen, in der Milzvene, im Harnblasengeflecht; die Eier desselben gelangen darin oft in grosser Menge in das Nierenbecken, in die Ureteren und in die Harnblase, wo sie heftige Entzündungen, Geschwürsbildungen, Strikturen u. dgl. hervorrufen können. Es zeigt sich dann Hämaturie, deren Ursache dadurch festzustellen ist, dass man in den kleinen flockigen Blutgerinnseln des Urins die Eier nachzuweisen vermag.

Sehr selten ist auch Eustrongylus gigas (Pallisadenwurm) beim Menschen gefunden worden.

Bei Thieren sind folgende Parasiten in den Nieren bezw. in dem Nierenbecken beobachtet worden. Beim Pferde, bei der Katze (Pachinger) und in den Nieren der Gänse (von Railliet und Lucet) sind Koccidien beobachtet worden. In den Nieren der Gänse findet man dann stecknadelkopfgrosse weisse Knötchen, welche aus Haufen ovaler, dem Koccidium oviforme nahestehender Organismen zusammengesetzt erscheinen (Koccidiosis renalis).

Bei Schweinen und Hunden werden gelegentlich Blasen von Cysticerkus cellulosae beobachtet. Ebenso sind zuweilen bei Schweinen, Schafen, Rindern, Pferden und Hunden Echinokokkenblasen in der Niere angetroffen worden.

Verhältnissmässig häufig findet sich Eustrongylus gigas in den Nieren der Rinder, Hunde und Pferde. Der 10—70 cm lange Parasit sitzt gewöhnlich in einem im Nierenbecken oder in der Niere vorhandenen Blutkoagulum, dabei ist die Niere zuweilen in eine grosse hämorrhagische Cyste umgewandelt. Beim Rinde und Pferde ist der Parasit auch in Eitercysten der Niere anzutreffen. Während Eustrongylus gigas nicht selten ganz zufällig beim Schlachten der Thiere gefunden wird, erzeugt er in anderen Fällen auch eine purulente hämorrhagische Nephritis, Peritonitis, Harnretention, Urämie u. s. w.

Ferner kommt Strongylus armatus (Sklerostoma equinum) in den Nierenarterien, in der Fettkapsel, im Nierenbecken und auch im Nierenparenchym vor.

Ebenso wird Stephanurus dentatus, welcher vorwiegend in der Bauchhöhle des Schweines lebt, gelegentlich auch in der Fettkapsel und unter der Propria der Nieren beobachtet.

Vulpian und Bochefontaine haben schliesslich unbenannte Nematodenlarven aus den Nieren des Hundes beschrieben. Sie fanden 80—100 kleine weissliche Knötchen in der Rindensubstanz der Niere, in welchen die wahrscheinlich auf embolischem Wege

verschleppten Nematoden nachzuweisen waren. Gleichzeitig möge hier auf den bereits erwähnten ähnlichen Befund Willach's bei der sog. weissen Fleckniere der Kälber hingewiesen werden. Willach konnte in den Knötchen geschlechtslose Distomen nachweisen.

12. Die Krankheiten der Nebennieren und der Morbus Addisonii (Bronzed skin) **Vorbemerkung.** Da über die Nebennieren in den Lehrbüchern meist nur kurze Angaben gemacht werden, so mögen hier einige weitere Mittheilungen über diese Organe vorangeschickt werden.

Die in Mark und Rindenschicht getheilten Organe bestehen aus theils länglichen und radiären (Rinde), theils mehr rundlichen (Marksubstanz) Fächern, welche durch Bindegewebe gebildet und von Blutgefässen begrenzt werden. In der letzteren befanden sich kernhaltige, hüllenlose Protoplasmazellen mit Pigment und Fettkörnchen. Ausserdem sind in diesen Organen viele Nervenfasern und viele Gefässe vorhanden. In der Markschicht sind ferner kleine und multipolare grosse sympathische Nervenzellen nachzuweisen.

Die chemische Analyse ergiebt das Vorhandensein der Bestandtheile des Bindegewebes und der Nierensubstanz, ferner Leucin, Hypoxanthin, Benzoesäure, Taurocholsäure, Taurin, Inosit, Fette und Farbstoffe bildende Körper. Unter den anorganischen Stoffen sind Kali und Phosphorsäure vorherrschend.

Hinsichtlich der Funktion ist eine vollständige Klarheit über die Bedeutung der Nebennieren für den thierischen Organismus noch nicht erzielt worden. Beim Menschen hat man nach Anomalien der Nebennieren die noch zu erwähnende sog. Bronzekrankheit (Addison'sche Krankheit) entstehen sehen. Dabei muss jedoch bemerkt werden, dass man auch Anomalien der Nebennieren ganz zufällig und bei Abwesenheit jener Krankheitserscheinungen gefunden hat; ebenso fehlen die Zeichen der Bronzekrankheit, wenn man Thieren eine Nebenniere exstirpirt. Nach beiderseitiger Exstirpation tritt der Tod unter den Erscheinungen einer Vergiftung ein (Abelous und Langlois); nicht jedoch, wenn noch ein Stück der Nebenniere zurückgelassen wurde. Danach gewinnt es den Anschein, als ob die Nebennieren eine giftige Substanz im Körper zu zerstören bestimmt sind, welche nach Entfernung der Nebennieren ihre schädliche Wirkung entfalten muss. Eine Einspritzung von wässerigem Nebennierenextrakt kann (nach Abelous, Langlois, Brown-Séquard) die nach der Exstirpation eintretenden Vergiftungszeichen temporär hintanhalten.

Klebs meinte, dass von den Nebennieren eine Vorstufe der schwarzen Pigmente (der Melanine) eine pigmentbildende Substanz (das Melanogen, Vogel) gebildet werde. Diese Annahme wird auch durch Untersuchungen mehrerer Autoren über die Eigenschaften des Nebennierensaftes, besonders dessen Farbreaktionen (J. Vulpian, Virchow, Seligsohn, Arnold) und durch die Thatsache gestützt, dass in den Nebennieren wechselnde Mengen von Pigment unter normalen Verhältnissen gefunden worden sind. So ist (nach Cassan, Mockel und Klebs) bei Negern die Nebenniere auffallend dunkel. Bei Rindern fand Stelling, dass sehr buntfarbige Thiere reichliche Mengen von Pigment in den Nebennieren besitzen, und dass dasselbe, in sternförmigen Zellen eingeschlossen, sowohl in den Lymphgefässen dieses Organs, wie auch in den Lymphdrüsen der Lumbalgegend nachzuweisen ist. Das von Klebs angenommene Melanogen soll dann, wenn es mit der Saftströmung in Körperregionen kommt, welche dem Lichte ausgesetzt sind, in das schwarze Pigment übergehen und andererseits die Reduktion zu Melanine durch das lebende Protoplasma besorgt werden.

Brown-Séquard glaubt, dass den Nebennieren die Funktion zukomme, übermässige Pigmentbildungen zu hemmen. Damit steht scheinbar die beim Menschen (Addison) und bei Thieren (Kaninchen) von Tizzoni gemachte Beobachtung in Uebereinstimmung. Nach Ausrottung der Nebennieren beim Kaninchen wurden abnorme Pigmentirungen, zumal der Rippen, beobachtet. Andrerseits ist zu erwägen, dass die Nebennieren nicht die einzigen Pigmentbildner des Körpers sind, und es ist, wie Kitt zutreffend hervorhebt, nicht zu verstehen, warum sie eine erhöhte Produktion von Pigment verschulden sollen, wenn Anomalien einen Untergang des Nierengewebes herbeiführen. Kitt meint desshalb, dass vielleicht das Entgegengesetzte der Fall ist und die Nebennieren Organe sind, welche Ueberschüsse von Pigment und dessen Vorstufen, die im Körper cirkuliren, verarbeiten und wegschaffen, so dass eine Anomalie der Nebennieren die Ablagerung der, nun nicht genügend eliminirten, Melanine zur Folge hätte, wie Aehnliches für die Schilddrüse bekannt ist.

Zum Schlusse möge noch erwähnt sein, dass H. Stilling gefunden hat, dass nach Exstirpation oder Atrophie einer Nebenniere eine kompensatorische Hypertrophie der anderen eintritt; demnach ist bewiesen, dass diese Organe auch im postfoetalen Leben funktioniren. Auch zeigte Stilling unter den erwähnten Umständen häufig auch accessorische Nebennieren auf der Vena kava, in der Nähe oder auf der Niere sich entwickeln.

Nach Zander sind die Nebennieren bei Hemicephalen atrophisch, selbst wenn nur die vorderen Hemisphärenhälften fehlen.

Die Bronzekrankheit (Morbus Addisonii). Bronzed skin. Ueber diese beim Menschen beobachtete Erkrankung ist bereits Seite 372 Näheres mitgetheilt worden. Bei Thieren ist, worauf ebenfalls schon Seite 373 hingewiesen wurde, die Addison'sche Krankheit bisher nicht beobachtet worden.

13. Wanderniere. Die bewegliche Niere. Ren mobilis. Nephroptose. Unter normalen Verhältnissen werden die Nieren durch ihre Fettkapsel und durch das straff über sie hinwegziehende Bauchfell in ihrer Lage befestigt. Eine verschieden grosse Verschiebbarkeit und Beweglichkeit der Nieren wird nun nicht selten **beim Menschen** beobachtet. Die Niere kann dabei in der Kapsel beweglich sein oder sie kann die hintere Wand des Bauchfells, welches sie umgiebt, ausstülpen. Die Blutgefässe werden in die Länge gezogen. Meistens ist die rechte Niere betroffen. Auch ist der Zustand bei Frauen häufiger als bei Männern. Die Ursachen sind noch nicht vollkommen klar. Nach der einen Ansicht kommen vorwiegend erworbene, nach der anderen vorwiegend angeborene Veranlassungen — abnorme anatomische Verhältnisse des Bauchfells und der sonstigen Umgebung der Niere — in Betracht. Sicher ist, dass Frauen, welche öfters geboren haben, am meisten betroffen werden. Daneben können Traumen, welche die Nierengegend treffen, zu festes Schnüren, das Tragen des Korsets, häufiges Erbrechen, Magenektasien, grosse Gewichtszunahme der Nieren (durch Geschwülste), Lageveränderungen und Erkrankungen der weiblichen Genitalien u. dgl. die Gelegenheitsursache abgeben. Unter den klinischen Erscheinungen, welche nicht immer vorhanden zu sein brauchen, sind unbestimmte nervöse Beschwerden, Magenbeschwerden zu nennen, die bei stärkeren Bewegungen zunehmen. Zuweilen kommen kolikartige Zufälle verbunden mit Frost und Schwäche vor, welche von Dietl als „Einklemmungserscheinungen" bezeichnet worden sind. In anderen Fällen zeigt sich eine umschriebene Bauchfellentzündung, intermittirende Hydronephrose, welche von Spannung, Druck, Frost u. dgl. begleitet ist. Zur Behandlung, welche bei besonderen Beschwerden eingeleitet wird, sind Reposition und entsprechende Bandagen, reichliche Ernährung neben Bettruhe, und das Festnähen der Niere an die Bauchwandung (Nephropexie, Nephroraphie) empfohlen und ausgeführt werden.

Bei Thieren sind Wandernieren gleichfalls, wenn auch im Ganzen selten und am häufigsten beim Schwein beobachtet worden. Johne macht auch darauf aufmerksam, dass mindestens bei 15—20% aller Hunde die Niere nicht in der gewöhnlichen Weise der Wirbelsäule dicht anliegt, sondern an einer gekrösartigen Falte hängt, mithin mehr oder weniger der Wanderniere des Menschen entspricht.

II. Die Krankheiten der Harnblase.

1. Der Blasenkatarrh. Cystitis.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Meist sind es durch die Harnröhre in die Blase eingedrungene Entzündungserreger (Tripper, unsaubere Katheter, Fortleitung puerperaler Scheidenerkrankungen) oder von der Niere eingewanderte (Pyelitis), welche den Blasenkatarrh

hervorrufen. In anderen Fällen ist eine Urogenitaltuberkulose die Ursache. Ferner kann die Anwesenheit fremder Körper (Blasensteine) eine Cystitis hervorrufen. Seltener entsteht dieselbe durch chemische Substanzen, welche vom Blutstrome aus ihre Wirkung ausüben, wie Kantharidin, junges Bier u. dergl.; dass eine primäre Cystitis nach Erkältungen auftreten kann, ist wohl zu bezweifeln.

Symptome und Verlauf. Die wichtigsten Erscheinungen sind Schmerzen am Damm und in der Unterbauchgegend, welche in die Harnröhre ausstrahlen, ferner Druckempfindlichkeit der Blasengegend, lebhafter Harndrang, wobei häufig kleine Harnmengen unter Schmerzen entleert werden. Zuweilen ist auch in Folge der erhöhten Erregbarkeit der Blasenschleimhaut ein sehr lästiger reflektorischer Sphinkterkrampf nachzuweisen. Entscheidend für die Diagnose ist die Beschaffenheit des Harns. Derselbe sieht gewöhnlich hell aus und zeigt ein reichliches, oft schon mit blossem Auge als eiterig zu erkennendes Sediment, in welchem sich mikroskopisch Eiterkörperchen, oft Harnblasenepithelien und regelmässig zahllose Bakterien (meist kurze, lebhaft sich bewegende Stäbchen) nachweisen lassen. Die alkalische Harngährung giebt sich meist schon durch den stechenden ammoniakalischen Geruch und ausserdem, wie erwähnt, durch die Reaktion des Harns zu erkennen. Bei der gonorrhoischen Cystitis ist die Anwesenheit von schleimigen Fäden im Harn, sogen. Tripperfäden, entscheidend.

In schwereren Fällen zeigen sich auch Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Mattigkeit, Fieber. In chronischen Fällen können alle Erscheinungen bis auf den Schleim- und Eitergehalt des Harns fehlen, in anderen Fällen besteht vermehrte Reizbarkeit oder unvollkommene Kontraktionsfähigkeit der Blase. Durch gefährliche Komplikationen (Pyelonephritis) kann eine chronische Cystitis auch unmittelbare Todesursache werden.

Anatomischer Befund. Beim einfachen Katarrh ist die Blasenschleimhaut geröthet, und aufgelockert, der Blaseninhalt theilweise schleimig-eitrig und durch abgestossene Epithelien und bakterielle Zersetzungen getrübt. Beim Uebergang in chronischen Blasenkatarrh treten stärkere Schwellungen und polypöse Wucherungen der Schleimhaut ein; zuweilen auch Blutungen, Pigmentirung und Geschwürsbildung. Die Blasenwand wird durch die Wucherung der Submukosa verdickt und starr; die Muskularis hypertrophirt bei Abflusshindernissen oder erscheint schliesslich atrophisch bei Blasenlähmungen. In sehr schweren Fällen entwickeln sich auch submuköse und pericystische Abscesse, und bei sehr chronischem Verlaufe Inkrustation der Schleimhaut.

Therapie. Prophylaktisch ist zunächst peinlichste Sauberkeit bei Anwendung von Instrumenten zur Untersuchung der Harnröhre und der Blase erforderlich. Die eigentliche Therapie ist in leichteren und akuten Fällen eine mehr diätetische. Neben Bettruhe reizlose Diät; gewürzte Speisen, Alkoholika sind zu verbieten, dagegen reichliches Wassertrinken zweckmässig. Von inneren Mitteln ist die Verordnung von Kali chlorikum (3,0—5,0 pro die) einige Zeit nach dem Essen zu nehmen) am zweckmässigsten, weniger günstig wirken die Adstringentien (Tannin, Dekoktum fol. uvae ursi). Bei stark eitriger Sekretion ist nach Ablauf der Entzündungserscheinungen auch Terpentinöl (in Gelatinekapseln oder in Milch) vortheilhaft. Bei ammoniakalischer Harngährung ist die Salicylsäure (2,0—6,0 täglich in Kapseln), bei heftigen

örtlichen Schmerzen die Anwendung von Umschlägen und Kataplasmen auf die Blasengegend zu empfehlen.

Bei kräftigen Personen werden auch örtliche Blutentziehungen und bei sehr grossen Schmerzen subkutane Morphinminjektionen anzuwenden sein.

Bei der chronischen Cystitis werden unter strengster Asepsis warme (33° C.) Blasenausspülungen mit Salicylsäure (1 : 500), Borsäure (4 %), Plumb. acet. 1 : 1000,0; Kali hypermang. 1 : 1000,0 oder Sublimat 1 : 10,000) auszuführen sein.

b) Bei Thieren.

Harnblasenkatarrh und Harnblasenentzündung kommen als akutes und chronisches, selbständiges Leiden bei allen Hausthieren vor.

Aetiologie. Im Wesentlichen sind dieselben Ursachen wie beim Menschen vorhanden. Die wichtigsten Veranlassungen sind chemische (Terpentinöl, Kanthariden) oder infektiöse Stoffe, welche mit dem Blute oder mit dem Harn in die Blase gelangen und hier reizend wirken. Ebenso kann eine Cystitis entstehen durch Fortleitung einer Entzündung von der Urethra, von den Ureteren, von dem Nierenbecken, den Nieren, von der Vagina, vom Uterus und vom Peritoneum (Verwachsung der Blase mit einem Darmstück) u. s. w. auf die Blase. Ferner können Fremdkörper (Blasensteine), traumatische Einflüsse (Quetschungen) und Zurückhaltung und Zersetzung des Harns in der Harnblase einen Blasenkatarrh erzeugen. Ob eine einfache Erkältung eine Cystitis hervorrufen kann, erscheint zweifelhaft. Nicht selten werden die Infektionserreger durch Katheterisiren mit unreinen Instrumenten in die Blase eingeführt.

Symptome und Verlauf. Die wichtigste Erscheinung ist der häufige Drang zur Urinentleerung, wobei der geringe unter Schmerzensäusserung abgesetzte Harn anfangs normal, später stark riechend, alkalisch und schleimig ist. Der Bodensatz enthält bei mikroskopischer Untersuchung Blasenepithel, einzelne farblose Blutkörperchen, Schleim, Tripelphosphat, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, Spaltpilze. In schweren Fällen gesellen sich dazu: Unruhe und Kolikerscheinungen, Fieber, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit.

Bei Fleischfressern ist der frisch gelassene Harn sauer reagirend und geht erst allmählich in den neutralen und alkalisch reagirenden über.

Die Ausgänge sind entweder in Heilung oder Uebergang in chronische Cystitis, und besonders bei Rindern und Hunden nicht selten. In hochgradigen Fällen kann die akute Cystitis sehr schnell zum Tode führen, während die chronische Form, besonders bei Rindern, längere Zeit bestehen kann, ohne dass auffällige klinische Erscheinungen nachzuweisen sind. Erst die Untersuchung des Harns giebt Aufschluss über das Vorhandensein der chronischen Cystitis.

Anatomischer Befund. Man hat die Veränderungen je nach dem Grade und je nach der Dauer der Entzündung in seröse, kroupöse, suppurative, ulceröse, gangränöse unterschieden, wobei meist verschiedene Grade in jedem Falle nachzuweisen sind. Bei den akut auftretenden Formen ist die mehr oder weniger dunkelbraune Schleimhaut geschwollen und mit Schleim, abgestossenen Epithelien oder auch mit Eiter bedeckt, zuweilen sind auch grössere oder geringere Blutungen erkennbar. Bei schwereren und länger bestehenden Erkrankungen sind kroupöse Auflagerungen

und Geschwürsbildung nachweisbar; dabei kann Submukosa, Muskularis und Serosa in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei der chronischen Form ist die Mukosa verdickt, gewulstet, mit varikös erweiterten Gefässen durchzogen; nicht selten finden sich papilläre oder faltenförmige Wucherungen. In Folge früherer Blutungen ist die Farbe grünlichgrau, schiefergrau oder schwarzgrau. Auch das submuköse Gewebe und die Muskelbündel sind hypertrophirt. Nicht selten kommt es zu akuten Nachschüben, wobei dann die obigen Veränderungen nachweisbar sind.

In sehr alten Fällen, besonders bei Stuten und Kühen, sind auch Inkrustirungen der Schleimhaut durch Aufnahme von Kalksalzen beobachtet worden.

Therapie. In leichteren Fällen genügt eine möglichst reizlose Diät und reichliche Flüssigkeitszufuhr. Daneben kann innerlich Borsäure, Salicylsäure, Kali chlorikum, Resorcin, Naphthalin verordnet werden. Bei den chronischen Formen kann Terpentinöl, Kopaivabalsam, Bromkalium und Bromkampfer (Trasbot) innerlich versucht werden. Zur örtlichen Behandlung werden Ausspülungen der Blase mit antiseptischen Flüssigkeiten ausgeführt: Borsäure (2 : 100,0), Kreolin (1 : 100,0), Sublimat (0,1 : 100,0), Ichthyol (2,0—1,5 : 100,0) u. s. w.

2. Harnblasenlähmung. Cystoplegia.

(Paralysis vesicae urinariae.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die Lähmung der Blasenmuskulatur kann, wie der Krampf, den Detrusor oder den Sphinkter oder beide Muskelgruppen zugleich betreffen. In manchen Fällen sind Erkrankungen des Centralnervensystems (Myelitis transversa, Tabes dorsalis, Hysterie), sowie schwere Beeinträchtigungen des Sensoriums (bei Encephalomalacie, Meningitis, bei schweren Infektionskrankheiten) die Ursachen. Ferner zeigt sich Blasenlähmung zuweilen bei Marasmus, bei ausschweifendem Leben, nach Aufnahme toxischer Substanzen (Opium); nach Traumen, welche die Blase getroffen haben, nach langer Zurückhaltung des Harns (bei Frauen, Künstlern, Gelehrten, Rednern). Schliesslich zeigt sich Blasenlähmung bei Urethralstrikturen, Prostatahypertrophien u. dgl.

Symptome und Verlauf. Bei Lähmungen des Muskulus detrusor vesicae ist selten Harndrang zugegen. Der in höheren Graden mit Hilfe der Bauchpresse entleerte Harn fällt in der Regel von der Harnröhrenmündung senkrecht nach abwärts. Ist der Sphinkter vesicae betroffen, was im Ganzen selten vorkommt, so stellt sich Harnträufeln ein (Inkontinentia s. Enuresis paralytika). Ist nur eine Parese vorhanden, so ist öfters Neigung zur Harnentleerung vorhanden. Recht häufig bestehen gleichzeitig Lähmung des Detrusor und Sphinkter und dementsprechend auch die verschiedenen Symptome. Die Blase füllt sich übermässig und der Harn läuft, nachdem ein bestimmter Füllungsgrad erreicht ist, ab. Die Beurtheilung und der Verlauf richten sich nach den Ursachen. Es können leicht Spaltpilze von der Harnröhre in die Blase dringen, und nicht selten führt Blasenlähmung in Folge erheblicher Harnstauung zu Hydronephrose und Urämie.

Therapie. Bei starker Urinretention (bis 5000 ccm Harn sind entleert worden) ist allmähliche (in Pausen vorgenommene) Entleerung des Harns zweckmässig. Ist die Sphinkterenlähmung eine erhebliche, so kann die Blase ohne Katheter durch Druck von aussen entleert werden. Zur örtlichen Behandlung sind kalte Eingiessungen in die Blase, kalte Frottirungen der Blasengegend und des Kreuzes, Kaltwasserkuren, Seebäder, Ergotininjektionen in die Blasengegend und die Anwendung der Elektrizität empfohlen worden. Die Allgemeinbehandlung muss sich nach den Ursachen richten.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Schwächezustände der Blase und Blasenlähmungen werden gelegentlich bei allen Hausthieren, vorwiegend jedoch bei Pferden, Hunden und Rindern beobachtet. Die Ursachen sind dabei sehr verschieden und theilweise ähnlich den bereits beim Menschen erwähnten. Es kann die Parese den Detrusor oder den Sphinkter vesicae oder beide zugleich betreffen. Bei Pferden kommt nicht selten eine Lähmung des Sphinkter mit Inkontinentia urinae vor, wenn die Blase grössere Harnsteine oder eine erhebliche Quantität von Harnsediment (Gries) enthält. Nach Dieckerhoff soll in Folge der durch den Gries fortgesetzt verursachten Reizung eine chronische Entzündung der Schleimhaut mit Erweiterung der Blase sich entwickeln. Zuweilen kommt auch eine Blasenlähmung in Verbindung mit Mastdarmlähmung durch chronische Neuritis bedingt vor. Bei Hunden wird Blasenlähmung nicht selten nach zu langer Unterdrückung des Harnabsatzes (bei stubenreinen Hunden) beobachtet (Müller); ferner bei Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrikturen, Ernährungsstörungen der Muskelhaut im Anschluss an Blasenerkrankungen sowie bei bestimmten Erkrankungen des Centralnervensystems und seiner Hüllen. Bei Rindern zeigt sich Blasenlähmung nicht selten beim Kalbefieber, bei Hämoglobinurie. Bei allen Thieren können Kontusionen des Rückenmarks, Frakturen der Rücken- und Lendenwirbel mit Harnblasenlähmung verbunden sein.

Symptome und Verlauf. Auch die Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen dieselben wie beim Menschen. Je nachdem der eine oder beide Schliessmuskeln erkrankt sind, erfolgt die Entleerung des Harnes in dünnem Strahl, unvollständig, oder es tröpfelt der Harn mit kurzen Unterbrechungen anhaltend aus der Harnröhre. Im letzteren Falle entstehen sowohl bei Stuten an der inneren Fläche der Hinterschenkel, wie auch bei Hengsten und Wallachen in der Umgebung der Vorhaut oberflächliche Hauterkrankungen. Untersucht man grössere Thiere per rektum oder per vaginam, so ist entweder eine starke Füllung der Blase oder auch gelegentlich das Vorhandensein eines Blasensteins nachzuweisen. Schmerzgefühl während der Harnentleerung wird nur dann nachweisbar sein, wenn durch Reizung der Schleimhaut gleichzeitig eine Cystitis entstanden ist.

Die Beurtheilung hängt von dem Grundleiden ab; doch lehrt die Erfahrung, dass nur in seltenen Fällen eine vollständige Heilung erzielt wird.

Therapie. Die Entleerung des Harns erfolgt am besten mittelst Anwendung des Katheters. Bei Hunden hat man örtlich die Anwendung der Elektrizität versucht, ferner auch kalte Ausspülungen der Harnblase vorgenommen und innerlich Tinktura Strychni (5—10 Tropfen ein- bis zweimal täglich), Strychnin. nitrik. (täg-

lich einmal 0,001—0,003 subkutan) oder Sekale kornutum (als Infusum 5:150 dreimal täglich einen Esslöffel, oder als Extraktum Sekalis kornuti, 2:8 Glycerin, täglich 1—3 Spritzen subkutan) verordnet (Müller). Gegen die einfache Schwäche des Sphinkter wird bei Pferden (von Dieckerhoff) subkutane Injektion von Physostigmin empfohlen.

3. Harnverhaltung. Retentio urinae.

a) Beim Menschen.

Im Allgemeinen wird mit dem Namen „Harnverhaltung" nur das wichtigste, dem Patienten am meisten auffällige Symptom bezeichnet, während zur Diagnose die Feststellung nöthig ist, ob der Grund für das Ausbleiben des Urins in den harnbereitenden oder in den harnableitenden Organen liegt, ob Anurie oder Retentio Urinae vorhanden ist.

Aetiologie. Akute Retentionen können durch plötzliche Schwellung der Harnröhrenschleimhaut (bei akuter Prostatis, bei Entzündungen von Harnröhrenstrikturen) bedingt sein. Bei der chronischen Harnverhaltung ist zunächst nur eine geringe Harnverhaltung vorhanden, bedingt durch mechanische Hindernisse (Strikturen, Prostatahypertrophie) und durch eine Schwäche der Detrusormuskulatur, zuweilen kommt es auch zu partiellen Retentionen in der Blase, wenn hernienartige Ausstülpungen (bei Cystocele vaginalis, Prolapsus uteri) vorliegen. Die Ursache der Retention kann auch in einer Verstopfung der oberen Harnwege beruhen oder in einer mangelnden Funktion der Nieren. Die Verstopfung der Ureteren kann durch Einkeilung eines Nierensteins bedingt sein. Eine Thätigkeitseinstellung der Nieren kann erfolgen durch Umwachsen mit Geschwulstmassen bei absolutem Wassermangel im Körper (Cholera), bei plötzlich eintretender starker Schwellung der Harnkanälchen.

Symptome und Verlauf. Die akute Form der Harnverhaltung tritt sofort als vollständige auf, die chronische Retention entwickelt sich meist allmählich und wird erst spät eine totale. Meist ist zunächst nur eine geringe Insufficienz vorhanden, bedingt durch das Vorhandensein zweier Faktoren, eines mechanischen Hindernisses und einer Schwäche der Detrusormuskulatur. Ist erst die Entleerung eine unvollkommene, so wird die Menge des Residualharns immer grösser, die Blase, nach anfänglicher Hypertrophie immer schwächer — und schliesslich kann gar kein Harn mehr spontan entleert werden: es ist zur totalen Retention gekommen.

Behandlung. Bei akuten Retentionen ist nothwendig, auf eine Harnentleerung baldmöglichst hinzuwirken, theils durch Anwendung warmer Bäder, theils durch vorsichtiges Katheterisiren. Bei der chronischen Retention ist ein vorsichtig geregelter Katheterismus das Wesentlichste der Behandlung. Ist die Harnblase leer, so muss man zunächst die Ursache (Nierensteine, Ureterkrampf u. s. w.) feststellen und dementsprechend die Behandlung einrichten.

b) Bei Thieren.

Man beobachtet eine erhebliche Behinderung oder gänzliche Hemmung der Urinentleerung aus der Blase gewöhnlich nur bei männlichen Thieren, am häufigsten beim Rinde und Pferde, seltener bei Hunden und Schafen. Dabei ist das „Schwerharnen" meist nur ein Symptom anderweitig vorhandener sehr verschiedener Grundleiden.

Aetiologie. Die Ursachen können, wie beim Menschen, sehr verschiedener Art sein. Krämpfe des Blasenschliessmuskels, hervorgerufen durch Erkältung, Cystitis, Anwesenheit von Fremdkörpern in der Blase, durch Kolik, Lähmungen der Harnblase, bedingt durch schwere Formen der Cystitis, Rückenmarksleiden, allgemeine Schwäche, durch reflektorische Lähmungen (bei Kolik, Hämoglobinämie), Kompression der Harnröhre und Harnrohrmündung, Fremdkörper in der Harnblase und Harnröhre, sind die wichtigsten Veranlassungen bei Thieren. Die beiden letzteren Hindernisse sind mechanischer Natur und können in sehr verschiedener Art hervorgerufen werden. Seltener sind es Steine, Blutgerinnsel, Neubildungen in der Blase selbst, häufiger Harnröhrensteine, welche aus der Blase in die Harnröhre gekommen sind (bei Ochsen ziemlich häufig), Verstopfungen der Harnröhre (durch Sedimente oder Hautschmiere), Verengerung der Harnröhre durch Entzündung, Zusammendrückung derselben durch Geschwülste im Becken oder in der Umgebung des Penis, Verengerungen der Vorhaut (Phimose) u. s. w.

Symptome und Verlauf. Die wichtigsten Erscheinungen sind Unruhe, kolikartiges Benehmen, öfterer Drang zum Uriniren, wobei entweder kein Urin oder nur wenig tropfenweise und mit Anstrengung und Schmerz entleert wird. Bei der Untersuchung der Thiere per Rektum oder Vagina kann man in der Regel die mit Urin gefüllte, mehr oder weniger straff gespannte Blase durch Palpation feststellen, wobei die Thiere beim Druck auf die Blase Schmerz äussern. Pferde und Hunde zeigen nicht selten kolikartige Erscheinungen, welche beim Rinde und Schafe meist fehlen oder nur in geringerem Grade vorhanden sind. Eine nähere Untersuchung der Harnröhre, welche in zweifelhaften Fällen mit dem Katheter vorgenommen werden muss, lehrt dann, ob Hindernisse der eben genannten Art den Harnabfluss erschweren oder aufgehoben haben.

Um beim Rinde und Schafe festzustellen, ob noch Harnabsatz stattfindet oder nicht, muss man die Thiere in einen ganz trockenen Stall stellen und beobachten, oder eine die Harnröhrenmündung einschliessende Binde um den Körper legen, falls man nicht einen besonderen Apparat zum Auffangen des Urins verwenden will. Wird der Harn tropfenweise und mit grosser Anstrengung entleert, so ist sehr häufig (bei Ochsen Harnröhrensteine) ein mechanisches Hinderniss die Ursache der Harnverhaltung.

Haben die Beschwerden einige Zeit bestanden, so zeigen sich besonders bei Pferden und Rindern Verminderung des Appetits, Futter- und Getränkaufnahme wird schliesslich ganz unterlassen, erhöhter Puls und zeitweise auch Schweissausbruch.

Der weitere Verlauf kann verschieden sein. Erfolgt Entleerung des Harns, so verschwinden die Unruheerscheinungen allmählich. Wird das Hinderniss jedoch nicht beseitigt, so tritt schliesslich eine Berstung der Blase ein. Alsdann treten

allerdings zunächst die heftigen Beschwerden zurück und die Thiere werden ruhiger; allmählich entwickeln sich jedoch die Zeichen einer Urämie und bald tödtlich werdenden Bauchfellentzündung.

Wie die Erfahrungen lehren, tritt bei Pferden und Hunden im Ganzen frühzeitig, nach wenigen Stunden der Tod ein. Rinder können nach eingetretener Blasenberstung noch 1—2, nach einzelnen Beobachtungen noch 4—5 Wochen am Leben bleiben. Ich selbst sah einen Ochsen noch 10 Tage nach eingetretener Blasenberstung sein Futter aufnehmen. In der Regel sind jedoch die weiteren Folgen der Blasenberstung beim Rinde: Fieber, Verschwinden des Appetits, dauerndes Zittern und Frösteln, Anfüllung des Bauches mit Flüssigkeit, Empfindlichkeit beim Druck auf die Bauchdecken.

Anatomischer Befund. Die Sektion ergiebt die Ursache des Hindernisses an irgend einer Stelle der Harnwege. Nicht selten werden bei Ochsen Harnsteine gefunden und zwar besonders in Gegenden mit kalkreichem Futter und Wasser. Derartige Harnsteine bestehen meist aus kohlensaurem Kalke. Die Steine dringen, wie Siedamgrotzky beobachtete, aus der Blase in die Harnröhre und keilen sich dann gewöhnlich in der ersten Biegung der S-förmigen Krümmung ein.

Diagnose. Zuweilen kann eine Verwechselung der Harnverhaltung mit Kolik, Blasenentzündung, Nierenerkrankung, Blasenlähmung, ferner mit der sog. Harnwinde (Hämoglobinämie) eintreten. In allen diesen Fällen wird jedoch die Feststellung durch die Erwägung erleichtert werden, dass bei Harnverhaltung längere Zeit kein Harn entleert wird und die Blase sich bei der Untersuchung vollständig gefüllt zeigt. Auch entscheidet bei den genannten Krankheiten schon der weitere Verlauf.

Therapie. Ist die Harnverhaltung durch Lähmung (häufiger) oder durch Krampf der Harnblase (seltener) hervorgerufen, so wird man den Harn durch Anwendung eines Katheter oder durch Druck auf die Harnblase entleeren können. Zur Unterstützung wird man ferner Frottiren des Bauches und der Lendengegend mit oder ohne Anwendung besonderer Hautreizmittel (Terpentinöl, Kampherspiritus) sowie lauwarme Klystiere, bestehend aus Kamillenthee oder Baldrianthee) versuchen können. Innerlich wird Chloralhydrat, Belladonna, oder subkutan eine Morphiuminjektion zu versuchen sein. Ist eine Blasenlähmung die Ursache, so wäre die Anwendung von Strychnin oder Physostigmin zu versuchen, obwohl ein wesentlicher Erfolg dadurch wahrscheinlich nicht erzielt wird.

Sind mechanische Hindernisse die Ursache der Harnverhaltung, so müssen dieselben auf chirurgischem Wege beseitigt werden.

Um die Entstehung von Harnsteinen, welche besonders bei Ochsen und Schafen beobachtet werden, zu verhüten, empfiehlt Siedamgrotzky die jungen Zuchtböcke knapp zu füttern und die Verabreichung allzu harten Wassers zu vermeiden.

4. **Das Unvermögen, den Harn zu halten. Inkontinentia urinae.** Das Unvermögen, den Harn zu halten, zeigt sich als Symptom verschiedener Krankheiten und ist vorwiegend in einer Lähmung der Blasenmuskulatur begründet. Der Zustand zeigt sich im Verlaufe von Rückenmarkserkrankungen, Blasenentzündungen, nach längere Zeit bestehender übermässiger Dehnung der Blasenmuskulatur wegen unterlassenen Urinirens, oder durch Geschwülste und Blasensteine, nach Durchschneidung der Schliessmuskeln gelegentlich der Entfernung von Geschwülsten und Steinen. Die Blase ist dabei meistens etwas ausgedehnt

und ihre Entleerung gelingt leicht durch Druck vom Mastdarme aus. Die Behandlung muss sich natürlich nach dem Grundleiden richten. Ist eine besondere Ursache nicht nachzuweisen, so wird man Strychnin, Kaltwasserklystiere, sowie Anwendung der Elektricität versuchen können.

5. **Blutungen aus den Harnwegen.** Eine Entleerung von Blut oder Blutfarbstoff mit dem Harn wird gelegentlich bei allen Hausthieren beobachtet. Die näheren Ursachen können jedoch sehr verschieden sein. Die Entleerung von Blut kann durch Blutungen innerhalb der Harnwege, durch Austritt von Blut aus den Nieren hervorgerufen werden; die Entleerung von Blutfarbstoff kann durch das Vorhandensein der sog. Hämoglobinämie bedingt sein. Ferner können Blutungen, mit Entleerung von Blut, auch durch Verletzungen der Harnblase und Harnröhre bei Anwesenheit von Steinen, durch Neubildungen u. dgl. veranlasst werden. Die Behandlung wird dementsprechend verschieden und im ersten Falle eine vorwiegend chirurgische sein.

6. **Geschwülste der Harnblase. Beim Menschen** sind zunächst primäre Blasengeschwülste ziemlich selten und dann auch bei Männern häufiger, als bei Frauen. Vorwiegend handelt es sich dann um papilläre Fibrome, seltener zottige Sarkome, welche früher irrthümlich als Zottenkrebs bezeichnet wurden. Zuweilen findet man auch papilläre Karcinome. Ebenso selten sind primäre Adenome und Myome. Sehr häufig sind dagegen sekundäre Karcinome, welche von der Portio oder vom Cervix uteri, vom Darm, von der Prostata aus in die Harnblase wuchern und nicht selten zu Fistelbildungen Veranlassung geben. Ebenso wuchern Sarkome der Vagina, besonders polypöse, nicht selten in die Blase hinein. Eine sichere Diagnose ist nur mit dem Endoskop möglich oder, wenn Theile der Geschwülste mit dem Harn entleert werden. Die Behandlung ist eine chirurgische.

Bei Thieren, wo Neubildungen der Blasenschleimhaut, besonders bei Pferden und Rindern, dann auch bei Ziegen und Hunden nicht selten beobachtet werden, handelt es sich ebenfalls vorwiegend um papilläre Fibrome und Karcinome, welche mit Vorliebe am Ausgang der Blase zur Harnröhre sitzen (Kitt). Ausserdem sind gelegentlich auch kleinere und grössere Fibrome in der Submukosa der Blase beobachtet worden.

Unter den klinischen Erscheinungen sind bei grösseren Tumoren Schmerzempfindung und Harndrang zu nennen. Zuweilen sind grössere Geschwülste durch den Mastdarm oder durch die Scheide zu fühlen oder mit Hülfe des Katheters festzustellen. Die Behandlung kann, falls sie bei kleineren oder grösseren werthvollen Thieren ausgeführt werden soll, nur eine rein chirurgische sein.

7. **Parasiten der Harnblase.** Unter den pflanzlichen Parasiten sei erwähnt, dass man **beim Menschen** zuweilen Schizomyceten, Leptothrixfäden und Sarcina in der Harnblase und von hier in den Urin übergehend beobachtet hat. Von thierischen Parasiten sind Echinokokkus und Distomum haematobium zu nennen. Distomum haematobium wird besonders in den Tropen beobachtet. Die Diagnose kann aus dem Abgange von Distomeneier aus dem Harn gestellt werden.

Bei Thieren ist zunächst Eustrongylus gigas zu nennen, welcher besonders beim Pferde und Rind von der Niere aus in die Blase gelangt; beim Fuchs und Wolf ist gelegentlich auch Trichosoma Plika, in Irland und Italien auch beim Hunde beobachtet worden. In der Harnblase der Katze hat man Trichosoma feliskati gesehen.

8. **Blasensteine.** In der Blase kommen im Ganzen häufig Steinbildungen vor. **Beim Menschen** können sie erbsen- bis hühnereigross und grösser werden. Einzelne Steine sind meist länglichrund; sind mehrere vorhanden, so werden sie eckig abgeschliffen; im Uebrigen richtet sich die Form nach dem die Grundlage der Steine bildenden Fremdkörper. Die meisten Harnsteine bestehen aus Harnsäure (Uratsteine), sie sind hart, klein, gelb, roth oder braun, von feinkörniger oder glatter Oberfläche, fest, konzentrisch geschichtet; oft sind dieselben umgeben von oxalsaurem Kalk und Tripelphosphat. Meist entwickeln sich dieselben im Nierenbecken und gelangen von dort in die Blase. Ferner kommen Steine aus oxalsaurem Kalk (Oxalatsteine) vor. Dieselben sind sehr hart, maulbeerförmig, braun und von rauher Oberfläche, sowie Phosphatsteine, von weisser Farbe, weicher Oberfläche, weich und bröckelig. Seltener sind Konkremente aus krystallisirten harnsauren Salzen, Cystin- und Xanthinsteine.

Harnsäuresteine bilden sich bei vermehrter Harnsäurebildung, sogenannter harnsaurer Diathese, wo entweder die Oxydation gegenüber einer zu reichlichen Zufuhr von Nahrungsstickstoff ungenügend ist, oder wo sie absolut nicht ausreicht, wie im Fieber, bei Lungen- und Herzkrankheiten. Unter ähnlichen Bedingungen entstehen auch die

Oxalatsteine. Dagegen entstehen Phosphatsteine bei alkalischer Harngährung (Pyelitis, Blasenkatarrh). Daneben ist aber auch noch ein direkter Anlass zur Steinbildung erforderlich, wie er durch das Vorhandensein organischer Theile (Epithelien, Eiterzellen, nekrotischen Gewebstheilen) oder durch verschiedene Fremdkörper (thierische und pflanzliche Parasiten), gegeben wird. Schliesslich ist auch noch eine besondere Anlage im Kindesalter und im höheren Alter, beim männlichen Geschlecht und durch Vererbung nachzuweisen.

Die Krankheitserscheinungen bestehen namentlich in Schmerzen in der Blasengegend (beim Reiten und Fahren besonders wahrnehmbar), in plötzlicher Unterbrechung des Harnstrahls unter heftigen Schmerzen, obwohl die Blase noch nicht entleert ist. Ausserdem sind noch zeitweilige Blutungen und Zeichen eines Blasenkatarrhs nachzuweisen.

Die direkte Behandlung ist chirurgisch. Eine allgemeine Behandlung ist nothwendig, um die Entwicklung neuer Konkremente möglichst zu verhindern. Sind Phosphatsteine nachgewiesen, so ist neben der Behandlung der Pyelitis und des Blasenkatarrhs die künstliche Säuerung des Harns durch Pflanzensäuren (Milchsäure oder Kohlensäure) erforderlich. Gegen den Katarrh wird Salicylsäure (täglich 5—10 Kapseln zu 0,3—0,5) empfohlen. Diätetisch ist leicht verdauliche Nahrung, viel Körperbewegung und Vermeidung des Alkohols, der sauren Speisen und Getränke erforderlich. Ferner ist reichlicher Genuss der alkalischen Mineralwässer, denen man auch Lithium karbonikum zuzusetzen pflegt. Versuchsweise wäre auch Piperazin (1,0 täglich 3—5 Dosen in Selterwasser) und Lysidin anzuwenden. Während der Kolikanfälle ist Morphium in subkutaner Anwendung vortheilhaft, ferner reichliches Trinken der genannten Wässer, längere Voll- und Sitzbäder, warme Umschläge u. dgl.

Bei Thieren kommen Blasensteine ebenfalls nicht selten vor. Beim Pferde sind es taubenei- bis handgrosse glatte oder rauhe Steine, welche vorwiegend aus kohlensaurem oder oxalsaurem Kalk bestehen. Kleinere Steine verlegen bei Hengsten und Wallachen oft die Harnröhre und werden Ursache der sog. Harnverhaltung. Beim Rinde werden in der Blase Steine gefunden, welche gleichfalls meistens aus oxal- und kohlensaurem Kalke und Magnesia bestehen und theils vereinzelt, theils bis zu 200 vorkommen. Die grösseren sind zuweilen weiss und mit einer braunen, höckerigen Schicht bedeckt, bestehen aus Korn und kohlensaurem Kalk, um welchen sich Schichten aus Kieselsäure gebildet haben. Beim Schafe sind Blasensteine selten, meistens weiss und von cylindrischer Gestalt und bestehen (nach Lintner, Fünfstück, Lassaigne u. A.) aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, Kieselsäure, schwefelsaurem Kalk, Spuren von Eisen und Magnesia. Beim Schwein bestehen die Steine aus phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia und, wenn sie fester sind, ausserdem aus kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer und kohlensaurer Kalkerde, Fett, Spuren von Eisen (Bibra, Pflug), sind braun oder schwarz und eiförmig. Daneben hat das Schwein nicht selten in dem Vorhautsacke bezw. Nabelbeutel ähnlich zusammengesetzte Konkremente, welche länglich-rund, grau, uneben sind und die Grösse eines Hühnereies erreichen (Kitt). Bei Hunden werden Uratsteine, Oxalatsteine, Phosphatsteine und Cystinsteine beobachtet. Die Grösse derselben wechselt erheblich. Die Bildung derselben erfolgt theils in der Harnblase im Anschluss an daselbst vorhandene Fremdkörper (Blutgerinnsel, Schleim, Epithelien), um welche sich die Niederschläge aus dem Harn ablagern. So entstehen dann bei Hunden Blasensteine namentlich im Anschlusse an Blasenkatarrhe mit alkalischer Gährung und reichlicher Sedimentirung. Bei Hunden sind auch experimentell (von Paul Bert und Stadensky) Harnsteine erzeugt worden, nachdem die Hunde entweder ausschliesslich mit Fleisch (Phosphatsteinbildung) oder mit stark kalkhaltigem Wasser genährt wurden und ihnen ein Fremdkörper vorher in die Blase gebracht war.

Die Krankheitserscheinungen sind besonders bei Hunden sehr verschieden. Liegt der Blasenstein frei in der Blase, so sind die Erscheinungen oft sehr gering. Legt sich der Stein vor die Blasenmündung der Harnröhre, so zeigen sich die Erscheinungen einer schmerzhaften Harnverhaltung. Die Thiere sind sehr unruhig, stellen sich oft zum Uriniren hin, die Fresslust verschwindet und der Bauchumfang nimmt zu. Bei der Untersuchung mittels Katheter ist dann oft der Stein zu fühlen. Besteht der Zustand längere Zeit, so kann Blasenberstung eintreten. Zur Behandlung ist die operative Entfernung des Steines das beste Verfahren. Ist die Blase prall mit Urin gefüllt, so wird man vorher eine Entleerung derselben durch Punktion herbeiführen können.

9. **Lageveränderungen der Harnblase.** Bei Stuten und Kühen wird nicht selten eine Umstülpung (Invagination) der Harnblase durch die weite Harnröhre beobachtet, hervorgerufen durch starkes Drängen bei Geburten und Kolik, durch Scheidenvorfall und durch den Zug von Neubildungen. Ein Vorfall mit Einklemmung der Blase (Inkar-

ceratio vesicae urinariae) ist bei Hunden, Pferden, Schweinen und Kühen nach Scheidenrissen gesehen worden. Blasenbruch (Cystocele) wird bei Pferden und Rindern beschrieben, wobei dann die Blase in den Leistenkanal oder Schenkelkanal vorfiel; bei männlichen Hunden kann sie auch nebst anderen Eingeweiden in eine Mittelfleischhernie einbezogen werden.

K. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Vorbemerkung. Da die Krankheiten der Geschlechtsorgane, welche bei der Konzeption, Gravidität und bei der Geburt auftreten können theils in das Gebiet der Gynäkologie, theils in das der Chirurgie gehören, so sollen hier nur die für die vergleichende Pathologie bemerkenswerthen krankhaften Vorgänge und Zustände erörtert werden.

Vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Die erste Anlage der Keimdrüse ist die vom Epithel der Leibeshöhle gebildete Keimfalte, welche der Urniere medial anliegt und eine bindegewebige Grundlage hat. Ursprünglich ist die Keimdrüse bei beiden Geschlechtern gleich (Zwitterstadium). Parallel dem Wolff'schen Gange bildet sich ein Kanal, der abwärts in den Sinus urogenitalis mündet — der Müller'sche Gang oder Geschlechtsgang. Bei **männlichen** Individuen gehen die Müller'schen Gänge (die eigentlichen Ausführungsgänge der Keimdrüsen) unten bis auf das unterste Stück, welches (Analogon des weiblichen Uterus) Utrikulus maskulinus s. Vesikula prostatika (bei Fleischfressern und Wiederkäuern besonders gross) genannt wird. Aus den vom Wolff'schen Körper entstehenden Schläuchen entstehen die Hodenkanälchen und der Wolff'sche Gang wird zum Vas deferens.

Bei **weiblichen** Individuen wird das vordere Ende des Müller'schen Ganges zum Eileiter, das Mittelstück wird zum Uterus und das Endstück zur Vagina. Durch die verschieden weitgehende Vereinigung der oberen Theile der Müller'schen Gänge entstehen dann verschiedene Uterusformen: Uterus duplex (bei den Nagethieren), Uterus divisus (beim Schwein und bei den Fleischfressern), Uterus bikornis (bei Pferd und Wiederkäuern), Uterus simplex (beim Menschen und den höheren Affen).

Vergleichend-anatomisch sei noch bemerkt, dass die Hoden nicht immer ausserhalb des Beckens im Hodensack (Skrotum) liegen, sondern z. B. bei den Insektivoren, vielen Nagern (Biber), beim Lama, Kameel, bei den Robben u. s. w. unter der Haut der Leistengegend liegen und sich während der Brunstzeit bei vielen Thieren selbst in die Bauchhöhle zurückziehen. Bei manchen Säugethieren (einigen Nagern, Faulthier, Gürtelthier, beim Elephanten) liegen die Hoden dauernd mehr oder weniger tief in der Bauchhöhle, selbst in der unmittelbaren Nähe der Nieren, so dass sie hierin an die niederen Wirbelthiere sich anschliessen.

1. Impotenz.

(Männliche Unfruchtbarkeit.)

a) Beim Menschen.

Wesen und Aetiologie. Die Impotenz bedeutet das Unvermögen der Begattung. Dasselbe kann entstanden sein durch lokale Erkrankungen der Geschlechts-

organe, durch konstitutionelle Erkrankungen oder unter dem Eindrucke physischer Einflüsse. Selten liegen toxische Ursachen vor. Unter den Erkrankungen des Geschlechtsapparates sind zu nennen: Veränderungen des Penis und Erkrankungen der Hoden. Ferner kann Impotenz die Folge gewisser konstitutioneller Erkrankungen u. A. von Tabes dorsalis, Diabetes mellitus, chronische Verdauungs- und Nierenkrankheiten; ferner beobachtet man dieselbe nach längeren Säfteverlusten, Onanie, geschlechtlichen Excessen und ganz besonders häufig im Verlaufe von Neurasthenie. Schliesslich hat auch die psychische Impotenz eine grosse Bedeutung. Hinsichtlich der toxischen Impotenz sei erwähnt, dass man von Bromkalium, Kampher, Lupulin, Arsenik, Salicylsäure und Morphium annimmt, dass sie Impotenz erzeugen.

Die Prognose hängt von den Ursachen ab.

Therapie. Die Behandlung hängt wesentlich von den Ursachen ab. Bei der psychischen Impotenz wird zuweilen Hypnose und Suggestion angewendet. Im Uebrigen wird die Verabreichung von Eisenpräparaten, Gebirgsaufenthalt, kalte Abreibungen und auch die Anwendung der Elektricität empfohlen.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren wird eine Impotenz ebenfalls und nicht selten beobachtet. Wie beim Menschen, so kann auch bei Thieren die Impotenz entweder in dem Unvermögen bestehen, den Begattungsakt auszuführen, trotz normaler Funktionirung der Geschlechtsdrüsen oder in dem Unvermögen eine Begattung fruchtbar zu vollziehen, trotz normaler Funktionirung des accessorischen Geschlechtsapparates. Im ersten Falle können Schwäche der Geschlechtsorgane durch zu frühes und zu vieles Begatten der männlichen Thiere, Onanie (wie solche bei Hengsten, Bullen und Hunden beobachtet wird), chronische Erkrankungen innerer Organe, chronische Rückenmarks- und Gehirnleiden, und krankhafte Veränderungen an den äusseren Geschlechtsorganen die Ursache sein. Im letzteren Falle sind Erkrankungen der Hoden und der Anhangsdrüsen aller Art, die wichtigsten Ursachen.

Eine Behandlung ist meistens nur im ersten Falle von Erfolg begleitet. Man wird für entsprechende Ernährung, genügende Bewegung der jungen Zuchtthiere zu sorgen haben und ev. auch besonders anregende Mittel anordnen können. Als solche werden Gewürze, Eierbier, Kümmel mit Wein, Sadebaum genannt. Zweckmässig sind auch kalte Waschungen der Genitalien. Bemerkenswerth ist auch, wie Siedamgrotzky hervorhebt, dass sich bei männlichen Thieren bisweilen eine entschiedene Abneigung gegen gewisse weibliche Thiere zeigt, besonders von einer bestimmten Farbe.

2. Sterilität.

(Unfruchtbarkeit weiblicher Thiere.)

a) Beim Menschen.

Die Ursachen der echten Sterilität können sehr verschieden sein. Ausser Bildungshemmungen (Atresie der Vagina, infantiler Uterus, mangelnde Ovulation) kann die Sterilität bedingt werden durch ein geschlossenes Hymen, durch Lagever-

änderungen, starke Knickungen des Uterus, Entzündungen des Ovariums, Tubenkatarrh, Endometritis, saures Sekret bei Vaginitis und Endometritis, wodurch die Spermatozoen zum Absterben gebracht werden. Oft ist auch chronische und latent verlaufende Gonorrhöe die Ursache der Sterilität. Je nach den Ursachen wird auch die **Behandlung** von Erfolg sein. Bei vorhandenen Endometriden, peritonealen Verwachsungen können Badekuren günstig wirken, in anderen Fällen wird eine gynäkologische Behandlung (z. B. bei Versionen des Uterus) u. s. w. nothwendig, oder die Heilung der etwa vorhandenen Gonorrhoe zu erstreben sein.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren können nach den bisherigen Erfahrungen die Ursachen sehr verschieden sein. Die wichtigsten, vorwiegend beim Rinde und bei der Stute beobachteten Veranlassungen der Sterilität sind chronisch-entzündliche Erkrankungen der Vagina und des Uterus, Strikturen, Lageveränderungen, Neubildungen im Uterus, Erkrankungen der Ovarien. Besonders häufig beobachtet man Sterilität bei Rindern in Folge einer chronischen Endometritis nach stattgehabtem Abortus oder nach Zurückbleiben der Nachgeburt. Ebenso können vorhandene allgemeine Erkrankungen vorübergehend wenigstens Sterilität bedingen. Bei jungen Kühen und Schweinen ist nicht selten Fettleibigkeit in Folge mastigen Futters, geringe Bewegung mit nachfolgenden organischen Veränderungen der Ovarien die Ursache der Sterilität.

Zu den obigen Ursachen treten schliesslich noch alle diejenigen, welche in Folge irgend einer anatomischen Veränderung an Vagina, Uterus, Tuben und Ovarien die Bildung und Entwickelung des Eies von vornherein unmöglich machen.

Eine **Behandlung** wird demnach nur dann Aussicht auf Erfolg haben können, wenn es sich nicht um organische Veränderungen handelt. Liegen solche, wie man auf Grund einer Untersuchung annehmen möchte, nicht vor, so wird eine möglichst sorgfältige Pflege der weiblichen Thiere zweckmässig sein; auch wird Warmreiten der Stuten vor dem Begattungsakt, Verabreichung von Stärkungen, Wechsel der männlichen Thiere empfohlen.

3. Gebärmutterkatarrh. Endometritis.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Ein **akuter** Gebärmutterkatarrh kommt ausserhalb des Puerperiums zuweilen nach heftigen Erkältungen, bei Gonorrhöe und im Verlaufe einzelner Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach) vor. Häufiger ist der chronische Katarrh, welcher sich nach mechanischen Reizen, Gonorrhöe, bei Lageveränderungen der Gebärmutter, und nach Kreislaufsstörungen entwickelt, welche durch Herz- und Lungenleiden oder durch Druck von Kothmassen im Rektum hervorgerufen werden. Auch im Verlaufe der Tuberkulose und Chlorose sieht man nicht selten chronischen Gebärmutterkatarrh sich entwickeln.

Symptome und Verlauf. Beim akuten Gebärmutterkatarrh zeigt sich ein anfangs seröser, klebriger, dann dickflüssiger und rahmartiger Ausfluss. Daneben ist auch Druck, Vollsein im Unterleib, nicht selten auch Schmerz, lebhafter Harn-

drang und leichtes Fieber vorhanden. Beim chronischen Katarrh, welcher oft den Uebergang des akuten darstellt, ist der Ausfluss dünn, trübe und zuweilen sehr reichlich. Schmerzen zeigen sich nur gelegentlich während der Menstruation. Nicht selten treten dazu einzelne Reflexerscheinungen (Rücken- und Kreuzschmerzen, Druckgefühl im Unterleib, Kopfschmerz, Schwindel u. dergl.). Auch kann sich unregelmässige Menstruation zeigen, wenn der Körper des Uterus mitergriffen ist. Im weiteren Verlaufe zeigt sich häufig Sterilität.

Therapie. Zunächst ist die Beseitigung der Ursachen erforderlich. Beim akuten Katarrh ist daneben Bettruhe, Verordnung salinischer Abführmittel, Priessnitz'sche Umschläge zweckmässig. Beim chronischen Katarrh wird man zunächst Ausspülungen des Uterus (mit Lysol, Salicylsäure, Borsäure) versuchen und in hartnäckigen Fällen die Ausschabung des Uterus mit nachfolgenden Jodtinktureinspritzungen ausführen müssen. Weiteres wird man der Spezialbehandlung überlassen müssen.

b) Bei Thieren.

Actiologie. Akute oberflächliche, katarrhalische Gebärmutterkatarrhe werden meistens nur nach Quetschungen und Verletzungen bei der Geburt oder nach einem Prolapsus uteri beobachtet. Ein chronischer Gebärmutterkatarrh (Fluor albus uterinus) entwickelt sich meistens bei Kühen und sehr häufig in Folge unvollständigen Abganges der Nachgeburt oder nach schweren Geburten im Anschluss an akute Entzündungen des Uterus, oder in Folge von Infektion nach unsauber ausgeführter Geburtshülfe durch Laien.

Symptome und Verlauf. Beim akuten Katarrh zeigt sich etwas Unruhe, Drängen, Röthe, Wärme, Schmerzhaftigkeit der Vagina und Vulva, steife Haltung des Körpers, verminderte Fresslust. Im weiteren Verlaufe beobachtet man Ausfluss einer schleimigen oder auch blutigen Flüssigkeit, die allmählich schleimiger wird, nach einigen Wochen wieder verschwindet oder — als Zeichen des chronischen Verlaufs — bestehen bleibt. Die wichtigste Erscheinung des chronischen Katarrhs ist ein dauernder bald geringerer, bald stärker werdender, dicker, schmutzig-weisser, oder auch grünlicher, eiteriger, später übelriechender Ausfluss aus den Genitalien, verbunden mit blasser und schlaffer Beschaffenheit der Vagina. Der in späteren Stadien übelriechende, missfarbige, jauchige, fleckige Ausfluss erfolgt meistens im Liegen und in grösseren Pausen, nachdem sich eine grössere Menge im Uterus oder in der Vagina angesammelt hat. Im weiteren Verlaufe gehen die anfangs ganz gesund erscheinenden Thiere im Nährzustande zurück und enden schliesslich unter den Erscheinungen einer hinzugetretenen Gastroenteritis, Pneumonie oder Herzlähmung tödtlich. In anderen Fällen kann der Katarrh sich auch auf Blase, Ureter und Nieren fortsetzen und zu einer parenchymatösen Cystitis und Nephritis führen. Der Verlauf kann sich viele Monate hinziehen.

Therapie. Bei akuter katarrhalischer Gebärmuttererkrankung können neben zweckmässiger Diät lauwarme Ausspülungen mit schwachen desinfizirenden Lösungen ausreichen. Es empfiehlt sich mit den Mitteln (Borsäure, Lysol, Kreolin, Karbolsäure, Salicylsäure) zu wechseln. Bei chronischem Gebärmutterkatarrh werden öftere Ausspülungen (täglich 1—2 mal) mit frisch bereitetem Kalkwasser, mit Alaun, Kreolin, und abwechselnd mit obigen Mitteln empfohlen. Innerlich verordnet man

Ergotin und adstringirende Mittel. Daneben ist eine kräftige Ernährung und gute Haltung dringend erforderlich.

4. Gebärmutterentzündung.
(Metritis akuta et chronika.)

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Die akute Gebärmutterentzündung kommt ausserhalb des Puerperiums im Ganzen selten vor und wird noch am häufigsten im Anschluss an die gonorrhoische Endometritis beobachtet. Wichtiger und häufiger ist die chronische Gebärmutterentzündung (der sogen. Uterusinfarkt). Als häufigste Ursachen der chronischen Gebärmutterentzündung werden genannt: mangelhafte Rückbildung nach Geburten oder Abortus, chronische Endometritis, Lageveränderungen, Druck von Geschwülsten und Kothmassen, geschlechtliche Ausschweifungen, Erkältungen während der Menstruation, Stauungen im Pfortadersystem, Masturbation, Coitus interruptus u. s. w.

Symptome und Verlauf. Liegt eine akute Metritis vor, dann beobachtet man Fieber, Schmerz im Unterleib, Harn- und Stuhlzwang, heftige Blutung ausser der Menstrualzeit mit sehr dickigem Ausfluss aus der brennend heissen Vagina. In anderen Fällen hört die begonnene Menstruation auf. Der Uterus erweist sich bei der Untersuchung vergrössert, sehr empfindlich und beweglich. Meist besteht gleichzeitig Endometritis und Perimetritis. In der Mehrzahl der Fälle geht die akute Metritis in 1—2 Wochen in einen Gebärmutterkatarrh und dann allmählich in Genesung über. Nicht selten aber und besonders bei unzweckmässigem Verhalten der Patienten geht die akute in die chronische Metritis über. Die Erscheinungen entwickeln sich dann ganz allmählich, treten bald stärker, bald schwächer hervor und sind besonders während der Menstruation sehr augenfällig. Die wichtigsten Symptome sind: Schmerzen im Unterleib, im Rücken und in den Beinen, Verstopfung, häufiger Drang zum Harnlassen; die Menstruation wird oft unregelmässig, im Anfange ist dieselbe reichlich und in späteren Stadien wird sie spärlich oder setzt auch ganz aus. Dabei geht der Nährzustand allmählich zurück, nicht selten schliessen sich die reflektorischen Störungen an und als Zeichen der begleitenden Endometritis zeigt sich ein dünner grauer Ausfluss. Die Dauer der chronischen Metritis kann viele Jahre betragen und sich sogar das ganze Leben hinziehen, wobei dann zeitweise Besserungen eintreten.

Anatomischer Befund. Bei der chronischen Gebärmutterentzündung findet man ähnliche Veränderungen, bestehend in Entzündung und Neubildung, wie bei der Lebercirrhose. Zwischen den Muskelfasern des Uterus entwickelt sich zunächst reichliches junges Bindegewebe. Dasselbe schrumpft mit der Zeit, die anfänglich stark hypertrophischen Muskelfasern werden zum Schwinden gebracht und die zunächst weiche und blutreiche Uteruswand wird in ein derbes, straffes Gewebe verwandelt. Meist sind diese Veränderungen nur an dem Hals- und Scheidentheil des Uterus gut erkennbar. Fast regelmässig sind auch die Zeichen einer Endometritis und chronischen Perimetritis vorhanden. Man kann demnach Verwachsungen des Uterus mit den übrigen Beckenorganen nachweisen.

Therapie. Bei der akuten Metritis ist Bettruhe, verbunden mit kalten Umschlägen und daneben die Anwendung lauer Sitzbäder und Scheidenausspülungen zweckmässig. Ebenso wichtig ist die Verabreichung leicht wirkender Abführmittel (Ricinusöl, Bitterwasser u. dergl.). Bei der chronischen Entzündung ist in heftigen Graden derselben in ähnlicher Weise zu verfahren. Während der übrigen Zeit sind erhebliche Anstrengungen zu vermeiden, öfters laue Sitzbäder, Priessnitz'sche Umschläge, Scheidenausspühlungen, heisse Douchen, Bepinselungen der Portio mit Jodtinktur in mehrtägigen Zwischenräumen sehr zweckmässig. In älteren Fällen werden auch Skarifikationen des Uterus und das mehrmalige Einlegen eines mit Glycerin oder mit Ichthyolglycerin (10%) getränkten Wattetampons empfohlen. Von besonderer Wichtigkeit ist dann auch die Benutzung geeigneter Soolbäder (Reichenhall, Nauheim, Kreuznach, Kissingen, Pyrmont). Zum Gebrauche im Hause sind die Sandow'schen Salze zweckmässig.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren wird die Gebärmutterentzündung vorwiegend bei Kühen, seltener bei Schafen und Pferden und fast ausschliesslich nach der Geburt beobachtet.

Aetiologie. Akute Gebärmutterentzündungen entstehen vorwiegend durch frische Verwundungen des Uterus oder der Vagina, wie solche nicht selten bei Schwergeburten durch das Junge selbst, durch rohe Geburtshülfe, beim Ablösen der Nachgeburt hervorgerufen werden. Gleichzeitig werden aber auch Infektionsstoffe dabei aufgenommen, welche die Entzündung des Uterus und dessen Umgebung einleiten. Die Infektionsstoffe können von abgestorbenen und in Fäulniss übergegangenen Früchten oder auch von zurückgebliebener Nachgeburt stammen, ferner von unsauberer Streu, Jaucherinnen u. s. w. in den Uterus gelangen. So entstehen (z. B. bei Schafen) zuweilen seuchenartig chronische Gebärmutterentzündungen. Schliesslich können auch unsaubere Instrumente, welche bei der Geburtshülfe verwendet wurden, Träger der Infektionskeime gewesen sein.

Symptome und Verlauf. In der Regel zeigen sich die ersten Krankheitserscheinungen am dritten Tage nach der Geburt; selten früher oder später. Die Thiere werden unruhig und bekunden Bauchschmerzen, sie trippeln hin und her, wedeln mit dem Schweife, sehen sich nach dem Bauche um, legen sich oft nieder, drängen zur Urinentleerung, wobei nicht selten ein gerötheter mit Blut gemischter Harn entleert wird. Ferner findet ein fortgesetztes Drängen und Pressen auf die äusseren Geschlechtstheile statt mit Entleerung einer übelriechenden, trüben, chokoladenartigen Flüssigkeit, auch zeigt sich starke Druckempfindlichkeit besonders in der rechten Flanke und Kreuzbeingegend. Die Thiere stehen in steifer Haltung, Kühe besonders mit aufgekrümmtem Rücken, der Gang ist dabei mühsam, schwankend und schleppend. Scham und Scheide sind geröthet, heiss, geschwollen und schmerzhaft; bei näherer Untersuchung kann man zuweilen auch diphtherische Geschwüre nachweisen. In schwereren Fällen ist auch die äussere Umgebung der Scham und der Schenkel geschwollen.

Stets ist ausserdem ein erhebliches Fieber (— 42° C.), kleiner, frequenter Puls, Versiegen der Milch, ungleichmässige Vertheilung der äusseren Körpertemperatur, verzögerte Defäkation nachzuweisen.

In der Hauptsache sind diese Erscheinungen bei allen Hausthieren die gleichen. Der weitere Verlauf entwickelt sich im Ganzen schnell und kann schon in wenigen (3—4) Tagen in Genesung übergehen oder tödtlich enden. Daneben kommt jedoch auch eine langsame Entwickelung vor. Tritt Genesung ein, so verschwinden Fieber, Schmerzen, das wehenartige Drängen, der Harn wird trüber und reichlicher, der Ausfluss aus den Genitalien schleimiger und mässiger, so dass in weiteren zwei Wochen vollständige Genesung eintreten kann.

Bei dem sehr häufig eintretenden tödtlichen Ausgange nehmen die mitgetheilten Krankheitserscheinungen sehr schnell an Intensität zu, die Thieren können sich nicht mehr erheben, der Bauch wird aufgetrieben und schmerzhaft (Zeichen der eingetretenen Peritonitis), der Ausfluss hat eine jauchige Beschaffenheit angenommen, und der Tod tritt, zuweilen nach vorangegangener hochgradiger Diarrhoe, in einigen Tagen ein.

Verhältnissmässig selten treten im weiteren Verlaufe Recidive und Komplikationen ein. Man beobachtet dann metastatische Erkrankungen der Lungen und der Gelenke, chronische Nierenerkrankungen, Darmerkrankungen; zuweilen sind (nach Friedberger) auch deutliche Petechien auf der Schleimhaut der Nasenhöhle (wie beim Petechialfieber des Pferdes) zu beobachten.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten Veränderungen sind auf der Schleimhaut der Vagina und des Uterus nachzuweisen, hier finden sich verschieden grosse, mit Auflagerungen versehene Geschwüre oder Verschorfungen. Die Schleimhaut selbst ist geschwollen und nicht selten gränlich-schwarz verfärbt und mit häutigen Auflagerungen versehen. Auch die Umgebung der Vagina und Vulva ist häufig geschwollen. Im Uterus befindet sich eine meist braunrothe, stinkende Flüssigkeit. In höheren Graden zeigt sich auf dem Durchschnitt die Uteruswand ödematös oder eiterig infiltrirt. Mikroskopisch findet man die Muskelfasern in trüber Schwellung oder fettiger Entartung und die Lymphgefässe mit zahlreichen Mikrokokken durchsetzt.

In langsam verlaufenen Fällen ist auch das den Uterus umgebende Bindegewebe ödematös geschwollen, eiterig infiltrirt (Parametritis phlegmonosa) und im Anschluss finden sich noch die Zeichen einer Peritonitis. In der Bauchhöhle ist ein trüber, braunrother Erguss, vermischt mit Faserstoffflocken, nachzuweisen. Unter diesen Umständen kann man dann auch zahlreiche weitere Zeichen eingetretener pyämischer oder septikämischer Veränderungen beobachten. Der Kadaver geht schnell in Fäulniss über, das Blut gerinnt nicht, zahlreiche Blutungen im Herzen, brüchige Beschaffenheit der geschwollenen dunklen Nieren und Leber, zuweilen, kleine Abscesse unter der Haut und in den Muskeln.

Therapie. Das wichtigste Verfahren ist schleunige, öftere und gründliche Desinfektion des Uterus und der Vagina. Dazu verwendet man bei Rindern am besten 1—2 procentige Lysol- und Karbolausspülungen, 4% Borsäure, Salicylsäure (2%), übermangansaures Kali (2%), Alaun (1%). Bei Hunden und Pferden kann man auch Sublimat (1:5000,0) anwenden. Innerlich wird salicylsaures Natron (10 bis 20 g), Kreolin (5—20 g) in schleimigen Getränken, Ichthyol (2:00), Chinin, Sekale kornutum oder Extraktum Hydrastis fluidum (um die Kontraktion des Uterus zu fördern) verabreicht. Daneben ist gute Haltung und Pflege erforderlich. Kräftige Ernährung, Wein, Kampfer und Wein, öfteres Frottiren des Körpers, Unter-

bringung der kranken Thiere in einen trockenen, luftigen Stall. Die Prophylaxe ergiebt sich ohne Weiteres aus dem über die Aetiologie Mitgetheilten; rohe, unsaubere Geburtshülfe ist zu vermeiden, die Instrumente bei der Geburtshülfe sind vor dem Gebrauche gründlich zu desinfiziren, hochtragende Thiere sind, wenn möglich, zu isoliren, ebenso Kühe mit zurückgebliebener Nachgeburt. Stallungen, in welchen Thiere mit septischer Metritis gestanden haben, sind gründlich zu desinfiziren.

Sanitätspolizeiliches. Die Erfahrung hat gelehrt, dass der Genuss des Fleisches von Thieren, welche wegen Metritis nothgeschlachtet worden sind, selbst im gekochten Zustande sehr gefährlich für den Menschen werden kann. Deshalb wird man in keinem Falle das Fleisch solcher Thiere zum Konsum gestatten dürfen.

5. Scheidenkatarrh.

(Kolpitis, Fluor albus, Leukorrhoea vaginalis.)

a) Beim Menschen.

Beim Scheidenkatarrh wird von der gerötheten und geschwollenen Schleimhaut der Vagina ein dünnes, rahmähnliches Sekret abgesondert, welches sich von dem Ausfluss beim Gebärmutterkatarrh mit Sicherheit nur durch den Befund bei der Spekulumuntersuchung erkennen lässt. Eine fernere Unterscheidung des akuten Scheidenkatarrhs von dem chronischen ist durch die stärkere Hyperämie der Schleimhaut durch das Brennen beim Harnlassen, durch die Empfindlichkeit bei der Berührung der Schleimhaut u. s. w. zu treffen. Bei der Gonorrhöe sind die Gonokokken im Sekret enthalten.

Als Ursachen werden der Druck der Pessarien, fortgeleiteter Gebärmutterkatarrh, Onanie, übermässiger Koitus, Erkältungen beim akuten, Chlorose, Ernährungsstörungen u. dgl. beim chronischen Scheidenkatarrh genannt.

Zur Behandlung werden Scheidenausspülungen mit Lysol (1%) oder in die Scheide eingelegte Wattetampons mit Tanninglycerin (4,0 : 30,0) verwerthet.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren kommt ein Katarrh der Scheidenschleimhaut besonders bei Kühen vor und sind dabei die Ursachen meist sehr geringfügiger Art. Leichte Reizungen, wie sie zuweilen bei unzweckmässiger Untersuchung durch Laien bewirkt werden können, mit der Streu aufgenommene Infektionserreger, vielleicht auch eine Erkältung können die Ursache sein.

Man beobachtet bei den Kühen etwas Unruhe, stärkere Röthung der Scheidenschleimhaut, Verringerung der Milchabsonderung und nach 1—2 Tagen einen anfänglich mehr dünnen, wässerigen, später mehr schleimigen, zähen jedoch fast geruchlosen Ausfluss aus der Scheide, welcher nach einigen Tagen, spätestens nach 1 bis 2 Wochen wieder verschwindet.

Eine Verwechselung des einfachen Scheidenkatarrhs mit Uteruskatarrh ist leicht möglich. Der Verlauf würde dann entscheiden. Ebenso kann Scheidenkatarrh als Nebenkrankheit beim sogen. Bläschenausschlag der Kühe vorkommen, ferner den epizootischen Abortus einleiten. Schliesslich hat Dieckerhoff bei Kühen

und Pferden eine bösartige Scheidenentzündung beobachtet, welche durch Putzzeug und andere Zwischenträger im Stalle übertragen wurde und durch Anschwellung und Geschwürsbildung in der Vagina und durch anschliessende Peritonitis charakterisirt war.

Zur Behandlung genügt in den meisten Fällen eine öftere Ausspülung der Scheide mit gelind desinfizirenden und adstringirenden Mitteln.

6. Toxische Geburtsparalyse.
(Gebärparese, Kalbefieber.)

Wesen. Es handelt sich bei dem Kalbefieber (auch Milchfieber, Gebärfieber genannt) um einen vornehmlich bei Kühen, seltener bei Ziegen und Schweinen bald nach der Geburt, meistens innerhalb der ersten 3 Tage auftretendem akuten Krankheitszustand, welcher durch eine schnell eintretende mit Lähmungen verbundene Bewusstlosigkeit charakterisirt ist. Beim Menschen ist eine solche Erkrankung nach der Geburt nicht bekannt.

Geschichtliches. Selten hat die Auffassung über das Wesen einer Krankheit eine solche Verwirrung herbeigeführt, wie bei dem sog. Kalbefieber. Die verschiedenen, theilweise noch heute in Gebrauch befindlichen Namen wie Kalbefieber, Gebärmutterfieber, Wurffieber, Stalltyphus, Eklampsia puerperalis, Adynamia parturientium u. s. w. zeigen dies am besten. Zweifellos hat man sehr oft Erkrankungen des Uterus mit dem sog. Kalbefieber verwechselt, obwohl das letztere ein ausserordentlich charakteristisches Symptomenbild darbietet. Noch in der Gegenwart will man die im Anschluss an die Geburt auftretenden Erkrankungen in die sog. Gebärparese (Kalbefieber), in die Septikämia puerperalis und in Mischformen eintheilen. Dass mit dem Kalbefieber gelegentlich auch eine Metritis oder Endometritis vorkommen kann, ist ebenso richtig, wie dass bei einer reinen Fleischvergiftung auch eine bakterielle sich hinzugesellen kann. Deshalb haben beide ätiologisch und klinisch nichts mit einander zu thun.

Alle Bezeichnungen mit „Fieber" sind unrichtig, weil Fieber bei dieser Krankheit in der Regel nicht, nicht selten sogar abnorm niedrige Temperaturen beobachtet werden; ebenso ist die Bezeichnung Eklampsie oder Eklampsia puerperalis unzulässig, weil die Krankheit mit der Eklampsia puerperalis des Menschen weder ätiologisch noch klinisch identisch ist. Krämpfe, das Charakteristische bei der Eklampsie, werden bei dem sog. Kalbefieber nur selten und nur sehr vorübergehend beobachtet. Schmidt-Mülheim war jedenfalls der Erste, welcher eine wissenschaftlich verständliche Auffassung über das Wesen der Krankheit aussprach und dafür die Bezeichnung Puerperalparalyse, Geburtslähme einführte. Ich wähle, das Wesen und die Aetiologie zusammenfassend, die Bezeichnung: Toxische Geburtsparalyse. Die Bezeichnung Gebärparese ist unrichtig, weil es sich zunächst um allgemeine Lähmungen (Paralysen) bei der Krankheit handelt.

Aetiologie. Die eigentliche Ursache der Krankheit ist zwar bis jetzt mit Sicherheit noch nicht ermittelt worden, doch kann es nach den später mitgetheilten Gründen nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass es sich bei der Krankheit um die Wirkung ähnlicher vielleicht derselben Bakteriengifte handelt, wie solche auch bei der sogen. Wurstvergiftung neuerdings (von van Ermangem) nachgewiesen sind.

Allgemein bekannt ist, dass die Krankheit am meisten bei fetten, gut genährten, vollblütigen, besonders vor dem Kalben längere Zeit im Stalle gehaltenen und ausserdem intensiv genährten Kühen vorkommt. Zuweilen ist die Krankheit auch bei Ziegen, gelegentlich auch einmal bei Schweinen beobachtet worden. Vorwiegend erkranken ferner gute Milchkühe mittleren Alters, welche zum dritten

oder vierten Male kalben. In armen Gegenden und bei erstgebärenden Rindern sieht man die Krankheit nicht auftreten.

Ferner zeigt sich die interessante Thatsache, dass die Krankheit fast nur nach leicht und schnell verlaufenden Geburten auftritt und vorwiegend bei solchen Kühen, welche bei grosser Sommerhitze und schnellem Wechsel der Witterung kalben. In der Litteratur wird auch angegeben, dass die Krankheit 24—48 Stunden vor der Geburt auftritt. Hierbei machen jedoch Friedberger-Fröhner mit Recht darauf aufmerksam, dass zwischen dem Stadium der Eröffnung und der Austreibung oft ein längerer Zeitraum liegt, so dass zwar die Krankheit klinisch vor der eigentlichen Austreibung beginnt, jedoch erst eintritt nachdem die Geburt (die Eröffnungsperiode) schon begonnen hat. Immerhin mögen aber auch Fälle vorkommen, welche schon vor der eigentlichen Geburt ihren Anfang nehmen. Eine einfache Erkältung ruft aber die Krankheit sicher nicht hervor.

Zuweilen wird die Krankheit auch beim Weidevieh (Tapken) beobachtet und nicht selten soll sich das Leiden zum ersten Male zeigen, nachdem fremde Viehrassen importirt sind.

Dass die Krankheit fast nur bei Kühen vorkommt steht vielleicht mit der anatomischen Einrichtung des Uterus (Fehlen einer Placenta materna) in Beziehung. (Friedberger-Fröhner.)

Ueber die eigentliche Entstehung der Krankheit sind nun zahlreiche Hypothesen und Theorien aufgestellt worden, von denen die wichtigsten aus Vergangenheit und Gegenwart hier mitgetheilt werden sollen.

Nach Franck sollten Cirkulationsstörungen nach der Geburt, wobei durch zu rasche Kontraktion des Uterus Hirnkongestion, Hirnödem und Hirnanämie entstehen würden, die Krankheit hervorrufen. Franck trennte auch ein septikämisches und ein paralytisches „Gebärfieber" und wählt die Bezeichnung Eklampsie. Die Auffassung Franck's, die Bezeichnung der Krankheit und auch die Eintheilung ist aus rein klinischen Gründen vollkommen unrichtig. Das klinische Bild und der Verlauf ist ein anderer, als es sich bei Gehirnödem und Gehirnanämie und besonders bei Eklampsie, wo die Krämpfe in den Vordergrund treten, zeigen würde. Auch die Eintheilung in ein septikämisches und paralytisches „Gebärfieber", welche auch Friedberger-Fröhner adoptirt haben, ist aus klinischen und wissenschaftlichen Gründen nicht richtig. Einmal ist bei „typischer Geburtsparalyse" („Kalbefieber" genannt) meist kein Fieber vorhanden und zweitens hat dieses Leiden mit der Metritis oder Endometritis ebenso wenig etwas zu thun, wie Botulismus mit anderen Fleischvergiftungen (Darmkatarrhen u. s. w.). Siedamgrotzky bespricht deshalb — nicht ganz mit Unrecht — das sogen. Milchfieber unter den „Nervenkrankheiten". Harms hat dann noch die Hypothese aufgestellt, dass die Krankheit durch das Eindringen von Luft in die Blutgefässe entstehen solle (Aerämie). Diese Auffassung hat jedoch aus rein wissenschaftlichen und aus klinischen Gründen niemals ernsthafte Beachtung gefunden.

Schmidt-Mülheim stellte schliesslich die Theorie auf, dass sich aus den Lochien, durch gewisse, von der Fäulniss vollständig verschiedene Zersetzungsvorgänge, ein Stoff entwickle, der analog dem Wurstgift durch Aufnahme in das Blut schwere Krankheitserscheinungen hervorrufe. Mit Recht ist von Schmidt-Mülheim auf

die grosse Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen zwischen Wurstvergiftung (Botulismus) des Menschen (vergl. S. 243) und Kalbefieber hingewiesen worden. Seit jener Zeit sind dann die Theorien über „Intoxikationsvorgänge“ bei dem Kalbefieber in verschiedener Form aufgetreten. Ferner haben in neuerer Zeit Guillebeau und Hess die Existenz einer Gebärparese in herkömmlichem Sinn bestritten. Die Gründe für ihre Ansicht sind jedoch mit unseren Kenntnissen über Entstehung und Erscheinungen der Geburtsparese nicht zu vereinen.

Friedberger-Fröhner haben zuerst die Theorie von Schmidt-Mülheim acceptirt, weil sie in der That am besten das Wesen der Krankheit zu erklären vermag. Werden die Gifte schnell aus dem Körper entfernt oder ist nur wenig Gift gebildet worden, so verschwinden die Erscheinungen auch sehr schnell, wie bei der Wurstvergiftung. Ist der Zeitraum von der Eröffnung der Geburt bis zur Austreibung ein langer, so können sich schon vor der eigentlichen Geburt (Austreibung) die Gifte bilden und die Krankheit einleiten. Thomassen meint, dass das Gift in der Milch gebildet werde, wo sich unter dem Einfluss niederer Organismen Toxine aus dem Eiweiss bilden. Thomassen hat vor der Geburt die Flüssigkeit des Euters untersucht und stets Diplo- und Streptokokken gefunden. Dagegen zeigt sich nach subkutaner Einspritzung von 100 g Milch von Kühen, welche an Gebärparese litten, bei Kälbern kein Erfolg. Für die Hypothese von Thomassen könnte angeführt werden, dass häufiges Melken der Kühe kurz vor der Geburt mit günstigem Erfolge zur Verhütung der Krankheit benutzt wird, dass die Krankheit in Gegenden beinahe unbekannt ist, wo die Kälber noch saugen. Auch kann aus neuerer Zeit die Thatsache hinzugefügt werden, dass Einspritzungen von Jodkaliumlösungen direkt in das Euter von bestem Erfolge begleitet sind. Andere nehmen noch an, dass das Gift auch bei gesunden Kühen vorkomme aber wieder ausgeschieden werde, bei kranken Thieren erst durch den Stoffwechsel in Gift verwandelt werde; Kaiser meint, dass das Gift sich im Verdauungskanal in Folge überreichlicher Fütterung bilde, Ehrhardt, dass es im ganzen Körper vorhanden sei und nur durch die Vorgänge bei der Geburt die akuten klinischen Erscheinungen hervorrufe.

Eine weitere Klärung des Wesens der Krankheit dürfte auch durch die neueren Untersuchungen von van Ermengem über die Entstehung des Wurstgifts zu erwarten sein. Van Ermengem hat festgestellt, dass das Wurstgift durch die Wirkung eines anaeroben Bacillus, ein den Milzbrand- und Oedembacillen ähnliches gerades Stäbchen erzeugt wird, welchen er Bacillus botulinus genannt hat. Brieger und Kempner haben das Vorhandensein eines solchen Bacillus botulinus, welchen van Ermengem aus den Resten eines Schinkens sowie aus der Milz eines nach dem Genusse des betreffenden Fleisches Gestorbenen, bestätigt und weitere Studien vorgenommen. Durch Impfungen mit Reinkulturen des Bacillus botulinus wird (nach van Ermengem) bei den Versuchsthieren der Symptomenkomplex des Botulismus hervorgerufen.

Für das sogen. „Kalbefieber“ konnte nun Nocard charakteristische Mikroben weder im Körper der Kranken, noch im Blute, im Harn, in der Galle oder in den Parenchymen nachweisen. Andererseits kann nicht geleugnet werden, dass die Geburtsparese eine Infektionskrankheit ist. Neben anderen Wahrnehmungen weist

auch die Erfahrung darauf hin, dass das Kalbefieber recidivirend und selbst kontagiös sein kann; es giebt Gehöfte, worauf Bissauge noch aufmerksam macht, welche besonders von der Krankheit heimgesucht werden und wo Kühe erkranken, welche sowohl in diesen Gehöften geboren, wie frisch angekauft sind, während andere Stallungen frei bleiben. Ferner erkranken in einem Stalle nicht selten mehrere Thiere hintereinander, welche in die Lücke der Verstorbenen eingetreten sind, oder es zeigt sich die Parese in mehreren Stallungen zu gleicher Zeit.

Will man nun zu einer den Erfahrungen über das Auftreten des Kalbefiebers entsprechenden Theorie über die Aetiologie gelangen, so würde folgende Ansicht wohl am besten mit allen klinischen Erscheinungen und sonstigen Erfahrungen zu vereinen sein.

Das Kalbefieber wird durch einen specifischen, dem Bacillus botulinus nahe verwandten, wahrscheinlich mit ihm identischen Organismus hervorgerufen. Der Organismus kann sowohl von der Milchdrüse, wie auch von der Vagina eindringen und dort durch Umwandlung der Eiweisskörper der Milch, hier durch Umwandlung der im Uterus vorhandenen Toxalbumine bilden, welche in den Säftestrom aufgenommen, einen der Wurstvergiftung ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen. Leicht gebärende Thiere bieten an sich, Kühe wegen der eigenthümlichen Einrichtung ihrer Placenta, eine besonders günstige Gelegenheit für das Eindringen, gut genährte Thiere einen besonders günstigen Nährboden für die Wirkung der Bakterien. Je nach der Menge der eingedrungenen und wirksamen Bakterien und je nach der Schnelligkeit, mit welcher die gebildeten Gifte wieder ausgeschieden werden, ist die Wirkung und der Verlauf verschieden.

Symptome und Verlauf. Zuweilen zeigen sich die ersten Krankheitserscheinungen schon während der Geburt, wobei dann die sehr schwachen Wehen das erste Zeichen der sich entwickelnden Krankheit bilden.

In den allermeisten Fällen jedoch zeigt sich die Krankheit erst nach vollständig abgeschlossener und vollkommen normal verlaufener Geburt, meist am zweiten oder dritten Tage nach derselben, selten früher oder später. Die Thiere sind im Beginne der Krankheit unruhig, trippeln hin und her, werden dann apathisch, zeigen einen schwankenden Gang, versagen Futter und Getränk, und bekunden zuweilen — aber im Ganzen recht selten — auch Zeichen von Gehirnreizung (brüllen, bekommen krampfhafte Zuckungen, Verziehen den Hals, knirschen mit den Zähnen u. s. w.).

Bald nach diesen ersten Erscheinungen, welche nicht selten ganz übersehen werden, entwickeln sich die charakteristischen Lähmungs- und Depressionserscheinungen. Die Thiere legen sich nieder oder fallen wohl auch nach einigen Bemühungen sich zu halten, zu Boden und liegen dann vollständig theilnahmlos, meist mit nach rückwärts gebogenem Kopfe, welcher beim Aufheben zurückfällt.

Die weiteren Erscheinungen sind vorwiegend auf eine Lähmung der quergestreiften und glatten Muskulatur zurückzuführen, und zeigt sich gerade in diesem Stadium die ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit den beim Menschen bekannten Erscheinungen der Fleischvergiftung.

Ausser den bereits erwähnten Lähmungserscheinungen am Kopfe, entwickeln sich dann Muskellähmungen an den Gliedmassen, besonders an den hinteren. Charakteristisch sind auch die Lähmungserscheinungen am Auge. Das obere Augenlid ist herabgesunken (Ptosis), an dem eingefallenen Augapfel erscheint die Kornea getrübt, glanzlos, ohne Empfindung, die Pupille ist erweitert. Auch der M. orbikularis erscheint gelähmt (Lagophthalmos). Im Lidsacke ist oft etwas Sekret der Thränendrüse angesammelt. In höheren Graden hängt der Unterkiefer herab, die Zunge hängt zum Theil aus dem Maule heraus, der Speichel fliesst, weil er in Folge Lähmung des Schlundkopfes nicht abgeschluckt werden kann, fortwährend aus dem Maul. Wegen der vorhandenen Lähmung der Kehlkopfmuskulatur ist das Athmen mit eigenthümlich schnarchenden, auch röchelnden und pfeifenden Geräuschen verbunden.

Die Lähmung der glatten Muskulatur zeigt sich besonders in der aufgehobenen Pansenthätigkeit, in der hartnäckigen und erheblichen Verstopfung, in der Unterdrückung des Harnabsatzes. Der entleerte Harn ist eiweisshaltig (Albrecht, Nocard). Der Puls ist schwach und kaum fühlbar; anfänglich kann man 60—80, später bis 120 Schläge in der Minute nachweisen. Während ferner im Beginne der Krankheit recht häufig ein Steigen der inneren Körpertemperatur festgestellt werden kann, sinkt dieselbe regelmässig mit Eintritt der Lähmungserscheinungen etwas unter die Norm. Nur in den seltenen Fällen, wo neben der Gebärparalyse gleichzeitig entzündliche Erkrankungen des Uterus und der Vagina vorhanden sind, wird man eine dauernde Steigerung der inneren Körpertemperatur nachweisen können.

Schliesslich ist auch die Sensibilität bei den erkrankten Thieren erheblich herabgesetzt, so dass auf Nadelstiche an den Beinen oder auf dem Rücken keine Reaktion eintritt. Auch die Milchsekretion hört vollständig auf. Bisweilen wird auch Prolapsus uteri beobachtet (de Bruin).

Der weitere Verlauf der Krankheit ist im Ganzen ziemlich kurz. Schon in sechs Stunden, meist jedoch in 12—24 Stunden ist der Ausgang der Krankheit entschieden. Tritt Genesung ein, so erfolgt dann in ganz kurzer Zeit oft plötzlich eine sehr auffällige Wendung. Die am Tage vorher noch bewegungslos vor der Krippe liegenden Kühe stehen am nächsten Morgen und nehmen ihr Futter auf. In solchen Fällen ist die Genesung dann auch eine vollständige. Nur selten bleibt eine Parese der hinteren Gliedmassen zurück oder es erfolgt der Tod noch nach einigen Tagen oder Wochen in Folge Fremdkörperpneumonie, bedingt durch Eindringen von Futtertheilen in die Lunge (beim Rülpsen) oder von Arzneien (beim Eingeben derselben seitens der Thierbesitzer). Auch ausgedehnte Nekrose der Muskulatur (Guillebeau, Hess) und Gangrän ist beobachtet. Als weitere Nachkrankheiten werden noch angegeben: Lähmung des Oesophagus, des Nervus ischiadikus oder Lähmung eines Vorderbeins (de Bruin).

Ist der Ausgang ungünstig, so tritt spätestens in 3 Tagen der Tod unter grösseren Unruheerscheinungen, Diarrhöe, durch Lähmung der Herz- und Lungenthätigkeit ein.

Die Prognose ist nach den bisherigen Erfahrungen ungünstig, da meistens 50—60 Prozent der erkrankten Thiere zu Grunde gehen.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen sind meistens wenig charakteristisch. In der Regel findet man den Uterus im Zustande starker Kontraktion, ohne dass sonst auffällige Veränderungen an demselben nachzuweisen wären. Nicht selten sind die Venen der Baucheingeweide stark mit Blut gefüllt, während am Gehirn entweder Anämie oder Blutaustretungen nachzuweisen sind. Zuweilen wird auch Gehirnödem gefunden, ebenso oft jedoch keine auffälligen Veränderungen. Desgleichen erscheinen die übrigen inneren Organe des Körpers meistens ganz normal. Wegen der Lähmung der Schlundkopfmuskeln findet sich zuweilen in der Maul- und Rachenhöhle etwas Futter angesammelt.

Therapie und Prophylaxe. Je nach der Ansicht, welche man über das Wesen des Kalbefiebers hatte, sind auch die Behandlungsmethoden sehr verschieden gewesen.

Allgemein angewendet wird eine äussere Behandlung der Thiere. Dieselben werden zunächst gerade gelegt und dann Rücken, Kreuz und Lende kräftig frottirt, wozu Bürsten oder Strohwische Verwendung finden. Die erregende Wirkung kann auch noch gefördert werden durch Einreibungen mit Terpentinöl, Kampherspiritus, Salmiakgeist oder durch Begiessen mit heissem Wasser, durch Anwendung der trockenen Wärme (Auflegen von Säcken und Bügeln mit einem Bügeleisen) u. dgl. In der Zwischenzeit werden die Thiere in warme Decken eingehüllt. Daneben scheinen dauernde kalte Umschläge auf Kopf und Genick zweckdienlich, wobei der Kopf möglichst hochgelagert wird.

Ferner ist von günstiger Wirkung eine allgemeine Anregung der Ausscheidung. Zu diesem Zweck werden schwach reizende Irrigationen (Seife, Kochsalz) per Rektum ausgeführt, der Harn wird mittelst Katheter entleert und die Milchsekretion durch öfteres Melken angeregt. Aus dem gleichen Grunde macht man subkutane Injektionen von Physostigmin; (Physostigm. sulfur. 0,1—0,3 in 2—5,0 Wasser). In gleicher Weise kann man auch Pilokarpin verwenden. Bouchet sah gute Erfolge nach subkutaner Injektion von 80 g Ol. Tereb. am Schenkel. Es entsteht ein Abscess, der bald heilt. Mahler erzielte günstige Resultate nach subkutanen Injektionen von Koffeinum natrio-salicylikum 0,5 mit Es. sulf. 0,1. Düll spritzt $^1/_2$stündlich 2—3 mal 0,5 Koff. nat. salicyl. ein. Zeigen sich im Beginn der Erkrankung heftige Krämpfe, so werden Morphiuminjektionen angezeigt sein. Im Uebrigen wird man innerlich keine Arzneien verabreichen dürfen, weil die Thiere wegen der Lähmung der Schlundkopfmuskeln sich leicht verschlucken und Fremdkörperpneumonie bekommen können. Von vielen Thierärzten wird auch die frühzeitige Ausführung eines Aderlasses als zweckmässig angesehen, was in Hinblick auf die Annahme, dass Gifte im Körper zirkuliren, nicht ohne wissenschaftliche Basis erscheint.

Neuerdings wird ganz besonders die Anwendung einer Jodkaliumlösung (1 : 100 Aqua dest.) gerühmt, welche mittelst Milchkatheter und Irrigationsapparat in die Milchdrüse gespritzt wird. Es werden auf einmal 10 : 1000,0 einverleibt und diese Dosis am nächsten oder dritten Tage wiederholt.

Prophylaktisch werden folgende Massregeln mit mehr oder weniger günstigem und nachhaltigem Erfolge angewendet.

Zunächst ist knappe Fütterung 4—6 Wochen vor dem Gebärakt erforderlich. Bei sehr wohlgenährten und gefrässigen Thieren ist eine Verringerung der Futter-

rationen und selbst die Anwendung von Abführmitteln rathsam. Allgemein empfohlen wird öfteres Melken der Thiere 8—10 Tage vor der Geburt und unmittelbar nach der Geburt. Auch ein Aderlass am Tage vor der Geburt wird von Einzelnen angeblich mit Vortheil ausgeführt. Von der Ansicht ausgehend, dass das Gift durch vorherige Einwirkung specifischer Mikroorganismen erzeugt wird, ist auch eine öftere gründliche Desinfektion der äusseren Genitalien (mit Lysol 2 : 100,0, Sublimat 1 : 5000 u. s. w.) acht Tage vor der Geburt, sowie eine Desinfektion des Standortes und der Stallungen sehr zu empfehlen, in welchen Kühe mit toxischer Gebärparalyse gestanden haben.

Sanitätspolizeiliches. Bisher ist mit Sicherheit kein Fall beobachtet worden, in welchem nach dem Genusse des Fleisches von Thieren, die wegen toxischer Gebärparalyse frühzeitig nothgeschlachtet worden sind, Erkrankungen beim Menschen eingetreten sind. Andererseits kann es vorkommen, dass Fälle der genannten Erkrankung mit entzündlichen Prozessen der Geburtswege komplizirt sind. Demnach wird man nur das Fleisch von solchen wegen Gebärparalyse frühzeitig (d. h. sofort beim Auftreten der ersten Krankheitszeichen) nothgeschlachteten Thieren zur Verwerthung unter Deklaration (auf der Freibank) gestatten dürfen, welche bei genauer Besichtigung der inneren Geschlechtsorgane und übrigen Organe keine Veränderungen erkennen lassen. In allen übrigen Fällen wird man das Fleisch nur für technische Verwerthung freigeben dürfen.

7. Abortus.

a) Beim Menschen.

Aetiologie. Zunächst ist Abortus häufiger bei Mehrgebärenden als bei Erstgebärenden, ebenso in den ersten Monaten der Schwangerschaft häufiger als in den späteren. Der natürliche Abort kann bedingt sein durch pathologische Zustände von Seiten des Eies und von Seiten der Mutter. Sehr häufig wird durch Krankheiten des Eies Abort bedingt. Dahin gehören: Anomalien der Eihäute und Erkrankungen der Frucht, welche das Absterben zur Folge haben, myxomatöse Entartung des Chorions, Erkrankungen der Uterusschleimhaut, syphilitische Erkrankungen der Frucht, welche im Ganzen recht häufig sind. Mütterlicherseits können die Ursachen für den Abort in lokalen Erkrankungen des Uterus und in Allgemeinerkrankungen der Mutter liegen. Als Uteruserkrankungen sind zu nennen: chronische Entzündungen, Neubildungen (Myome, Karcinome), mechanische Hindernisse (Retroflexio uteri fixata, Abdominaltumoren), welche die Entwickelung des Uterus beeinträchtigen. Zu den Allgemeinerkrankungen gehören starke Blutverluste, ferner alle Erkrankungen, welche mit länger andauernder hoher Temperatursteigerung verbunden sind, direkt oder indirekt den Tod der Frucht herbeiführen oder direkt wehenerregend wirken, schliesslich alle akuten Infektionskrankheiten. Endlich können chronische Krankheiten (am häufigsten Syphilis), heftige Gemüthsbewegungen (auf reflektorischem Wege), schwere äussere Verletzungen Abortus hervorrufen.

Ein sogen. infektiöser und epidemisch auftretender Abortus, wie er bei Thieren, besonders bei Kühen, recht häufig vorkommt, ist beim Menschen nicht bekannt.

b) Bei Thieren.

Aetiologie. Bei allen Thieren, am häufigsten jedoch bei Kühen (im 7. Monat der Trächtigkeit) ferner (seltener) bei Stuten und Schafen, wird die Ausstossung

des noch nicht lebensfähigen Jungen vor Ablauf der Trächtigkeitsperiode beobachtet. Ferner beobachtet man nur bei Thieren das Auftreten des Abortus entweder vereinzelt oder gehäuft in einzelnen Stallungen und zu gewissen Zeiten oder Abortus zeigt sich seuchenartig, enzootisch, so dass oft mehrere Jahre hinter einander fast sämmtliche Thiere in einem Viehstamme abortiren.

Der sogen. sporadische Abortus kann, wie beim Menschen, durch zahlreiche Ursachen hervorgerufen werden. Ganz allgemein kann man aussprechen, dass bei Kühen eine sehr grosse Prädisposition für den oft sehr gehäuft auftretenden Abortus mit Sicherheit auf die fehlerhafte, allen Anforderungen der Hygiene und Gesetzen rationeller Thierzucht widersprechende Auswahl und Haltung der Mutterthiere zurückzuführen ist. Durch die frühzeitige (15 Monate) Benutzung der Kühe zur Zucht, durch die lange Ausnutzung der Milchproduktion bis kurze Zeit vor dem Kalben wird eine Schwächung des Mutterthieres oder eine schwache Entwickelung des Fötus bewirkt, so dass schon geringfügige direkte Ursachen Abortus herbeiführen können.

Als Ursachen, welche den nicht infektöisen Abortus veranlassen können, mögen folgende hier genannt sein: mechanische Einwirkungen aller Art (Stösse, Schläge, Sprünge, Niederfallen zur Erde u. dergl.), Erkältungen (Zugluft, Aufnahme bereiften oder gefrorenen Futters, kaltes Saufen, Weidegang bei regnerischem und windigem Wetter), allgemeine Krankheiten oder solche, welche mit Fieber, Aufblähen, Kolik, Krämpfen verbunden sind. Ferner können Diätfehler aller Art (plötzlicher Wechsel in der Fütterung und Ernährung, nährstoffarmes oder zu reichliches und später zu karges Futter), ganz besonders aber befallenes, verdorbenes Futter (durch Brandpilze verunreinigtes, von sauren Weiden stammendes, von Fabrikationsrückständen herrührendes [Rübenmelasse, Schlempe]) zu gehäuft auftretendem Abortus Veranlassung geben.

In Fällen, wo Abortus auftritt, nachdem Rübenmelasse — eine syrupartige, dunkelbraune Masse, welche nach Krystallisirung des Zuckers zurückbleibt — gefüttert ist, mag der starke Gehalt an Kali- und Natronsalzen vielleicht die Ursache des Abortus bilden. Ueberhaupt ist bekannt, dass Arzneistoffe, welche besonders auf die glatte Muskulatur wirken (Pilokarpin, Eserin, Arekolin) bei hochträchtigen Thieren leicht Abortus hervorrufen. Auch Kanthariden, Senfsamen, Karbolsäure, Ergotin, stärkere Purgirmittel können in gleicher Weise wirken.

Ausser den vorstehend genannten Ursachen mag auch gelegentlich die Vererbung — ein Einfluss des Vater- oder Mutterthieres bei fortgesetzter Inzucht — Vorfall der Scheide und Gebärmutter und die dadurch oft bedingte Erschlaffung der Muskelfasern des Uterus Abortus hervorrufen und begünstigen.

Besonders wichtig ist jedoch die Entstehung des **infektiösen Abortus.**

Obwohl die Ansicht, dass der Abortus auch durch eine Infektion der Kühe entstehen könne, schon in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts (von Cruzel 1832) ausgesprochen ist, hat man jedoch erst in den letzten zwei Jahrzehnten das Auftreten eines seuchenartigen Abortus in ausgedehntem Maasse nachweisen können. Dabei soll jedoch gleich hier bemerkt werden, dass der infektiöse Abortus nicht ausschliesslich bei Kühen, sondern gelegentlich auch bei Schafen und Stuten beobachtet wird. So berichtet de Bruin, dass in den Monaten November,

Dezember und Januar im Winter 1884/85 bei 60% der von ihm behandelten Zuchtstuten Abortus aufgetreten sei. Viel grösser zeigte sich der Schaden in einzelnen Gegenden bei Kühen. Die ersten näheren Mittheilungen datiren aus den Jahren 1878 und 1879 von Strebel, Bouley, Rueff, St. Cyr, Violet, Bräuer u. A. Die Erfahrung hatte dabei gelehrt, dass wenn einmal ein Fall von infektiösem Abortus in einem Stalle aufgetreten ist, in der Regel fast alle trächtigen Kühe des betreffenden Stalles abortiren. Auch wurde beobachtet, dass durch Ankauf einer Kuh, welche an infektiösem Abortus gelitten hatte, die Seuche in einen bisher gesunden Stall eingeschleppt werden könne. Bräuer hat dann experimentell festgestellt, dass man durch den Vaginalschleim von Kühen, welche an infektiösem Abortus erkrankt waren, gesunde trächtige Kühe infiziren und bei diesen 9—15 Tage nach Ausführung der künstlichen Impfung (Einführung eines mit infizirtem Schleim oder Fruchtwasser getränkten Schwammes in die Vagina der trächtigen Kühe) Abortus mit Sicherheit hervorrufen kann. Dadurch war festgestellt, dass die Infektionserreger durch Zwischenträger aller Art (Stroh, Stallgeräthschaften, Mist, Harn, im Stalle zurückgebliebene Theile der Nachgeburt), sowie durch den untersuchenden Arm eines Thierarztes oder Laien verbreitet und in die Genitalien der Kühe gelangen kann. So kann gelegentlich auch eine Uebertragung des Krankheitsstoffes durch den Zuchtstier erfolgen und der infektiöse Abortus in einen bisher gesunden Viehstall ebenso wie durch eine Kuh eingeschleppt werden. Auf die Einschleppung und Verbreitung durch den Stier wird bisher noch zu wenig Gewicht gelegt. In der Regel verwerfen die infizirten Thiere im ersten Jahre (nach Bang's Zusammenstellung 99% aller Fälle von infektiösem Abortus), seltener im zweiten oder dritten Jahren der Trächtigkeit, um dann schliesslich wieder in normaler Weise zu kalben.

Wenn infektiöser Abortus zum ersten Male in einer bisher vollkommen gesunden Herde auftritt, so scheinen besonders die Sekundiparae vorwiegend zu erkranken. Ist jedoch infektiöser Abortus einmal eingeschleppt, so werden, wie erwähnt, die Primiparae vorwiegend ergriffen.

Weitere genauere Untersuchungen über die Infektionserreger sind dann von Nocard angestellt worden.

Nocard wollte zunächst ermitteln, ob es sich bei dem infektiösen Abortus um eine allgemeine Infektionskrankheit der erkrankten Kühe oder nur um eine örtliche Erkrankung der Genitalorgane handelt, und ob der Fötus und seine Hüllen dabei in erster Linie infizirt werden.

Bei seinen Untersuchungen fand Nocard zunächst kurze Bacillen und Mikrokokken in der Uterinmilch der infizirten Kühe, während bei gesunden Kühen diese Organismen nicht nachzuweisen waren. Ebenso waren die Mikroorganismen in den Föten (Darmkontenta) solcher Kühe nachzuweisen, welche an infektiösem Abortus gelitten hatten. Nocard will durch diesen Befund auch die gleichzeitige meist tödtlich endende Diarrhöe junger Kälber und Abortus in demselben Stalle erklären. Nocard kommt schliesslich zu der Ansicht, dass der infektiöse Abortus eine von niederen Organismen verursachte Krankheit des Fötus und seiner Hüllen zu sein scheine, welche das Mutterthier nicht direkt berührt.

In neuerer Zeit hat dann Bang im Verein mit seinem Assistenten Stribolt

sehr eingehende Untersuchungen angestellt. Es zeigte sich, dass der epizootische Abortus durch einen schleichenden Uterinkatarrh hervorgerufen wird, welcher durch einen besonderen sehr kleinen Bacillus bedingt wird. In dem Exsudat der Uterusschleimhaut findet man die kleinen Bacillen, welche die gewöhnlichen Anilinfarben leicht aufnehmen. Die Mikroorganismen liegen theils frei, theils werden sie in ungeheurer Menge in grossen Zellen aufgenommen und sehen dann wegen der dichten Anhäufung wie Mikrokokken aus.

Weitere Versuche lehrten, dass der durch die Abortusbacillen hervorgerufene Uterinkatarrh nicht immer die Ausstossung des Eies bewirken muss, sondern dass zuweilen nur der Fötus abgetödtet wird.

Hinsichtlich der biologischen Eigenschaften des gefundenen Bacillus hat Bang festgestellt, dass die Bacillen in gewöhnlichem Agar oder Gelatineagar nicht wachsen, schlecht in Bouillon mit Glycerin, besser im Bouillonglycerin mit Serum gemischt. Am besten sind die Bacillen zu züchten in Gelatineagarserum (2 Th. Gelatineagar gemischt mit 1 Th. Serum). Eine Kolonie in diesem Medium in hohem Glase zeigt das auffallende Verhalten, dass die kleinen Kolonien sich nur in einer bestimmten Zone entwickeln, nämlich ein wenig unter der Oberfläche. Sie wächst somit in der Zone der aëroben Organismen, aber nicht an der Oberfläche.

Es wächst auch merkwürdigerweise die Kultur an der Oberfläche, wenn man reinen Sauerstoff über die erstarrte Flüssigkeit leitet und dann das Glas mit Paraffin zuschmilzt. Durch diese eigenthümliche Wachsthumserscheinung wird der Nachweis des Bacillus sehr erleichtert.

Die Einführung einer Reinkultur in die Scheide trächtiger Kühe bringt nach zehn Wochen das Verkalben hervor. In den Eihüllen finden sich als konstante Veränderung ein bedeutendes sulziges Oedem zwischen Chorion und Allantois. An diesem Oedem, sowie an dem sofort eintretenden schmutzigen, aber nicht riechenden Ausfluss lässt sich in der Praxis das seuchenhafte Verwerfen leicht erkennen.

Die Abortusbacillen sind sehr widerstandsfähig und bleiben 7—10 Monate lebend, wenn sie in einem Eisschrank aufbewahrt werden.

Durch Einführung der Reinkulturen konnte ausser bei Kühen auch bei Schafen und Stuten Abortus erzielt werden.

Weitere Versuche von Bang lehrten noch, dass die Abortusbacillen auch durch den Blutstrom in den Uterus eingeführt werden können.

Schliesslich scheint nach den gemachten Erfahrungen bemerkenswerth, dass die Virulenz der Bacillen bezw. die Empfänglichkeit für die Infektionserreger nach einmaligem Abortus abgeschwächt und eine vorübergehende oder dauernde Immunität herbeigeführt wird. Demnach ist es durch die exakten Untersuchungen von Bang gelungen, den eigentlichen Erreger des infektiösen Abortus festzustellen, nachdem schon vorher (durch die Untersuchungen von Franck) kein Zweifel darüber bestand, dass lebende Organismen die Krankheit hervorrufen.

Symptome und Verlauf. Charakteristische Zeichen, welche einen bevorstehenden nicht infektiösen Abortus ankündigen, sind oft nicht nachzuweisen; besonders nicht, wenn die trächtigen Kühe sich auf der Weide befinden. Im Stalle

beobachtet man zunächst quantitative und qualitative Veränderungen der Milch, welche kolostrumartig wird. Zuweilen zeigt sich auch etwas Unruhe und Ausfluss eines blutigen Schleims aus der Vulva, manchmal auch schwache Wehen. Die Ausstossung der Frucht erfolgt meistens im dritten bis fünften Monat. Etwas auffälliger sind die Erscheinungen, wenn der nicht infektiöse Abortus in die zweite Hälfte der Trächtigkeit fällt. Besonders auffällig ist dann die Veränderung der Milch bei Kühen, welche sich noch in der Laktationsperiode befinden. Die Milch wird kolostrumartig. Ferner zeigen sich starke Bewegungen der Frucht, plötzliche Anschwellung des Euters, wehenähnliches Pressen mit den Bauchmuskeln. Dann erfolgt die Ausstossung der Frucht, wobei die Sekundinae meistens zurückbleiben. Als Folge des Zurückbleibens der Nachgeburt können dann Metritis, akute und puerperale Infektion, Leukorrhoe und Pyämie entstehen.

Beim infektiösen Abortus ist gleichfalls als erstes auffälliges Zeichen der bevorstehenden Frühgeburt die Veränderung der Milch zu nennen. Bald bemerkt man dann auch eine Schwellung des Euters und der Vulva, aus welcher eine braune oder röthlich gefärbte, zuweilen auch etwas eiterige, grauweiss gefärbte zähe Flüssigkeit ausfliesst. Gelegentlich wird auch einige Zeit, nachdem der Ausfluss bestanden hat, ein herpesartiger Ausschlag in der Umgebung von Anus und Vulva bemerkt. Etwa 3—4 Tage, nachdem der Ausfluss bestanden hat, erfolgt dann ohne erhebliche Wehen die Ausstossung der Frucht. Im Uebrigen ist der Gesundheitszustand der Kühe nicht weiter verändert. Bald nach Ausstossung der Frucht, wobei die Sekundinae zurückbleiben und erst am zweiten oder dritten Tage entleert werden, tritt Fieber mit Verminderung der Fresslust ein. Nach Ausstossung der Sekundinae verschwinden diese Erscheinungen. Bleibt die Nachgeburt jedoch noch längere Zeit zurück, so bleibt auch das Fieber bestehen, eine stinkende chokoladeartige Flüssigkeit entleert sich aus der Vulva und es bleibt oft noch lange Zeit, nachdem am fünften bis achten Tage nach dem Abortus die Nachgeburt abgegangen ist, ein schleimig-eiteriger Ausfluss zurück. Nicht selten treten in solchen Fällen Metritis, Pyämie u. dergl. später als Nachkrankheiten auf.

Die Prognose ist jedoch im Allgemeinen für das Mutterthier nach Ablauf des Abortus nicht ungünstig. Durch rechtzeitige und zweckmässige Nachbehandlung ist es in den meisten Fällen möglich, einem ungünstigen Ausgange vorzubeugen.

Therapie und Prophylaxe. Bei dem nicht infektiösen Abortus wird sich die Behandlung und die Prophylaxe nach den Ursachen richten. Zuweilen gelingt es den Abortus zu verhüten, wenn man das betreffende Thier sofort, nachdem sich die ersten Anzeichen bemerkbar machten, in einen geräumigen, gut ventilirten und sauberen Stall mit den Hinterfüssen etwas höher stellt und jede weitere Aufregung bei dem Thiere vermeidet. Auch sollen kalte Umschläge auf das Kreuz nützlich sein. Innerlich wird von Einzelnen (Harms) die Verabreichung der sog. krampfstillenden Mittel (Opium, Bilsenkraut, Baldrian, Kamillen) empfohlen. Zur Vorbeuge des sog. sporadischen Abortus ist nöthig, die gesammte Haltung und Ernährung der trächtigen Thiere zu beachten und Fehler zu beseitigen. Liegt die Möglichkeit vor, dass eine ungenügende Ernährung (Blutarmuth) die Ursache ist, dann wird die Verabreichung von Ferr. sulfur. (4—8 g täglich in zwei Dosen mit dem Futter verabreicht) als zweckmässig empfohlen (Siedamgrotzky).

Beim enzootischen Abortus ist die Vorbeuge allein das Wichtigste. Zunächst ist erforderlich, Kühe, welche abortirt haben, sofort aus dem Stalle zu entfernen und, wenn möglich, nicht allein den Standort, sondern auch den Stall gründlich zu desinfiziren. Fötus und Nachgeburt müssen verbrannt werden. Sind die Sekundinae nicht sofort abgegangen, so müssen dieselben manuell entfernt und dann verbrannt werden; dann ist eine gründliche täglich zu wiederholende Reinigung der äusseren und inneren Genitalorgane der betr. Kuh erforderlich.

Sind in einem Stalle, in welchem bereits eine Kuh abortirt hat, noch andere trächtige Kühe vorhanden, so müssen dieselben sofort entfernt, in einem besonderen Stall untergebracht und deren äussere Genitalien, After und Euter täglich mehrmals mit einer 2 proz. Kreolin- oder Lysollösung gründlich desinfizirt werden. Da die pathogenen Mikroorganismen, welche Abortus bewirken, nach Nocard nur auf sauerem Nährboden gedeihen, so verwendet Steindl mit Erfolg zu obigen Desinfektionen eine Lösung, bestehend aus 1—1½ proz. Acid. karb. und 2 bis 2½ proz. Natr. karbonikum.

Sehr gründlich muss die Desinfektion des Stallbodens, des Mistes und der Jaucherinnen erfolgen, wenn ein Wiederauftreten des Abortus vermieden werden soll. Stallwände, Krippen, Stallboden habe ich mit stets gleichem Erfolge mit Chlorkalkmilch anstreichen lassen; eiserne Futtergeräthe mit Karbolöl. Auch Karbolsäure mit Kalkmilch (¾—1 kg Karbolsäure auf 20 l Kalkmilch) wird empfohlen (Reindl).

Soll in einem Stalle, wo im Jahre vorher infektiöser Abortus beobachtet worden ist, das Wiederauftreten möglichst verhütet werden, oder besteht der Verdacht, dass in einem mit trächtigen Kühen besetzten Stall eine Kuh aus einem verseuchten Stall eingestellt wurde, so hat Bräuer eine von ihm zuerst mit Erfolg angewandte Methode eingeführt, welche sich als zweckmässig herausgestellt hat. Bräuer spritzt den betreffenden Kühen zwischen dem fünften und siebenten Monat 10—15 g einer 2 proz. Karbolsäurelösung subkutan ein und wiederholt die Injektion alle 14 Tage bis zur Geburt. Gleichzeitig werden wöchentlich mindestens einmal die äusseren Geschlechtstheile, Schwanz und After mit einer 5 proz. Karbolsäurelösung gründlich gewaschen. Es scheint, dass die äussere Desinfektion jedoch wichtiger ist, als die subkutane Anwendung der Karbolsäure, da Einzelne auch schlechte Ergebnisse nach derselben beobachtet haben. Schliesslich ist auch die innerliche Verabreichung der Karbolsäure (alle 2 Tage 5 g) mit Erfolg angewendet worden.

Ausserdem wird man auch Stiere, welche zur Bedeckung von Kühen verwendet worden sind, die abortirt haben, nicht im nächsten Jahre für andere Kühe benutzen dürfen; es sei denn, dass diese Zuchtstiere durch desinfizirende Waschungen gründlich gereinigt worden sind — ein Wunsch, der sich allerdings in der Praxis nicht immer gut erfüllen lassen wird.

Wird in vorstehender Weise vorgegangen, so gelingt es sicher, den infektiösen Abortus in einem Stalle auszurotten.

8. Nymphomanie. Satyriasis.

(Uebermässiger Geschlechtstrieb.)

a) Beim Menschen.

Bei Frauen ist die Nymphomanie nicht selten ein Symptom gewisser Formen von geistiger Störung. Gelegentlich kann Nymphomanie vielleicht auch durch die Anwesenheit von Parasiten (Oxyuris) in den Genitalien hervorgerufen werden (Nymphomania helminthika). Bei Männern sind es Blutstauungen aller Art, welche eine fortgesetzte Erektion hervorrufen können. Solche Blutstauungen können bedingt sein durch Ikterus, Hydrophobie, Kleinhirntumoren, Rückenmarksverletzungen, Reizzustände der Prostata, Hämorrhoiden, Phimosis u. s. w. Die Behandlung muss sich nach dem Grundleiden richten. Symptomatisch werden kalte Umschläge und innerlich Bromkali verordnet.

b) Bei Thieren.

Bei Thieren wird ein übermässiger Geschlechtstrieb am meisten bei weiblichen Thiere, seltener bei männlichen und am häufigsten beim Rinde beobachtet.

Die **Ursachen** können sehr verschieden sein. Eine sehr proteinreiche Ernährung (Hülsenfrüchte, Roggen) neben geringer Beschäftigung, frühzeitig (besonders bei Stallaufzucht) geweckter und unbefriedigt gebliebener Geschlechtstrieb, ferner pathologische Veränderungen an den Geschlechtsorganen der verschiedensten Art Insbesondere sind zu nennen: Cystoide, tuberkulöse, karcinomatöse oder sarkomatöse Degenerationen an den Ovarien. Ferner können tuberkulöse Erkrankungen des Uterus, chronische Erkrankungen des Uterus und der Vagina, Neubildungen, Lageveränderungen, welche einen Verschluss des Muttermundes herbeiführen, die Zeichen der Nymphomanie hervorrufen. Bei männlichen Thieren wird insbesondere die Satyriasis nicht selten bei Monorchiden und Kyptorchiden und nach länger fortgesetzter Onanie beobachtet. Schliesslich ist Satyriasis bei dem Bläschenausschlag der Genitalien (der Pferde und Rinder) und, wie beim Menschen, bei der Wuthkrankheit und einzelnen Rückenmarkserkrankungen beobachtet worden.

Symptome und Verlauf. Im Allgemeinen zeigt sich, dass die Aeusserungen des Geschlechtstriebes heftiger und häufiger auftreten, als normal und schliesslich fast dauernd zugegen sind. Kühe zeigen dann eine dauernde Aufregung und Unruhe, springen auch wohl auf die benachbarten Kühe. In anderen Fällen zeigen diese Thiere einen eigenthümlich stieren Blick, sind sehr unruhig, wild und erheben zuweilen ein eigenartiges, stierähnliches Gebrüll. Von allgemeinen Erscheinungen werden bei den erkrankten Kühen noch Verminderung der Milchsekretion, allmählich sich entwickelnder stierähnlicher Habitus und trotz guter Ernährung fortschreitende Abmagerung beobachtet. Aehnliche Erscheinungen werden auch bei Stuten beobachtet. Besonders tritt bei Stuten ein fortgesetzter Reiz zum Uriniren hervor, wobei die Thiere zuweilen eine mit Schleim gemischte kleine Menge Harn entleeren. Ausserdem sind Stuten sehr kitzelig und erregbar, was sich bei jeder Berührung (beim Fahren und Reiten) bemerkbar macht. Gelegentlich sind auch

Krampfanfälle und nach längerem Bestehen Eingenommenheit des Sensoriums beobachtet worden (früher Mutterkoller genannt).

Bei männlichen Thieren treten die häufigen, zuweilen anhaltenden Erektionen (Priapismus) in den Vordergrund der Erscheinungen. Sehr ungebärdig werden die Thiere, besonders die Hengste, beim Anblick weiblicher Thiere, wobei selbst tobsuchtähnliche Fälle eintreten können, wenn eine Befriedigung des Geschlechtstriebes nicht stattfinden kann. Bei Hengsten wird zuweilen ein kollerartiger Zustand beobachtet (der sog. Samenkoller älterer Autoren). Hat der Zustand längere Zeit bestanden, so stellen sich meistens Depressionserscheinungen ein. Die Thiere gehen im Nährzustande zurück und sind, nach den Angaben einzelner Beobachter, schliesslich für keine Dienstleistung mehr zu gebrauchen.

Zuweilen wird bei den an Satyriasis leidenden Thieren (besonders Bullen, Böcken und Hunden, seltener Hengsten) auch Selbstbefriedigung (Onanie) beobachtet, wo die Thiere durch Reiben des Penis am Bauche, an den enggestellten Vorderfüssen oder an den sog. Latirbäumen eine Ejakulation herbeizuführen suchen.

Therapie. Die Behandlung wird sich nach den Ursachen zu richten haben. Im Allgemeinen wird man Thiere, welche an Nymphomanie oder Satyriasis leiden, ohne dass eine besondere Ursache festgestellt werden kann, viel zur Arbeit benutzen müssen, nicht zu reichliches Futter geben dürfen und zeitweise leichte Abführmittel verabreichen. Bei männlichen Thieren werden auch öftere kalte Waschungen der Genitalien ausgeführt. Man hat ferner auch die Verabreichung innerlicher Mittel (Kampfer 4—8 g in Pillen täglich 1—2mal für Stuten und Kühe; Bromkalium 20—50 g täglich im Trinkwasser, Morphium 0,1—0,3 g, Sulfonal 100,0) empfohlen, doch ist die Wirkung unsicher und vorübergehend, wie einzelne Autoren beobachtet haben.

Das einzig rationelle Mittel bleibt jedoch die Kastration, welche besonders bei Kühen mit bestem Erfolge ausgeführt worden ist. Ist Tuberkulose des Uterus vorhanden, so bleiben zuweilen auch nach der Kastration noch Erscheinungen der Unruhe und Aufregung zurück.

9. **Hodenerkrankungen. Beim Menschen** kommen zunächst akute und chronische Entzündungen des Hodens und Nebenhodens vor. Vorwiegend handelt es sich dabei um fortgeleitete Entzündungen gonorrhoischer oder tuberkulöser Natur. Daneben können auch nach Operationen der Blase, Urethra oder Prostata die Entzündungserreger in den Hoden gelangen. Schliesslich werden durch Traumen, sowie durch Metastasen (hämatogene Entzündungen) bei Pyämie, Scharlach, Typhus, Syphilis, akute und chronische Entzündungen des Hodens und Nebenhodens herbeigeführt. Nicht selten entstehen (bei eitriger Entzündung) Abscesse des Hodens. Ferner kommen zuweilen Cysten und zwar vorwiegend Retentionscysten im Hoden und Nebenhoden vor, welche durch Sekretstauungen entstehen.

Selten werden Geschwülste im Hoden beobachtet: Fibrome, Lipome, Myxome, Myome, Chondrome, Osteome, Adenome, Sarkome und Karcinome zeigen sich zuweilen. Adenome und Karcinome werden bei Kindern und Erwachsenen gesehen. Schliesslich kommen auch Hämatocelen und Hydrocelen vor.

Bei Thieren kann man viele der vorgenannten Hodenerkrankungen ebenfalls nachweisen. Selten sind Entzündungen des Hodens und Nebenhodens; zuweilen wird eine auf hämatogenem Wege entstandene rotzige und eiterige Erkrankung des Hodens bei Hengsten beobachtet. Häufiger sind bei Stieren die tuberkulösen Erkrankungen, welche im Verlaufe der generalisirten Tuberkulose entstehen. Nicht selten werden Geschwülste des Hodens beobachtet. Besonders sind Neubildungen bei Pferden und Hunden festgestellt worden, und zwar Sarkome und Fibrome, seltener Chondrome, Osteome. Ueber das Vor-

kommen von Karcinomen fehlen Angaben in der Litteratur. Dagegen werden zuweilen Cysten und zwar Retentionscysten beobachtet.

10. **Parasiten der Geschlechtsorgane.** Beim Menschen sind (jedoch sehr selten) Echinokokken im Hoden, Nebenhoden und in der Tunika vaginalis beobachtet worden. Ebenso sind im Uterus, im Lig. latum und im Beckenperitoneum Echinokokken gesehen worden. In der Vagina wird Trichomonas vaginalis und, bei Schwangeren besonders, der Soorpilz gefunden.

Bei Thieren findet man die meisten der gefundenen Parasiten nur vorübergehend in den Geschlechtsorganen. So ist Sklerostomum armatum öfters in den Gefässen des Samenstranges und auch im Hodengewebe gefunden worden; besonders bemerkenswerth ist die Anwesenheit der Würmer in der Bauchhöhle verbliebener Hoden (Kitt). Ebenso sind bei der Kastration hier und da auch im Scheidenhautsacke Exemplare des geschlechtsreifen Pallisadenwurm zum Vorschein gekommen. Neuerdings hat Hinrichsen über die Häufigkeit des Vorkommens thierischer Parasiten im Hodensack der Pferde Mittheilungen gemacht. Nach ihm sollen die bei Pferden, nicht selten bei jungen und alten Pferden, vorkommenden Exkrescenzen und andere Wucherungen am Peritoneum der Pferde durch wandernde Pallisadenwürmer, in seltenen Fällen durch verirrte Gastruslarven und andere Würmer hervorgerufen werden. In einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen (30 von 187 kastrirten einjährigen Hengsten) findet man auch solche Wucherungen am Skrotum und gleichzeitig die Parasiten, welche die Wucherungen veranlassen. Die Wucherungen am Skrotum waren stets dieselben, selbst wenn die betreffenden Parasiten auch nicht mehr angetroffen wurden.

In der Vagina werden bei Pferden und gelegentlich auch beim Rinde die Larven von Dipteren beobachtet, welche ihre Eier dort abgelagert haben. Ebenso werden beim Hausgeflügel Parasiten im Eileiter beobachtet, welche wahrscheinlich vom Darm in denselben hineingekommen sind.

11. **Geschwülste der Geschlechtsorgane.** Beim Menschen ist zunächst Tuberkulose des Hodens und des Nebenhodens häufig und zwar wird häufiger der Nebenhoden als der Hoden ergriffen, während syphilitische Geschwülste vorwiegend den Hoden selbst betreffen. Andere primäre Geschwülste des Hodens sind, wie schon erwähnt, im Ganzen selten und werden schon im Kindesalter angetroffen. Dahin gehören Fibrome, Lipome, Myxome, Chondrome, Osteome, Sarkome, Adenome und Adenokystome; ferner Karcinome und Dermoide. Am Samenstrang sind Lipome, Fibrome, Myxome und Sarkome beobachtet worden. In der Prostata werden am häufisten Karcinome, seltener Sarkome — die letzteren zuweilen schon bei Kindern — beobachtet. Am Penis und Skrotum ist eine elephantiastische Hypertrophie nicht selten und besonders häufig sind spitze Kondylome. Am Rande des Präputiums werden Karcinome oft gesehen; ebenso am Skrotum. Von anderen Geschwülsten, welche gelegentlich am Penis beobachtet werden, sind zu nennen: Lipome, Angiome und zuweilen Sarkome. Am Skrotum: Atherome und Dermoidcysten.

Im Ovarium wird Tuberkulose im Ganzen selten beobachtet. Von gutartigen epithelialen Geschwülsten sind cystische Adenome (Kystoadenome), Oberflächenpapillome, Tuboovarialcysten und Parovarialcysten zu nennen; von bösartigen epithelialen Geschwülsten sind Karcinome des Ovariums sehr häufig; ebenso karcinomatöse Kystome. Ferner Sarkome und Dermoidcysten. An den Tuben kommt sehr häufig Tuberkulose vor, ferner zeigen sich Fibrome, Fibromyome und Sarkome.

Im Uterus sind die Fibromyome (auch Leiomyome[1]), auch Myome genannt, die häufigsten Geschwülste. Dieselben vereitern oft, führen zur Thrombenbildung und Verjauchung. Auch fettige Degeneration, Nekrose und Petrifikation wird beobachtet. Selten sind Cystomyome. Häufiger dagegen Sarkome des Uteruskörpers, ferner Adenome und Karcinome.

In der Vagina werden zunächst tuberkulöse und syphilitische Geschwülste nicht selten beobachtet. Ferner Cysten, wenn auch recht selten. An der vorderen Wand werden besonders oft Fibromyome und zwar bis zu Kindskopfgrösse gesehen, selten sind Sarkome. Dagegen kommen bei Kindern traubige, papilläre Myxosarkome vor, welche nach der Blase durchbrechen können. Recht häufig sind auch sekundäre Karcinome der Vagina.

An der Vulva werden gelegentlich Karcinome, seltener Sarkome gefunden, am häufigsten Cystenbildungen verschiedener Art.

---

[1]) λεῖος glatt.

Bei Thieren kommt zunächst im Samenstrang recht häufig Aktinomykose und Botryomykose vor; sowohl beim Rinde, wie beim Pferde. Sehr oft zeigt sich besonders bei Stieren und Ebern eine Tuberkulose des Hodens, welche hämatogenen Ursprungs ist. Sehr selten ist eine primäre Tuberkulose des Skrotums beobachtet worden. Ferner werden im Hoden Sarkome und Fibrome, besonders beim Hunde und beim Pferde gefunden. Ausserdem wurden Chondrome, Cysten (Retentionscysten, Dermoidcysten) und Osteome (beim Ochsen) gesehen.

In der Prostata sind Adenokarcinome gelegentlich festgestellt worden. Am Präputium trifft man Fibrome, Papillome, Lipome, und (bei Schweinen besonders) Melanome gelegentlich auch Plattenepithel-Karcinome.

Ausserordentlich häufig kommt Tuberkulose des Uterus, der Tuben und Ovarien besonders bei Kühen vor. Ferner ist Botryomykose im Uterus und Ovarien bei Stuten beobachtet worden. Sehr häufig sind Cysten am Ovarium, oft mit den Tuben verbunden. Ich selbst beobachtete eine Tuboovarialcyste beim Pferde. Ferner werden am Ovarium oft in bedeutender Grösse (1—20 kg schwer) (besonders beim Pferde und Rinde) Adenokarcinome und Sarkome gefunden, ausserdem Dermoidcysten und Hämatome.

Im Uterus kommen besonders häufig Fibrome, Myofibrome, Myxofibrome vor (vorwiegend beim Rinde, Schweine und Pferd). Selten sind Sarkome und Karcinome.

In der Vagina und an der Vulva zeigen sich Fibrome, Myofibrome und Papillome ziemlich oft, ebenso Cysten und Hämatome. Dagegen sind Karcinome recht selten an diesen Stellen.

Nachträge[1].

Infektions- und Intoxikationskrankheiten.

1. Milzbrand.

Bezüglich der **Aetiologie** bemerkt Freytag[2]), dass Milzbrand bei Thieren sehr häufig durch ostindische Häute eingeschleppt werde, welche trocken eingeführt in einem Bache aufgeweicht werden, dessen Wasser zum Bewässern der Wiesen benutzt wird. Auch Wilhelm[3]) glaubt, dass amerikanische Rindshäute, welche in einer Lederwaarenfabrik getrocknet eingeführt und nur halb gegerbt verarbeitet werden, die Milzbrandkeime mitbringen. Letztere haften an den Abfällen (Haaren, Schnitzel, Stanzbrocken) welche auf die Felder gefahren und dort ausgestreut werden. Von Zundel[4]) werden mehrere Fälle mitgetheilt, bei denen die Infektion durch Büffelhäute, die aus Mexiko eingeführt worden waren, zweifellos festgestellt werden konnte. Silberschmidt[5]) berichtet über die Uebertragung des Milzbrandes durch Rosshaare. In einer Ortschaft des Kantons Zürich, welche früher von Milzbrand verschont war, traten in den letzten Jahren wiederholt Milzbrandfälle unter dem Rindvieh auf. In der Nähe der Ortschaft war nämlich eine Rosshaarspinnerei errichtet worden, welche Rosshaare aus Südamerika und Russland verarbeitete, die in grossen Ballen nach der Spinnerei versandt wurden. In Folge des Stäubungsverfahrens, wie es in der Fabrik gehandhabt wurde, wurde der nicht gereinigte Staub nach allen Windrichtungen über die Aecker und Wiesen verstreut, ausserdem wurden die Abfälle der Fabrik als Dünger benutzt. Der Staub wurde

---

[1]) Da das vorliegende Werk in Lieferungen erschienen und die erste im Mai 1895 zur Ausgabe gelangt ist, schien es geboten, die bis zur Ausgabe der Schlusslieferung festgestellten Fortschritte und weiteren Erfahrungen innerhalb der in den ersten drei Lieferungen bereits erörterten Krankheiten in einem Nachtrage mitzutheilen. Natürlich kann es sich dabei nur um die wichtigsten Fortschritte und Beobachtungen handeln. Sch.

[2]) Einschleppung von Milzbrand durch überseeische Rindshäute. Sächs. Bericht 1895 Seite 20.

[3]) Ebenda.

[4]) Verbreitung des Milzbrandes durch Büffelhäute aus Mexiko. Deutsche thierärztl. Wochenschrift 1895, S. 241.

[5]) Rosshaarspinnerei und Milzbrandinfektion. Aus dem hygienischen Institut der Universität Zürich 1895.

dann im hygienischen Institut der Universität Zürich untersucht, und es wurde festgestellt, dass der Staub und die Abfälle der Haare Milzbrandbacillen enthielten. Als bald darauf ein Dampfdesinfektionsapparat in der genannten Fabrik aufgestellt wurde, hörten die Milzbranderkrankungen auf. Dollar[1]) beobachtete den Ausbruch von Milzbrand in einem grösseren Pferdebestand, bei welchem es gelang durch Verimpfen grösserer Mengen Spülwassers vom Hafer auf Meerschweinchen und ein Schaf den verfütterten Hafer als Träger des Milzbrandkeimes zu ermitteln. Griglio[2]) prüfte die Frage ob auch Leder den Milzbrand übertragen kann. Es zeigte sich, dass die längere Zeit an der Luft getrocknete Haut einer milzbrandkranken Kuh, selbst wenn sie tüchtig gesalzen wird, infektiös blieb. Auch das Eintauchen der getrockneten Haut in Kalkwasser zerstört die Virulenz nicht. Auch das Gerben während 40 Tagen zerstört die Virulenz nicht aller Milzbrandkeime in der Haut.

Im Kreise Kiel sind in den letzten Jahren wiederholt Milzbrandfälle in Wirthschaften festgestellt worden, welche Kleie verfütterten, die aus einer bestimmten Mühle des Kreises bezogen war.

Ueber die Kapsel des Anthraxbacillus als **diagnostisches Merkmal** hat Kern[3]) neuerdings wieder Versuche angestellt.

Serafini[4]) war der Erste, welcher an Anthraxbacillen, aus frischen Kadavern gewonnen, durch eine bestimmte Färbung Kapseln sichtbar machte, was ihm durch Färben mit alkoholig-wässeriger Farblösung nicht gelang. Vier Jahre später bestätigte dann Pianese[5]) Serafini's Entdeckung. Erst im Jahre 1894 haben dann Johne[6]) und Klett[7]) die Frage wieder aufgenommen. Man betrachtet es gegenwärtig als erwiesen, dass der Milzbrandbacillus im Thierkörper eine Kapsel besitzt, welche mit einer bestimmten Färbungsmethode sichtbar gemacht werden kann. Die Färbungen sind mit Ehrlich'scher Gentianaviolettlösung (Serafini); mit alkohol-wässeriger Lösung von Gentianaviolett (Johne) und mit Ziehl'scher Fuchsinlösung (Pianese) ausgeführt worden. Kern fand, dass zwar alle Methoden zum Ziele führen, dass aber nach dem Johne'schen Verfahren die besten Präparate zu erzielen sind. Während nun Gebauer[8]) u. A. zu der Ansicht kamen, dass die sog. Gallerthülle ein zufälliger Bestandtheil des Milzbrandbacillus sei, konnte Kern auf Grund seiner Prüfungen nur bestätigen, dass die Kapsel ein integrirender und unter allen Umständen nachweisbarer Bestandtheil des Milzbrandbacillus ist. Sehr wahrscheinlich ist es aber, sagt Kern, dass, wenn auch nicht alle, so doch viele Bakterien Kapseln besitzen, und zwar sowohl im Thierkörper, als auch in Kulturen. „Wie wäre es sonst möglich, das manche Bacillen, welche Geisseln und folglich Eigenbewegung besitzen, längere Fäden und Verbände bildeten, in welchen Fällen sich die gefärbten Bacillenkörper nicht berühren, sondern in

1) Ueber Milzbrand bei Pferden. The veterinarian 1896. S. 118.
2) La Clinica veterinaria 1896 No. 35.
3) Ueber die Kapsel des Anthraxbacillus. Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk. 1897, Bd. XXII. S. 166.
4) Laboratorio anatomo-patologico degl' Incurabili in Napoli. (Estratto da Regresso medico. Napoli 1888).
5) Giornale dell' Assoziacione napolitana dei medici e naturalisti. Vol. V. 1892. S. 95.
6) Deutsche Zeitschr. für Thiermed. Bd. XX.
7) Deutsche thierärztl. Wochenschr. Bd. II. 1894. S. 67.
8) Deutsche Zeitschr. für Thiermed. 1897, Heft 1.

gewisser Entfernung von einander abstehen? Was verhinderte die einzelnen Glieder, mit Hilfe ihrer Geisselfäden aus dem Verbande zu treten, wenn keine Hülle jeden Bacillus umgäbe, und wenn nicht diese Hülle die einzelnen Glieder aneinander hielte?

Kern kommt schliesslich zu folgendem Ergebniss: der Milzbrandbacillus ist sowohl im Thierkörper, wie in Kulturen von einer Kapsel umgeben; die Kapsel ist sonach ein integrirender Bestandtheil dieses Bacillus. Aus dem Kadaver genommen verhält sich die Kapsel den Farbstoffen gegenüber viel zugänglicher als an Bacillen und künstlichen Kulturen. Die Bacillen liegen nicht in einer gemeinsamen Kapsel oder Schleimhülle, sondern jeder einzelne Bacillus hat seine eigene, abgegrenzte Kapsel. Die Berührungsstelle bezw. Grenze zwischen je zwei benachbarten Kapseln kann in Form einer feinen Querlinie sichtbar gemacht werden. Die Gestalt der Kapsel an Bacillen aus Kulturen variirt mit dem Alter der letzteren."

Für die Diagnose des Milzbrandes in der Praxis wird die Kapselbildung des Bacillus erst in zweiter Linie in Betracht kommen; Anamnese, Sektionsbefund und die Untersuchung des Milzblutes ohne jede Färbung werden in den allermeisten Fällen zum Ziele führen, in schwierigeren Fällen werden die Impfungen und Kulturen die Entscheidung bringen müssen.

2. Die Wuthkrankheit. Tollwuth.

Bezüglich des Erregers der Tollwuth berichtet zunächst Giovanni Memmo[1]) über seine weiteren Versuche. Schon früher[2]) war es ihm gelungen aus dem Gehirn eines an experimenteller Rabies gestorbenen Kaninchens einen Blastomyceten in Reinkultur zu züchten, später noch aus dem Gehirn eines in Folge Bisses eines tollen Hundes gestorbenen vierjährigen Kindes. Schliesslich gelang es Memmo auch den Blastomyceten noch aus weiteren fünf an fixem Virus gestorbenen Kaninchen, sowie aus allen mit den ersten Kulturen geimpften und nach 40—50 Tagen gestorbenen Thieren zu isoliren. Der Blastomycet fand sich im Liquor cerebrospinalis, im Humor aqueus, in der Parotis und im Speichel.

Im Liquor cerebrospinalis war die Form der Blastomyceten sehr scharf und gleichmässig; die Zellen waren von einer dicken, lichtbrechenden, doppelkonturirten Membran umgeben und manchmal in Knospung begriffen. Die Kolonien auf Agar und Gelatine waren einander sehr ähnlich, die oberflächlichen waren ausgebreiteter, wenig erhaben und weissgrau. Auf saurem Nährboden war die Entwicklung üppiger. Am besten war das Wachsthum bei einer Temperatur von 15° C. Für Thiere war der Blastomycet pathogen. Interabdominal geimpfte Meerschweinchen zeigten nach 11—20 Tagen Parese der Hinterglieder, welche an Ausdehnung und Intensität zunahm, und nach 24 Stunden erfolgte der Tod unter einigen klonischen Krämpfen. Subdural infizirte Kaninchen erkrankten nicht immer. Bei den erkrankten zeigte sich am 6.—8. Tage Paresis des Hintertheils, später auch Lähmung der Vordergliedmaassen, und binnen 1—2 Tagen trat der Tod ein. Subdural

[1]) Centralbl. für Bakt. und Paras. 1897, Bd. XXI. S. 657.
[2]) Beiträge zur Aetiologie der Rabies (Centralbl. für Bakt. Bd. XX. 1896 N. 6/7).

oder auch subkutan geimpfte Hunde magerten nach 30—60 Tagen ab und bei einigen wurde Beisssucht beobachtet. Die Thiere verweigerten das Futter, erbrachen und zeigten Schaum vor dem Maule; dann zeigte sich Parese der Gliedmassen, der Unterkiefer hing herunter und der Tod erfolgte mit zunehmender Lähmung nach 48 Stunden. Eine Uebertragung von den Hunden auf Kaninchen gelang nicht. An verendeten Hunden fanden sich weder Organveränderungen, noch in den Organen irgendwelche Mikroorganismen: aus dem centralen Nervensystem liessen sich aber die Blastomyceten öfters in Reinkultur isoliren.

Denselben Organismus konnte Memmo auch im weiteren Verlaufe seiner Untersuchungen [1]) immer mit denselben kulturellen Eigenschaften und dem gleichen pathogenen Vermögen aus anderen an fixem Virus gestorbenen Kaninchen und aus vier der Tollwuth verfallenen Hunden isoliren.

Kulturen mit soliden Nährböden bleiben steril; am besten erweisen sich flüssige Nährböden aus Bouillon mit Weinsteinsäure und Glykose, wo die Acidität nur ein ganz wenig stärker ist, als diejenige, welche die Gehirnsubstanz im normalen Zustande besitzt. Einen höheren Grad von Acidität vertragen die Blastomyceten nicht. Die Entwicklung der Mikroorganismen beginnt erst nach wenigen Tagen. Auf die geschilderte Art hat Memmo eine Entwicklung der Blastomyceten in einer Kultur aus der cephalorhachitischen Flüssigkeit, der Gehirnsubstanz und aus dem Humor aqueus erhalten. Ebenso waren die Organismen aus dem Stroma der Parotis, aus dem Speichel, aber niemals aus anderen Organen und aus dem Herzblut zu isoliren. Es scheint ferner, dass der Organismus, welcher an ausschliesslich parasitäre Lebensweise gewöhnt ist und sich an ein besonderes Gewebe angepasst hat, sich schwer dazu bewegen lässt, saprophytisch auf unseren Nährboden zu leben.

Bei Impfungen der Hunde zeigte sich im Mittel 30—60 Tage nach derselben Abmagerung, bei einzelnen etwas Beisssucht, Verweigerung der Nahrung, Erbrechen, Schaumabsonderung, dann Parese der hinteren oder vorderen Gliedmassen. Unter zunehmender Parese, wobei der Unterkiefer lediglich seinem eigenen Gewichte nachgiebt, tritt nach ungefähr 48 Stunden der Tod ein.

Die Krankheit kann dann von Hund zu Hund übertragen werden, indem man zu den folgenden subkutanen Injektionen jedesmal eine Emulsion der Gehirnsubstanz der verstorbenen Thiere verwendet.

Memmo hält den von ihm gefundenen Blastomyceten für den Erreger der Tollwuth.

Demgegenüber berichtet Grigorjew [2]) in neuester Zeit über Thatsachen, welche ihn zu der Annahme einer Betheiligung von Protozoen an der Entstehung der Tollwuth veranlassen.

Grigorjew führte in die vordere Augenkammer eine Emulsion der Substanz der Medulla oblongata toller Thiere ein. Um eine Verwechselung der betreffenden Parasiten mit den weissen Blutkörperchen und den Produkten der Zersetzung des Nervengewebes möglichst zu vermeiden, wurden an einer Zahl anderer Thiere Kontrollimpfungen mit einer Emulsion der Gehirnsubstanz gesunder Thiere vorge-

[1]) Centralbl. für Bakt. u. Paras. 1897, Bd. XXI, S. 657.
[2]) Centralbl. für Bakt. u. Paras. 1897, Bd. XXII, S. 399.

nommen. Die Untersuchung erfolgte entweder im frischen Zustande oder unter geringer Hinzufügung von schwachen, wässerigen Anilinlösungen auf einem Ranvier-schen Heiztische bei 37,5° C.

Es wurden Untersuchungen der genannten Art bei 5 Hunden und 10 Kaninchen ausgeführt. Häufiger bei Hunden als bei Kaninchen fanden sich protoplasmatische Körperchen von verschiedener Grösse und Form, welche durch ihr eigenartiges Aussehen unter allen anderen Bildungen auffielen. Die betr. Körperchen hatten unregelmässige gezackte Konturen, bestanden aus einer blassen, gallertartigen Masse, die in den zum Centrum gelegenen Theilen netzartig oder schwammig und in den peripheren Theilen homogen erschienen. Ihre Grösse betrug 2—4 μ. In einigen dieser Körperchen war ein dem Kern gleiches Gebilde eingeschlossen, das schwach das Licht brach und eine Grösse von 0,5—1 μ hatte. Die Körper führten sehr langsam amöboide Bewegungen aus, indem sie Pseudopodien aussandten, dabei einen beständigen Wechsel der Körperform aufweisend. Die amöboiden Körper färbten sich nur schwach bei Anwendung konzentrirter wässeriger Anilinlösungen. Kulturversuche mit diesen Protozoen auf entsprechenden Nährböden blieben erfolglos. Grigorjew glaubt jedoch, dass es sich um Coccidien handeln dürfte.

Es scheinen aber die von Memmo angestellten Versuche zu besseren und verwerthbareren Ergebnissen geführt und die Ursache der Tollwuth klar gelegt zu haben.

3. Maul- und Klauenseuche.

Ueber die Erreger der Maul- und Klauenseuche sind in jüngster Zeit zahlreiche Mittheilungen veröffentlicht, ohne dass es bisher gelungen ist, die Krankheitserreger festzustellen.

Es sind ferner sowohl im preussischen Institut für Infektionskrankheiten, wie auch im Reichsgesundheitsamt von besonderen Kommissionen umfangreiche Untersuchungen angestellt worden.

Die Kommission bei dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin erstattete nachfolgenden summarischen Bericht über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen [1]).

1. Alle bisherigen Funde von Bakterien als Erreger der Krankheit haben sich als accidentelle erwiesen. Der Sigel-Bussenius'sche Bacillus ist ein interessanter, pathogener, schwere Darmerscheinungen bei jungen Kälbern erzeugender Organismus, aber nicht der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Mit bakteriell steriler Lymphe lässt sich die Krankheit in typischer Weise hervorrufen. In solcher Lymphe sind morphotische Elemente verschiedener Art vorhanden. Der Beweis, dass unter denselben protozoische, als Erreger anzusehende Gebilde vorhanden seien, hat sich bisher nicht erbringen lassen.

2. Rinder und Schweine sind auch experimentell als besonders empfänglich erwiesen. Schafe und Ziegen haben sich künstlich nicht infiziren lassen, ebensowenig Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Haus- und Feldmäuse und Geflügel.

1) Loeffler und Frosch, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1897, Bd. XXII. Nr. 10/11.

3. Der sicherste Infektionsmodus ist die Injektion der aus den Blasen entnommenen Lymphe in die Blutbahn. Durch Injektion der Lymphe in die Bauchhöhle und in die Muskulatur, sowie durch Einreiben derselben in die durch Stichelungen verletzte Maulschleimhaut lässt sich die Infektion ebenfalls ziemlich sicher herbeiführen. Unsicher sind subkutane und kutane Impfungen. Bei intravenös inficirten Thieren traten nach 1—3 Tagen, je nach Menge und Virulenz der Lymphe unter Fiebererscheinungen die Blasen zunächst im Munde und bei Milchkühen in den Eutern auf und 1—2 Tage erst die Blasen an den Klauen. Die Blasen an den Eutern und an den Klauen entstehen somit durch das im Blute kreisende Virus und nicht durch direkte Infektion von der Haut aus. Mit dem Auftreten der Blasen verschwindet das Virus aus der Blutbahn.

4. Zur Infektion genügt $^1/_{5000}$ ccm frischer Lymphe, kleinere Mengen bis zu $^1/_{20000}$ ccm sind unsicher in der Wirkung, noch kleinere sind unwirksam.

5. Durch Erwärmen auf 37° C. während 12 Stunden und auf 70° C. während einer halben Stunde wird die Lymphe unwirksam gemacht, ebenso durch 24stündiges Eintrocknen bei Sommertemperatur. Im Eisschrank aufbewahrt, hält sich die in Kapillaren eingeschlossene Lymphe 14 Tage wirksam, bisweilen auch länger. Einzelne Keime können noch nach 8—9 Wochen am Leben sein. Zur Infektion sind dann grössere Mengen Lymphe nothwendig.

6. Entgegen der herrschenden Ansichten thierärztlicher Autoritäten ist erwiesen, dass die Krankheit bei der überwiegenden Mehrzahl der durchseuchten Thiere 2—3 Wochen nach der Erkrankung Immunität hervorruft [1]). Es giebt Thiere, welche von Natur immun sind und andererseits solche, welche hochempfänglich sich zeigen. Letztere erwerben durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit noch nicht Immunität, wohl aber durch eine zweite Erkrankung.

Im Blute der immun gewordenen Thiere sind Stoffe vorhanden, welche, mit frischer Lymphe geimpft, diese unwirksam machen bei Injektion des Gemisches in den Körper empfänglicher Thiere.

7. Rinder und Schweine können künstlich immunisirt werden. Die Immunisirung gelingt durch Injektion von Lymphe, welche bis zur Aufhebung ihrer Infektionstüchtigkeit erwärmt worden ist, sowie auch durch Injektion von Lymph-Immunblutgemischen. Die überwiegende Mehrzahl der Thiere wird bereits durch eine einzige Injektion immun. Diese schützenden Injektionen machen die Thiere nicht augenfällig krank.

8. Es ist somit wissenschaftlich sicher festgestellt, dass die Maul- und Klauenseuche mit Hilfe von Schutzimpfungen wirksam bekämpft werden kann.

Aus dem Bericht des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über die bisherigen Ergebnisse der Untersuchungen zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche, möge folgendes hier mitgetheilt werden.

---

[1]) Diese Angabe über die Ansicht thierärztlicher Autoritäten hinsichtlich der Immunität nach Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche ist bereits in den Fachzeitschriften berichtigt worden. Allerdings findet sich in einem Lehrbuch der Thiermedizin (von Friedberger-Fröhner) eine nicht ganz klare Bemerkung hierüber; im Uebrigen ist es in thierärztlichen Kreisen seit alter Zeit bekannt, dass nach Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche für kürzere oder längere Zeit Immunität eintreten kann.

Die Bestrebungen, kleinere Versuchsthiere mit Maul- und Klauenseuche zu infiziren, haben kein günstiges Resultat erzielt: Mäuse, Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen, Hühner, Tauben und Enten waren refraktär. Auch Ziegen zeigten trotz Infektion mit grossen Mengen einer sehr virulenten Lymphe keine ausgesprochenen Erscheinungen der Erkrankung, nur zwei Ziegen bekamen an der Injektionsstelle geringe Granulationen. Die Klauen blieben völlig unverändert. Bei Schafen ist eine künstliche Infektion in typischer Weise nicht gelungen; gut reagirten Rinder und Schweine.

Als gleich guter Infektionsmodus zeigte sich die Einspritzung von Lymphe in die Blutbahn (Benutzung einer Ohrvene) oder die Einreibung in die vorher (mit Messer oder Sandpapier) wund gemachte Mundschleimhaut. Erfolgreich waren auch Infektionen mit Lymphe in die Bauchhöhle, erfolglos blieben Impfungen unter der Haut.

Als Infektionsmaterial diente die im sterilen Zustande aus Klauen gewonnene Lymphe. Ferner wurden mit dem Blute von Thieren, die auf der Höhe des Fiebers waren und besonders stark ausgebildete örtliche Veränderungen aufwiesen, Impfungen ausgeführt. Die Versuche (Einreiben grösserer Mengen auf die wund gemachte Maulschleimhaut, intravenöse, intraperitoneale und subkutane Injektion, sowie Verfüttern grosser Mengen zusammen mit dem gewöhnlichen Futter) fielen negativ aus. Im Institut für Infektionskrankheiten gelang es, die Krankheit auf Kälber mit dem Blute von Thieren zu übertragen, die 12 bis 28 Stunden vorher infizirt waren.

Durch Verfütterung von Muskelfleisch, Milz, Leber und Nierenstücken, sowie Darminhalt hat sich bei Schweinen eine Infektion nicht ermöglichen lassen, wohl aber durch Verfütterung von aphthenbesetzten Organtheilen (Institut für Infektionskrankheiten).

Mit der Milch erkrankter Kühe, welche Blasen am Euter zeigten, wurden Infektionsversuche an Ferkeln und Katzen angestellt in der Weise, dass diese Thiere kein anderes Futter als Milch oder Trank, der mit der lauwarmen Milch angerührt worden war, erhielten. Die Thiere blieben sämmtlich gesund. Auch durch Verfütterung von Milch, welcher reichlich virulenter Blaseninhalt zugesetzt worden war, konnten Ferkel nicht krank gemacht werden. Dagegen gelang mit derselben Milch am ersten und zweiten Tage die Uebertragung der Seuche durch Einreiben der Milch in die vorher wund gemachte Mundschleimhaut. Die drei und vier Tage alte Milch, die geronnen war und stark sauere Reaktion zeigte, rief Erkrankungen nicht mehr hervor.

Um die Lymphe für längere Zeit infektionsfähig zu erhalten, wurde dieselbe in einem Verhältniss von 1 : 4 mit einer Lösung von Wasser und Glycerin zu gleichen Theilen verdünnt und alsdann im Eisschrank unbelichtet aufbewahrt. Bei dieser Konservirung erfolgte noch nach Monaten eine prompte Infektion durch Einspritzung in die Blutbahn. Gleich gute Resultate ergab eine Mischung der Lymphe mit einer 0,9 proz. Kochsalzlösung.

Im Allgemeinen ist zur längeren Konservirung nothwendig, dass die Lymphe aus frischen Blasen genommen, jede bakterielle Verunreinigung derselben ausgeschlossen und die Lymphe verdünnt ist. Die Lymphe aus frischen Blasen ist in der Regel klar und kann leicht, nach gründlicher Desinfektion der Blasenwandungen, steril und frei von Bakterien entnommen werden. Aeltere Lymphe ist trübe, enthält verschiedenartige Bakterien und ist weniger infektiös.

Lymphe, welche in dem Verhältniss von 1 : 9 mit 0,9 proz. Kochsalzlösung verdünnt und dann 12—24 Stunden einer Temperatur von 37,5 C. ausgesetzt war, verlor ihre Virulenz. Dasselbe trat nach Erwärmen auf 45—46° C. ein. Im Institut für Infektionskrankheiten ist Lymphe, die in ½ Stunde auf 50° C. erwärmt war, noch infektionsfähig gewesen.

Lymphe, welche in eine Mischung von Chlorkalcium und Eis gebracht worden und darin etwa drei Stunden in gefrorenem Zustande (bei —48° C.) gehalten worden war, infizirte das geimpfte Thier prompt. Gegen Eintrocknung scheint die Lymphe geringe Widerstandsfähigkeit zu besitzen, da Lymphe, die auf einer sterilisirten Platte im Exsiccator über Schwefelsäure im Vakuum bei etwa 22° C. Zimmertemperatur 18 Stunden angetrocknet gewesen war, das damit infizirte Thier nicht krank zu machen vermochte. Auf Holz, Stein und Flanell bei Zimmertemperatur und zerstreutem Tageslichte angetrocknete Lymphe war ebenfalls bereits nach 24 Stunden unwirksam geworden.

Wenig widerstandsfähig verhielt sich auch die Lymphe gegen Desinfektionsmittel. Es gelang mit 1 proz. Karbolsäurelösung, 2 proz. Formaldehydlösung, 3 proz. Sodalösung, 1 proz. Salzsäurelösung, 1 proz. Phosphorsäurelösung, sowie mit einer in der vorgeschriebenen Weise hergestellten Kalkmilch die Virulenz schon nach einstündiger Wirkung aufzuheben.

Eine interessante Beobachtung wurde bei der Filtration der verdünnten Lymphe durch Chamberlandfilter gemacht. Es zeigte sich dabei, dass das Filtrat infektionstüchtig blieb. Diese überaus merkwürdige Thatsache ist an beiden Versuchsstellen beobachtet und vom Institut für Infektionskrankheiten zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht worden.

Weitere Versuche lehrten, dass es gelingt, nach einmaligem Ueberstehen der Aphthenseuche die Thiere 2—3 Wochen immun zu machen.

Ohne Erfolg blieben jedoch Versuche durch subkutane Einspritzung von Blut oder Serum, das einmal Thieren entnommen war, welche durch das Ueberstehen der Krankheit immun geworden waren, und sodann auch Thieren entzogen war, die sich im Stadium der Blasenbildung und auf der Höhe der Krankheit befanden, bei empfänglichen Thieren Immunität gegen eine nachfolgende Infektion zu erzielen. Diese Versuche blieben stets ohne Erfolg, selbst wenn zu verschiedenen Zeiten bis zu Hundert und mehr Kubikcentimeter Blut bezw. Serum unter die Haut gespritzt worden waren, erkrankten die Thiere fast ohne Ausnahme bei der folgenden Kontrollimpfung typisch an der Aphthenseuche.

Ein besseres Resultat erzielten folgende Immunisirungsmethoden:

Spritzte man Lymphe, die durch 12stündigen Aufenthalt im Brutapparat bei 37° C. ihre Virulenz verloren hatte, in Mengen von $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ ccm in die Blutbahn, so waren 30—50% der geimpften Thiere gegen die drei Wochen später vorgenommene Kontrollimpfung immun. Noch bessere Resultate wurden mit der folgenden Methode erzielt. Virulente Lymphe wurde in einer Menge von $^1/_{50}$—$^1/_{40}$ ccm zu 1—10 ccm durch Schütteln defibrinirten Blutes von durchgeseuchten Thieren (sog. Immunblut) zugesetzt und alsdann Thieren in die Blutbahn gebracht. So behandelte Thiere wurden nicht augenfällig krank; sie zeigten wohl Temperatursteigerungen, blieben aber stets von den gewöhnlichen lokalen Erscheinungen im Maul und an den Klauen frei. Bei der drei Wochen darauf folgenden Kontrollimpfung sind von Schweinen 95%, von Rindern 75% immun gefunden worden.

Bei der Anwendung dieser zweiten Immunisirungsmethode, welche im Gesundheitsamte nicht dieselben guten Resultate ergeben hat, sind in der Praxis vom Institut für Infektionskrankheiten zufriedenstellende Ergebnisse erzielt worden.

Bei den Impfungen sind folgende klinische Erscheinungen beobachtet worden:

Impft man ein für die Seuche empfängliches Rind durch Einreiben von virulenter Lymphe auf die wund gemachte Maulschleimhaut, so tritt in den meisten Fällen nach 24 bis 48 Stunden ein Infektionsfieber bis 41° C. und darüber auf. Es kommt aber auch vor, dass die Temperatur erst eine mässige Steigerung nach 24 Stunden erfährt, um dann am dritten und vierten Tage die vorerwähnte Höhe zu erreichen. Gleichzeitig zeigen die Thiere verminderte Fresslust und unlustiges Benehmen. Das Fieber fällt am sechsten bis achten Tage nach der Infektion bei typischen Maul- und Klauenseucheerkrankungen zur Norm herab. Das Absinken der Temperatur zur normalen Höhe und die Gestalt der Fieberkurve steht in Verbindung mit der Reinheit des verwendeten Impfstoffes.

Bei der intravenösen Injektion von Mischungen der Lymphe mit 0,9% Kochsalzlösung oder mit Glycerin und destillirtem Wasser zu gleichen Theilen liegen die Verhältnisse, was das Fieber anbetrifft, ganz ähnlich.

Gleichzeitig mit dem Eintritt des Fiebers oder auch einen bis zwei oder mehrere Tage später werden die infizirten Thiere auf einem oder mehreren Füssen lahm; sie liegen sehr viel und sind schwer zum Aufstehen zu bewegen. Die Speichelsekretion ist vermehrt, die Thiere schmatzen, die Lippen sind mit Schaum bedeckt. Zwei bis drei Tage nach der Infektion findet man Blasen an der Zunge, am harten Gaumen, dem zahnlosen Rande des Oberkiefers, dem Zahnfleische, den Lippen, dem Ballen und im Klauenspalte; Blasen am Euter wurden wiederholt beobachtet; Blasen auf der Scheidenschleimhaut, am Hodensack und am Grunde der Hörner konnten nie festgestellt werden.

Der Inhalt der linsen- bis wallnussgrossen frischen Blase ist wasserklar bis weingelb gefärbt und beträgt oft mehrere Kubikcentimeter. In einem Falle wurden aus einer Klauenblase 3 ccm Inhalt entnommen. Der Inhalt älterer Blasen ist trübe und flockig. Nach mehr oder minder langer Zeit, oft schon sehr kurz nach dem Entstehen, platzen die Blasen und hinterlassen eine hochrothe Granulationsfläche, die sich entweder schnell überhäutet oder zu einem Geschwür ausbildet, das nach seiner Verheilung eine Narbe zurücklässt. Das letztere ist häufig im Maule der Fall. Der aus der Blase entnommene Inhalt gerinnt theilweise und scheidet eine fadenförmige oder flockige Masse ab.

Durch die Untersuchungen ist auch die Frage über die Dauer der Inkubation geklärt worden. Es muss dabei die Zeit des Fiebereintritts und der Blaseneruption unterschieden werden. Die Inkubationsdauer beträgt für das Fieber 12 Stunden bis 6 Tage. Bis zur Blaseneruption vergehen 2—10 Tage. Zu den lokalen Erscheinungen gesellen sich allgemeine. Bisweilen versagen die Thiere das Futter schon während der ersten Fiebersteigerung. In anderen Fällen, bei grossen Epithelablösungen auf der Maulschleimhaut, nehmen ganz besonders die Rinder nur in beschränktem Maasse eine flüssige Nahrung auf, während Heu und Stroh vollkommen verweigert werden. Es tritt hin und wieder Durchfall ein von übelriechender Beschaffenheit. Mit dem Abheilen der Blasen verschwinden diese Symptome nach und nach.

Kranke Kühe geben stets weniger Milch; jedoch ist die Verringerung oft nicht gross. Bei der geringen Anzahl von Milchkühen, die zu den Versuchen benuzt wurden, hat sich ein abschliessendes Urtheil über die Veränderungen der Milch nicht gewinnen lassen.

Bei der Behandlung wurde in erster Linie für geeignete diätetische Pflege und für die grösste Reinhaltung der Klauen Sorge getragen. Schwere Nachkrankheiten, wie Panaritien und Phlegmonen, kamen nicht vor. Benutzt wurden von Medikamenten: Lysol, Pyoktanin, Formalin, Amyloform und Tannoform. Eine innerliche Behandlung war nicht nöthig. Specifika gegen die Seuche sind nicht bekannt.

In einer kleinen Arbeit über die Art der Verbreitung der Aphthenseuche[1]) mache ich darauf aufmerksam, dass, wie es bei der Pest, bei der Texasseuche nachgewiesen, bei der Malaria des Menschen sehr wahrscheinlich ist, so auch bei der Maul- und Klauenseuche vielleicht die Insekten bei manchen unaufgeklärten Fällen von Verschleppungen der Seuche eine Rolle spielen dürften.

4. Masern und Scharlach. Pocken.

Behla[2]) hatte Gelegenheit im Sommer 1894 beim profusen Nasenbluten eines im Floritionsstadium befindlichen scharlachkranken Kindes Blut zu sammeln und damit ein Ferkel zu infiziren. Er machte bei diesem an der vorderen Bauchwand einen 5 cm langen Schnitt und bestrich diese Wunde reichlich mit dem aufgefangenen Blute. Am 4. Tage bildete sich eine Röthe in der Umgebung derselben, die sich im Laufe des 5. Tages weiter ausbreitete und allmählich die ganze Hautfläche angriff. Die anfangs mehr punktförmige Röthe wurde nach und nach zu einer diffusen, besonders an den Ohren und Dünnungen. An manchen Stellen zeigte sich Miliaria. Dabei starkes Fieber, Diarrhöe, grosse Hinfälligkeit. Am Anfang des 6. Tages zeigte sich noch immer heftige Entzündung der Maul- und Rachenschleimhaut. Unter hoher Temperatur (40°) profuse Diarrhöe, immer mehr zunehmender Schwäche ging das Ferkel am 7. Tage ein. Die Sektion ergab an einzelnen Hautstellen Petechien, Maul- und Rachenschleimhaut waren stark geröthet, die Hals-

[1]) Wochenschrift für Thierh. N. 45, 1897.
[2]) Centralbl. für Bakt. und Paras. Bd. XXI. 1897, S. 779.

drüsen geschwollen, die Nieren stark hyperämisch. Die im Leben und nach dem Tode beobachteten Zeichen hält Behla für Scharlach. Des Weiteren ist Behla auf Grund früherer Untersuchungen der Ansicht, dass die Erreger der akuten Exantheme protozoische Organismen sind, wie dies Doehle bereits für Pocken, Masern und Scharlach auf Grund seiner Blutuntersuchungen ausgesprochen hat [1]).

Es ist schon Seite 42 mitgetheilt worden, dass Doehle in dem frischen Blute, sowohl in der Blutflüssigkeit wie in den rothen Blutkörperchen von Masernkranken sich langsam aber deutlich bewegende Gebilde von $^1/_2$—1 μ Durchmesser gefunden hat, welche einen hellen Hof und einen dunklen Kern hatten, auch 1—2 Fortsätze erkennen liessen. Aehnliche Organismen fand Doehle auch im Blute von Scharlachkranken sowie in dem Blute und in den Pockenpusteln Pockenkranker.

Neuerdings hat Guarnieri [2]) auf Schnitten von dem präpustelaren Stadium in den Zellen der Malpighi'schen Schicht neben dem Kern färbbare, unregelmässig geformte Körperchen gefunden, welche er für die Erreger der Pocken hält und Cytoryctes vaccinae bezw. Cytoryctes variolae benannt hat. Seine Befunde sind dann von zahlreichen Autoren bestätigt worden u. A. von L. Pfeiffer, E. Pfeiffer, Sicherer, Monti, Ruffer. (Näheres vergl. meine Schrift: die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Hausthiere. Leipzig. 1898. S. 150—153.)

5. Ueber eine neue Infektionskrankheit des Rindviehs.

Ueber eine neue Infektionskrankheit des Rindviehs berichtet Bosso [3]). In der Provinz Venedig trat eine mit häufig tödtlichem Ausgange endende Krankheit unter den Rindern auf, deren Ursache zunächst nicht zu ermitteln war.

Die Thiere erkrankten plötzlich mit geringem Fieber; es zeigte sich dann Appetitlosigkeit, zunehmende Schwäche im Hintertheil, unsicherer schwankender Gang, gekrümmter Rücken und häufiges Drängen zur Defäkation und Urinentleerung. Der Urin zeigte stets seine natürliche Farbe. Unter zunehmender Schwäche und Abmagerung gehen die Thiere meistens nach Verlauf von 3—4 Tagen zu Grunde, wobei sie in den letzten Stadien der Krankheit ein weithin vernehmbares, starkes Gebrüll ausstossen. Vorwiegend erkrankten Thiere im Alter von 3—4 Jahren.

Bei der Sektion fanden sich folgende wichtige Veränderungen: das Herz war auf seiner ganzen Oberfläche, besonders aber am rechten Herzen, längs den Kranzarterien und Venen, an den Herzohren, um den Sulkus aurikulo-ventrikulus, unter dem Epikardium mit sehr zahlreichen Ekchymosen besetzt von der Grösse einer Stecknadelspitze bis zu der eines Nagelkopfes. Die ganze Oberfläche der Ventrikel und der Herzohren ist ebenfalls mit Ekchymosen und Sugillationen bedeckt, die mehr oder weniger dicht unter dem Epikardium liegen. Das Myokard ist von normaler Konsistenz und Farbe, das Blut zu einem dichten, reichlichen Koagulum

1) Vergl. Schneidemühl, die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Hausthiere. Leipzig, 1898.

2) Archivio per le scienze mediche Torino e Palermo. Vol. XVI. 1892.

3) Centralbl. für Bakt. u. Paras. Bd. XXII. 1897, S. 537.

geronnen. Die Ekchymosen und Sugillationen sind an einzelnen Stellen scharlachroth, an anderen schwarz gefärbt. Das Perikard zeigt nichts Bemerkenswerthes. Die Milz ist blutreich, auf das Doppelte der Norm angeschwollen. Das Rückenmark und seine Hüllen, sowie auch das Gehirn zeigen keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Bei der Untersuchung des Blutes und der Milz fanden sich wenige bewegungslose Bakterien von ovaler Gestalt, mit abgerundeten Enden und einer Einschnürung in der Mitte und einem hellen Fleck im Centrum, was sie der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie von Hueppe sehr ähnlich macht. Sie werden 1,5 und (in den Nieren) 2,7 μ gross und sind mit allen gewöhnlichen Färbungsmethoden färbbar, widerstehen auch der Entfärbung nach der Methode Gram. Subkutane Injektionen der Reinkulturen tödten Meerschweinchen in ungefähr 18 Stunden. Die specifischen Mikroorganismen werden in grosser Zahl in der serös-blutigen Flüssigkeit der Bauchhöhle, sowie in den Geweben der Leber und Milz wiedergefunden.

Bei der histologischen Untersuchung waren vorwiegend die Malpighischen Glomeruli erkrankt, wo eine entzündliche Alteration der Gefässwände mit Vermehrung der Kerne im Endothel der vaskulären Schlinge nachzuweisen war.

Demnach scheint es sich bei der vorliegenden Erkrankung vorwiegend um eine Septikämie zu handeln mit Lokalisation des Infektionserregers im Nierenparenchym, verursacht durch einen Mikroorganismus, den Bosso bis jetzt für unbeschrieben hält und den man zu den Mikroorganismen der hämorrhagischen Septikämie von Hueppe zählen kann.

6. Tuberkulose.

Landerer[1]) berichtet über die Bekämpfung und Heilung der Tuberkulose beim Menschen durch Anwendung chemisch-reiner Zimmtsäure. Nach den Untersuchungen von Landerer ist das chemisch reine Salz nicht giftig und wirkt auf gesunde Menschen und Thiere nicht schädlich, dagegen ist die reine Zimmtsäure bei Tuberkulösen von energischer Wirkung und ruft eine bindegewebige Vernarbung der tuberkulösen Herde hervor. Nach Einspritzung des Präparats in die Blutbahn tritt nach 8—10 Wochen Verschwinden des Hustens und des Auswurfs ein bei einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von 1—1,5 Pfund in der Woche. Bei tuberkulösen Erkrankungen des Bauchfelles und tuberkulösen Darmgeschwüren, bei chirurgischen Prozessen (Knochen- und Gelenktuberkulose) sind gleichfalls ausgezeichnete Erfolge erzielt worden. Heusser[2]) konnte die günstigen Ergebnisse bestätigen. Heusser machte die Injektionen ausschliesslich in die Glutäen und begann mit 0,1 der 5 prozentigen Emulsion und stieg bei jeder Einspritzung, welche jeden zweiten Tag vorgenommen wurde, um 0,1. Die Maximaldosis war 1,0, bei welcher Verfasser bis zum Schlusse der Behandlung stehen bleibt. Nachtheil hat Heusser nach den Injektionen nicht beobachtet.

---

[1]) Münch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 41. Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Leipzig 1892. F. C. W. Vogel.

[2]) Therapeut. Monatshefte 1897. Nr. 9.

7. Syphilis.

Doehle[1]) hat über weitere Versuche bezüglich der Aetiologie der Syphilis berichtet. Es gelang ihm zunächst die bereits beschriebenen Gebilde ausser im Blute auch im Gewebe nachzuweisen. Färbt man mit einer Mischung von Hämatoxylin und Karbolfuchsin, differenzirt danach durch Behandlung mit Jod oder Chrompräparaten und Alkohol, so ergiebt sich eine Doppelfärbung. Bei dieser Doppelfärbung sieht man die Kerne des Gewebes blau gefärbt, ausserdem aber intensiv roth gefärbte Körper von verschiedener Grösse, an denen ebenfalls hin und wieder Fortsätze zu sehen sind.

Es genügen jedoch die bisherigen Untersuchungen noch nicht, um mit Bestimmtheit zu sagen, dass hier eine in allen Fällen sich bewährende differentialdiagnostische Färbung vorliegt. Vorläufig wird dieselbe aber immerhin eine Unterstützung bei der Untersuchung zweifelhafter Entzündungen bieten können. Doehle hat auch Impfungen ausgeführt und benutzte dazu $^1/_2$ ccm grosse Stücke von Gummen der Lunge, der Leber oder auch von der stark veränderten Milz kongenitaler Lues. Mit Erfolg konnte auch das Material von Kindern benutzt werden, die einige Zeit gelebt hatten. Unter Berücksichtigung aller Vorsichtsmassregeln wurden die Stückchen dann unter die Haut am Bauche von Meerschweinchen gebracht. Die Wunde heilte in wenigen Tagen ohne Eiterung. Ein Geschwür bildete sich von dem Impfstück ausgehend nie.

Die geimpften Thiere sind in den ersten Monaten anscheinend vollkommen gesund, bei jungen Thieren findet allerdings ein geringeres Wachsthum statt, als bei den gleichalterigen nicht geimpften. Im 4. oder 5. Monat kann man den Thieren ansehen, dass sie krank sind. Sie magern ab, die Haare werden struppig. Dieser Krankheitszustand wird immer stärker, dabei werden die Thiere schwächer, so dass sie wenig lebhaft sich bewegen, die Hinterbeine nachschleppen und endlich unter hochgradiger Abmagerung zu Grunde gehen. Die Dauer der Krankheit von der Impfung bis zum Tode beträgt durchschnittlich 8—9 Monate. Die Sektion ergiebt an Organveränderungen nichts als eine vergrösserte Milz mit sehr starker rostfarbener Pigmentirung, etwas geschwollene Lymphdrüsen, und bei einzelnen Thieren mikroskopisch nachweisbar eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes der Lunge.

Die eingehenden mikroskopischen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Im Blute der kranken Thiere, und ebenso der gestorbenen, wenn es frisch zur Untersuchung kommt, fanden sich bewegliche Körper, die theils einfache Kugeln oder Ovale darstellen, theils zu zweien nebeneinander hingen, in Bewegung waren und öfter eine Geissel erkennen liessen. Grössere Formen fanden sich nur spärlich. Ausserdem zahlreiche rothe Blutkörperchen als pigmentlose Scheiben und ungewöhnlich kleine Blutscheiben in grosser Zahl. Die beweglichen Körper stimmten in ihrem Verhalten überein mit den von Doehle schon früher bei Syphilis beschriebenen und zwar hauptsächlich mit den kleineren Formen. Desgleichen stimmten sie überein mit dem Befunde im Blute bei Roseola syphilitika.

[1]) Münch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 41.

„Dies würde ein Beweis sein, sagt Doehle, dass eine Infektion stattgefunden hat und Organismen, die jenen, welche man bei menschlicher Syphilis findet, ungemein ähnlich, resp. gleich sind, im Blute der Meerschweinchen sich entwickeln können, ferner, dass unter dem Einflusse derselben eine erhebliche Veränderung des Blutes stattfindet, ähnlich der Blutveränderung bei der Syphilis des Menschen. Aber nicht nur dieser Beweis, sondern hauptsächlich der typische Krankheitsverlauf nach Implantation von syphilitischem Material ist es, der zu dem Schlusse zwingt, dass die Syphilis auf Thiere übertragbar ist, hiermit zu weiteren Untersuchungen auffordert, um endlich diese Krankheit dem Thierexperiment zugängig zu machen.“

8. Malaria.

In allerjüngster Zeit haben Celli und Santorini[1]) über eine in der Campagna von Rom beobachtete Rindermalaria eingehende Mittheilungen gemacht.

Bekannt ist, dass schweizerische, schweizerisch-lombardische und holländische Kühe leicht erkranken und sterben, wenn sie in den Agro Romano versetzt werden. Im Herbst 1896 trat in einer Heerde von ungefähr 100 Kühen aus der Lombardei, welche im vorhergehenden Winter in das Gebiet von Cervara versetzt worden waren, eine Seuche auf, von der alle oder doch beinahe alle grossen Thiere ergriffen wurden, und welche mit Abmagerung und Verminderung der Milchproduktion verbunden war. Einige, nämlich 20 Stück, erkrankten schwer mit fieberhafter, akuter Anämie, welche in elf Fällen mit tödtlichem Ausgange und Hämoglobinurie verbunden war. Bei einigen der stärker erkrankten Thiere trat Verstopfung ein, bei anderen Diarrhöe, welche sogar blutig sein konnte. Die Krankheit dauerte im Allgemeinen 5—6 Tage, in den schwersten Fällen sogar nur 36 Stunden.

Der Tod trat unter Kollaps und einer Temperaturerniedrigung unter die Norm ein. Von den jungen Thieren wurde nur ein Kalb von der Krankheit ergriffen. Nicht ergriffen von der Krankheit wurden indessen die einheimischen Rinder.

In dem frisch untersuchten Blute fanden sich zwei Typen von Blutparasiten: Es fanden sich zunächst bewegliche Formen mit Ortsbewegung von runder, oblonger, stäbchenförmiger Gestalt, welche einzeln, zu zweien oder dreien in einem und demselben Blutkörperchen vorkamen. Daneben kommen bewegliche Formen mit amöboiden Fortsätzen vor, welche zwei- bis dreimal grösser als die vorhergehenden sind und ein so abgeschwächtes Lichtbrechungsvermögen besitzen, dass man sie innerhalb der rothen Blutkörperchen genau suchen muss. Zur Färbung wurde das Blut durch Eintrocknen an der Luft fixirt und 10—20 Minuten lang mit einer Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Aether behandelt und mit Methylenblau, Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Es zeigen sich dann zwei Substanzen, von denen die eine mehr, die andere weniger gefärbt ist. Kulturen, welche mit dem kranken Blut vorgenommen wurden, fielen negativ aus.

Celli und Santorini sagen dann über das Ergebniss ihrer Untersuchungen:

[1]) Die Rindermalaria in der Campagna von Rom (Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1897. Bd. XXI. Heft 15/16).

„In der römischen Campagna kommt eine Krankheit der Rinder vor, welche charakterisirt ist durch eine akute Anämie mit Fiebererscheinungen und von einem endoglobulären Parasiten hervorgerufen wird, welcher hauptsächlich in zwei Formen auftritt. Der Parasit kann auch die Form einer Birne annehmen und zu Doppelwesen vereinigt sein, daher der Name Pyrosoma bigeminum von Smith, ein Name indessen, welcher nur ein Durchgangsstadium in dem bisher noch nicht aufgeklärten Entwickelungscyklus des Parasiten andeutet. In einigen schweren Fällen ist die Krankheit von Hämoglobinurie begleitet, indessen ist dies keine konstante Begleiterscheinung und mitunter auch nicht einmal häufig festzustellen, so dass der Name Hämoglobinurie oder Hämatinurie der Rinder nicht geeignet ist, diese Krankheit zu charakterisiren.

Eine schnelle und genaue Diagnose wird durch die Untersuchung des Blutes ermöglicht, und durch sie kann man Fälle konstatiren, welche sich sonst der Beachtung entziehen würden.

Da die Krankheit sich nur in den Malariagegenden und Malariamonaten entwickelt, und mit Chinin erfolgreich behandelt werden kann, so wäre sie als Rindermalaria zu bezeichnen.

Bezüglich der sog. **Surrakrankheit** (vergl. S. 108) hat in neuester Zeit Koch, gelegentlich seiner Anwesenheit in Ostafrika, Untersuchungen angestellt, über deren Ergebniss aus einer Mittheilung im „Deutschen Kolonialblatt" (1898) das Folgende hier angeführt werden möge.

Koch hatte zunächst festgestellt, dass Surra-Infektionsherde in den ostafrikanischen Kolonien vorhanden sind. Bei erkrankten und gestorbenen Rindern konnten im Blute die Surra-Parasiten nachgewiesen werden. Um über die Uebertragbarkeit des Surra-Erregers auf andere Thierarten ins Klare zu kommen, wurden Versuche mit dem Krankheitserreger an einzelnen Eselarten angestellt.

Es wurden zwei Massai-Esel und zwei Bastarde von Massai- und Maskat-Eseln, zugleich mit einem Rind, zwei Kälbern, zwei Hunden und einigen Ratten geimpft, und zwar in der Weise, dass Surra-Blut in eine kleine Hautwunde am Ohr gebracht wurde. Bei sämmtlichen zuletzt aufgezählten Thieren erschienen nach 12—14 Tagen die Surra-Parasiten im Blute, es zeigten sich in der Folge die Krankheitserscheinungen der Surra, unter welchen alle bis auf das Rind und ein Kalb, welche beide noch krank sind, starben. Von den vier Eseln ist, 3½ Monate nach der Impfung, noch keiner krank geworden, und bei keinem wurden trotz vielfach wiederholter Blutuntersuchungen Surra-Parasiten aufgefunden. Hiernach scheinen Massai- und Bastard-Esel, welche für Transportzwecke dortzulande wohl ausschliesslich in Betracht kommen, in der That gegen Surra immun zu sein. Um volle Gewissheit hierüber zu erlangen, müssten diese Thiere allerdings noch in Surra-Bezirken längere Zeit der natürlichen Infektion ausgesetzt werden.

Maulthiere sind gegen eine natürliche Infektion nicht geschützt.

9. Hämoglobinämie. Hämoglobinurie.

a) Hämoglobinämie des Pferdes.

Ueber diese Seite 112 bereits erörterte Krankheit haben sich die Anschauungen über das Wesen derselben noch nicht wesentlich geändert. Siedamgrotzky[1]) meint, dass die Entzündung der Muskeln, besonders der Nachhand das Grundleiden darstelle, während über die Herkunft des freien Blutfarbstoffes

1) Landwirthschaftliche Thierheilkunde 1897.

die Ansichten noch auseinandergingen. Dieckerhoff[1]) glaubt, dass die durch das vorhandene Gift hervorgerufene Hämoglobinurie und die durch letztere bewirkte Nephritis nicht als die nächste Todesursache zu betrachten seien, sondern dass die Pferde den Respirationsstörungen und den dekubitalen Zerstörungen der Haut und Unterhaut sowie der Resorption der Zerfallsprodukte erlägen. Das wichtigste und für die Pferde lebensgefährlichste Moment sei die schmerzhafte Affektion der Skeletmuskulatur, besonders des Hintertheiles. Durch chemische Untersuchung der frisch erkrankten Lenden- und Hinterschenkelmuskeln wäre die Ursache ihrer eigenthümlichen Reizung und parenchymatösen Entzündung vielleicht zu ermitteln. Hinsichtlich der Pathogenese stellt Dieckerhoff die Theorie auf, dass die Pferde durch lange Stallruhe im Uebermaass Albuminate und Kohlehydrate aufnehmen, welche sich theils im Blute anhäufen, theils in den Organen, besonders in den Skeletmuskeln ablagern. Schon bei einer geringen hierauf folgenden Arbeitsleistung werde in dem Muskelprotoplasma eine starke Umsetzung dieser Stoffe erfolgen, die in den am meisten thätigen Muskeln naturgemäss auch die grössere sein müsse. Wie schon beim physiologischen Stoffwechsel, so würden auch unter den geschilderten Verhältnissen sauer reagirende Stoffwechselprodukte (besonders isomere Milchsäure u. s. w.) entstehen, welche, wenn im Uebermaass gebildet, nicht nur die Ursache der schmerzhaften Muskelaffektion, sondern nach Uebertritt in das Blut auch die der Auflösung einer grossen Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobinurie sein könnten.

Durch diese Theorie werde auch die Thatsache erklärlich, dass nur diejenigen Thiere genesen, die stehen geblieben sind oder zum Stehen gebracht werden können, weil in einem thätigen Muskel ein lebhafterer Stoffwechsel und eine grössere Blutzufuhr stattfinde, die reizenden Stoffwechselprodukte also rascher aus dem thätigen als aus dem unthätigen Muskel entfernt würden, wodurch ein Nachlass der schmerzhaften Muskelaffektion erfolgen müsse. Die Entfernung müsse natürlich schnell geschehen, weil sonst die Muskeln durch die erwähnten Stoffwechselprodukte zu sehr geschädigt und nicht mehr restitutionsfähig sind.

Dieckerhoff sieht eine Bestätigung seiner Annahme in der von ihm festgestellten Thatsache, dass bei der Hämoglobinurie der Pferde die Alkalescenz des Blutes bedeutend vermindert sei, bezw. dass das Blut beinahe neutral reagiren könne. Hiedurch ist Dieckerhoff veranlasst worden, bei der Behandlung grössere Mengen von Alkalien und zwar von Natrium bikarbonikum per os zur Anwendung zu bringen, wodurch Blut und Harn nicht nur ein hoher Grad von Alkalescenz verliehen werde, sondern auch eine Bindung der das Muskelprotoplasma schädigenden sauren Stoffwechselprodukte innerhalb desselben erreicht werden müsse.

Zur Behandlung wendet Dieckerhoff folgendes Verfahren an.

Nachdem die Thiere in einem Laufstall untergebracht sind, erhalten sie zunächst Abführmittel (endovenöse Injektion von 0,5—0,75 g Chlorbaryum, subkutane Injektion von Eserinsulfat oder Extrakt. Aloës mit Natriumsulfat als Schüttelmixtur oder in Bolusform); gleich darauf 200,0 Natr. bikarbonikum in reichlichen Mengen Wasser gelöst als Einguss und alle zwei bis drei Stunden 100—150,0 des

[1]) Berl. Th. Wochensch. 1897.

gleichen Mittels mit Wasser oder in Bolusform, je nach der Grösse des Pferdes also 500—800 g, selbst 1000,0 pro die. Dasselbe Mittel wird in geringeren Dosen auch noch am zweiten, und kann das Pferd bis dahin noch nicht stehen, auch am dritten Tage verabreicht. — Die günstige Wirkung dieser Behandlung soll sich schon am zweiten oder dritten Krankheitstage bemerkbar machen. Versuche zum Aufrichten der Thiere sind vom zweiten Krankheitstage an am Platze. Von zwölf mittels Transportwagen der Klinik zugeführten Pferden genasen zehn, von denen sieben schwer, drei nur leicht erkrankt waren.

Demgegenüber hält Hoffmann[1]) eine Behandlung mit Bromkalium für zweckmässiger und giebt 150—200 g als Einguss. Nach zwei Stunden soll bei den am Boden liegenden Pferden der Versuch gemacht werden, sie aufzurichten. Beim Unvermögen, sich zu erheben und eingetretener Weichheit der Muskulatur folgen Kampherinjektionen (alle zehn Minuten bis 1/4 Stunde je 1—2,0 Kamphervaselin). Das stehende Pferd erhält ein Dampfbad. Ausserdem reichliche Irrigationen des Darmes mit Wasser. Mit dieser Behandlung hat Metzger[2]) gute Resultate erzielt.

b) Hämoglobinämie des Rindes.

Die Hämoglobinämie des Rindes wird neuerdings mit Natrium subsulfurosum behandelt. Härtle[3]) theilt einen solchen Fall mit, wobei er 500,0 Natrium subsulfurosum innerlich mit viel Flüssigkeit verabreichte und günstigen Erfolg erzielte.

10. Rinderpest.

Aus Anlass der grossen Verbreitung, welche die Rinderpest in den letzten Jahren in Südafrika gefunden hat und der Entsendung Robert Koch's zur Erforschung der Ursache und Tilgungsmittel sind zahlreiche Arbeiten theils von Koch und seinen Mitarbeitern, theils von französischen und englischen Autoren veröffentlicht worden. Es sollen hier nur die wichtigsten Ergebnisse mitgetheilt werden.

Zunächst ist es bisher nicht gelungen, den Krankheitserreger festzustellen. Dagegen sind hinsichtlich der Bekämpfung sehr günstige Resultate erzielt worden. Vorerst gelang es Koch[4]) für bestimmte Zeit eine Immunisirung zu erreichen. Nach mannigfachen Versuchen zeigte sich zunächst, dass man mit dem Serum von Thieren, welche die Rinderpest überstanden hatten, zwar Thiere immun machen kann, doch ist die Schutzkraft nur von kurzer Dauer. Besser war das Ergebniss, wenn Thiere während 14 Tagen mit einer Mischung von Serum und virulentem Rinderpestblut behandelt wurden. Solche Rinder blieben selbst nach einer Injektion von 20 ccm Rinderpestblut — die 10000fache Dosis einer schon letal wirkenden Quantität — gesund. Wichtig war ferner die Feststellung, dass man mit Galle von an Rinderpest gefallenen Thieren gesunde immun

1) Berl. thier. Wochenschr. Nr. 54. 1895.
2) Deutsche thier. Wochenschr. 1896.
3) Wochenschr. für Thierh. 1896.
4) Centralbl. für Bakt. u. Paras. Bd. XXI. S. 526. 1897.

machen kann. In solchen Fällen genügt eine einmalige subkutane Einspritzung von 10 ccm. Die Immunität tritt am zehnten Tage ein und zeigt sich noch nach vier Wochen gegenüber 40 ccm Rinderpestblut wirksam.

Später zeigte sich, dass die mit Galle und Blutserum geimpften Thiere für die Dauer von vier Monaten immun blieben. Nach dieser Zeit konnte zwar eine Ansteckung eintreten, allein es war die Erkrankung eine erheblich mildere und für einen kleinen Prozentsatz tödtlich. Auch stellte sich heraus, dass zur Erzielung einer Immunität eine viel kleinere Quantität von Galle nöthig ist, als ursprünglich verwendet wurde.

Ueber ein anderes Verfahren berichteten zwei französische Aerzte Danysz und Bordet vom Institut Pasteur in Paris[1]). Dieselben spritzten gesunden Thieren ca. 100 ccm defibrinirtes Blut von Rindern ein, welche die Rinderpest überstanden haben. Alsdann werden die injizirten Thiere möglichst sofort mit Rindern zusammengebracht, welche an Rinderpest leiden. Die geimpften Thiere bekommen dann in etwa acht Tagen ebenfalls die Rinderpest, überstehen die Krankheit aber in den meisten Fällen und können nun als immun gelten. Die genannten Autoren fanden ausserdem, dass das zu injizirende Blut am wirksamsten sei, wenn es zwei bis fünf Monate nach überstandener Rinderpest entnommen wurde; auch werde das Blut solcher Thiere durch vorherige ein- bis zweimalige Injektion von virulentem Rinderpestblut noch stärker immunisirend und heilend gemacht. Für Thiere, welche bereits an Rinderpest leiden, wirkt die Injektion der dreifachen der für gesunde Thiere nöthigen Menge immunisirenden Blutes heilend. Unter solchen Umständen müssen die Injektionen jedoch in Zwischenräumen von fünf bis sechs Tagen wiederholt werden. In Bezirken, wo die Rinderpest bereits zum Ausbruche gekommen ist, würde das Verfahren der französischen Forscher vielleicht zu versuchen, sonst dem Koch-schen Verfahren der Vorzug zu geben sein.

Nach den jüngsten Nachrichten hat sich ein kombinirtes Verfahren — 10—30 Tage nach der Galleninjektion 10 ccm virulentes Rinderpestblut zu injiciren — noch am besten bewährt. Es ist gelungen, dem weiteren Umsichgreifen der Rinderpest Einhalt zu thun.

11. Büffelseuche (Barbonekrankheit der Büffel).

Neuerdings hat v. Rátz[2]) über eine in Ungarn unter den Büffeln auftretende Seuche (Barbone genannt) eine grössere Arbeit veröffentlicht, aus welcher in Ergänzung des Seite 129 Gesagten Folgendes hier mitgetheilt werden möge.

Die Krankheit erscheint nur im Sommer und bewirkt dann oft einen bedeutenden Schaden. Meist ist der Verlauf ein sehr schneller, zuweilen tritt schon nach sechs bis sieben Stunden, in der Regel nach 12—24 Stunden, selten nach zwei, drei oder acht Tagen der Tod ein. Nach den Beobachtungen in Ungarn sterben etwa 70 Prozent der Kranken. Vorwiegend werden die jungen auf der Weide

[1]) Münch. med. Wochenschrift 1897.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Thiermed. Bd. XXII. S. 329. 1896.

befindlichen Büffel befallen, selten tritt die Krankheit im Winter bei Stallfütterung auf.

Die wichtigsten Krankheitserscheinungen waren: Umfangsvermehrung der Kehlgangsgegend, des Halses und Kopfes, manchmal auch der Zunge, in Verbindung mit hochgradigem Fieber und Schwerathmigkeit. Es besteht demnach scheinbar eine gewisse Aehnlichkeit mit derjenigen Milzbrandform, welche unter dem Namen Schlund- oder Zungenanthrax bekannt ist. Dennoch unterscheidet sich der Milzbrand von der Barbone auch schon dadurch, dass die letzterwähnte Krankheit die meisten Rinderarten in Ungarn nie befällt, selbst wenn diese einer Infektionsgefahr dauernd ausgesetzt sind. Pferde und Schafe erkranken nach der natürlichen Infektion ebenfalls nicht. Dagegen ist in Ortschaften, wo die Barbonekrankheit herrschte, oft beobachtet worden, dass die Schweine massenhaft fielen und zwar unter Erscheinungen einer Infektionskrankheit, welche der Barbone sehr ähnelt.

Das Eindringen des Infektionsstoffes kann sowohl vom Verdauungskanale wie von der äusseren Decke aus geschehen. Nach den Versuchen scheint es, dass die Infektion am leichtesten durch die Substanzverluste der Haut erfolgt; hingegen sind die Infektionsversuche durch den Darmkanal erfolglos geblieben.

Ausserdem lehren die zur Winterzeit während des Stallaufenthaltes vorgekommenen Fälle der Barbonekrankheit, dass die natürliche Infektion auch auf dem Wege des Verdauungskanales und zwar mit Hilfe des Wassers und Futters zu Stande kommen kann. Diese Infektionsweise wird bedeutend erleichtert, wenn die Thiere an den Lippen und an der Maulschleimhaut Substanzverluste haben, welche dem Infektionsstoffe als Eingangspforte dienen können. Dass die Eingangspforte der Infektion oft an den oberen Verdauungswegen vorhanden ist, lehren die auffallenden anatomischen Veränderungen der Schlundgegend. Im Blute, im Serum der Unterhaut, in der Milz und an anderen Stellen finden sich eigenartige Bakterien, welche v. Rátz gezüchtet hat. Mit den Reinkulturen wurden Infektionsversuche vorgenommen, die lehrten, dass das Kaninchen das empfänglichste Thier ist. Die Kaninchen erkrankten bei jeder Art der Infektion und auf natürlichem Wege, wenn sie nur in Ställen sich befanden, in denen kranke Büffel standen. Die Meerschweinchen waren schon widerstandsfähiger; noch resistenter zeigten sich Tauben; bei Hühnern und Enten hatten die Impfungen keinen Erfolg; weisse Mäuse starben 19—36 Stunden nach der Infektion; ebenso graue Mäuse.

Pferde gehen durchschnittlich in 20, das weisse Hornvieh in 20—48, das Schwein in 20—40 Stunden nach der subkutanen Impfung zu Grunde. An der Impfstelle ist stets eine hochgradige Infiltration vorhanden und der Krankheitsverlauf zeigt das Bild einer Septikämie; charakteristische anatomische Veränderungen sind nicht vorhanden.

Bei Hunden und Schafen sind Fütterungs- und Impfungsversuche fast immer erfolglos geblieben; nur in einem Falle verendeten ein Hund und ein Schaf nach subkutaner Injektion mehrerer Kubikcentimeter einer virulenten Bouillon-Kultur innerhalb kurzer Zeit.

Versuche mit Büffelkälbern zeigten, dass durch Einreiben der aus virulenter Agar-Kultur entnommenen Bakterien in die unverletzte Haut eine Infektion nicht zu

Stande kommt. Auch ist die Krankheit in der Regel auch dann nicht übertragbar, wenn die Epidermis fehlt und die betreffende Stelle mit dem Blute eines barbonekranken Thieres oder mit virulenter Kultur eingerieben wird. Wird jedoch die Oberfläche der Haut bis zur Kutis abgeschabt und die Bakterien oder das Blut auf die blutende Fläche geschmiert oder wird der Infektionsstoff subkutan injizirt, dann kann man die Barbone künstlich erzeugen und den Tod der Büffel in 24–36 Stunden bewirken.

Die Uebertragung des Infektionsstoffes per os hat Rátz in der Weise versucht, dass er virulente Bouillonkulturen in grosser Quantität mit Milch vermischte oder das Futter mit dem Blute eines an Barbone verendeten Büffels verunreinigte und diese Stoffe den Büffeln beibrachte. Nach den ersten Infektionsversuchen trat zwar eine geringgradige Reaktion (leichte Temperatursteigerung, Mattigkeit, Appetitlosigkeit) aber nicht Barbone ein. Die erwähnten Erscheinungen verschwanden jedoch schnell und die Thiere schienen wieder vollkommen gesund. Nach wiederholten Versuchen verschwand die Reaktion allmählich, schliesslich waren die Büffel vollkommen unempfänglich, indem die Thiere sogar auf eine subkutane Impfung des Infektionsstoffes nur ganz unbedeutend reagirten und am Leben blieben. Die wiederholte Infektion hat also den Thieren Immunität verliehen.

Bei Schweinen tritt beim Herrschen der Büffelseuche eine ganz ähnliche Krankheit auf, die mit der Schweineseuche nicht identisch ist. Durch Impfung kann die Barbonekrankheit auf Schweine übertragen werden.

Versuche von Rátz lehrten, dass die beim Herrschen der Büffelseuche auftretende Schweinekrankheit zweifellos mit der Barbonekrankheit der Büffel identisch ist. Von der Schweineseuche unterscheidet sie sich sehr wesentlich; denn die mit den Bakterien der Barbonekrankheit geimpften Kaninchen verendeten bereits innerhalb 9—15 Stunden, die mit der Schweineseuche geimpften dagegen erst nach drei bis vier Tagen. Aehnlich verhielten sich die weissen Mäuse, welche in Folge der Barbonekrankheit durchschnittlich innerhalb 24 Stunden, in Folge der Schweineseuche jedoch erst nach drei bis vier Tagen verendeten. Aber auch die Schweine zeigen diesen Unterschied. Nach einer subkutanen Ueberimpfung der Barbonekrankheit gingen die Schweine binnen 20—24 Stunden zu Grunde, während dagegen die subkutane Ueberimpfung einer Schweineseuchekultur gewöhnlich ohne bedeutende Reaktion blieb und durch das Ueberimpfen des Lungensaftes oder Blutes eines an der Schweineseuche verendeten Thieres eine letal endende Krankheit nicht unbedingt verursacht wird, sondern es bleibt ein grosser Theil der Versuchsthiere am Leben.

Die Barbonekrankheit ist der Wild- und Rinderseuche sehr ähnlich. Die Krankheit verläuft jedoch nicht unbedingt in Form einer Septikämie, sondern kommt auch in einer sog. pektoralen Form vor, während im Verlaufe der Barbonekrankheit ein entzündlicher Prozess der Lungen in Ungarn noch nicht beobachtet worden ist. Als Unterscheidung dient ferner noch die Thatsache, dass in Ungarn eine ähnliche Erkrankung der weissen Rinder nicht vorkommt, und dass der Thierbestand der Wildparke bis heute verschont wurde. Trotz dieser Unterschiede ist nicht zu leugnen, dass die Barbonekrankheit der Wildseuche sowohl ätiologisch wie im Verlaufe von allen in die Gruppe der Septikaemia haemorrhagika gehörenden Krankheiten am nächsten steht.

In neuester Zeit haben dann Sanfelice, Ludovico, Loi und Malato[1])

[1]) Centralbl. für Bakt. Bd. XXII. Heft 23. 1897.

über das Vorkommen der Barbonekrankheit unter den Schweinen und Rindern in Sardinien berichtet.

Zu Beginn vorigen Jahres herrschte unter den Rindern und Schweinen der Gemeinden auf Sardinien eine unbekannte Seuche, bei welcher von 35 erkrankten Kühen 34 eingegangen waren. Die Rinder zeigten Anschwellung am Kopfe, am Halse und an den Gliedmassen, liessen den Kopf hängen, athmeten schnell und waren abgeschlagen. Aus dem Maule floss viel fadenziehender Speichel und aus der Nase eine reichliche Menge von Schleim ab.

Bei der Sektion wurde folgendes festgestellt: An den geschwollenen Hautabschnitten des Gesichtes und Halses war die Unterhaut und Muskulatur mit einem gelben, gelatinösen Exsudate reichlich infiltrirt. Die Muskulatur hatte ein normales Aussehen, auch das aufgefangene Blut war normal. An der Serosa des Darmes waren stellenweise Ekchymosen vorhanden. Die Milz war normal, die Leber ein wenig geschwollen.

Nieren, Harnblase und Lungen zeigten nichts Abnormes. Trachea und Bronchien waren mit weisser, schaumiger Flüssigkeit gefüllt.

Im gelatinösen Exsudat der Schwellungen des Halses und der Gliedmassen, im Nasenausfluss, seltener in den Organen der Brust- und Bauchhöhle wurden bei der bakteriologischen Untersuchung Mikroorganismen gefunden, die ihrer Gestalt und Färbung nach an die Mikroben der Hühnercholera erinnerten.

Der isolirte Mikroparasit stimmte völlig mit dem von Oreste und Armanni im Jahre 1895 entdeckten Mikroorganismus der Barbonekrankheit der Büffel überein und wirkt ausser auf die Büffel noch auf Schafe und Pferde pathogen. Längeres Austrocknen vernichtet den Mikroorganismus, dagegen bleibt derselbe im Blute verendeter Thiere lange keimfähig.

Das schnelle Umsichgreifen der Seuche erklären die Autoren aus der Verbreitung des Ansteckungsstoffes durch den reichlich abgesonderten Speichel und Nasenausfluss.

12. Infektiöse Paraplegie bei Pferden[1].

(Infektiöse Rückenmarkslähmung.)

Grangé und Maguin[2]) haben über vier Fälle dieser Krankheit bei Pferden berichtet, welche sämmtlich tödtlich endeten. Die Thiere, ältere Pferde im Alter von 9—18 Jahren erkrankten plötzlich unter Lähmungserscheinungen. Fieber war nicht vorhanden. Der Tod trat in einigen Stunden oder zwei bis vier Tagen ein. Die Sektion ergab: Verfärbung der Muskulatur der hinteren Gliedmassen. In der Brusthöhle sind keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. In der Bauchhöhle sind am Urogenitalapparat auffallende Krankheitserscheinungen vorhanden. Die Schleimhaut der Harnblase, welche eine kleine Menge dicken, fadenziehenden Urins enthält, ist hyperämisch und zeigt stellenweise hämorrhagische

1) Vergl. S. 161.

2) Rec. de méd. vétér. 1897.

Flecken. Die Haupterscheinung bestand in einer angeblich serösen Infiltration des den Urogenitalapparat umgebenden Bindegewebes, von den Nieren bis zum Penis. Das Rückenmark war hyperämisch und zeigte in der Höhe der Lendenanschwellung eine ziemlich deutliche allgemeine Graufärbung.

Dass eine Vergiftung durch schlechtes Futter stattgefunden hätte, konnte nicht nachgewiesen werden. Dagegen traten neue Fälle unter den frisch angekauften Pferden nicht wieder auf, nachdem der Stall gründlich desinfizirt, das Pflaster ausgehoben, die Krippen und Raufen erneuert und die Mauern neu bestrichen waren. (Weiteres vergl. S. 161.)

13. Stäbchenrothlauf. Schweineseuche. Schweinepest.

Bezüglich der Schutzimpfung gegen Rothlauf ist bisher am meisten das von Lorenz mitgetheilte Verfahren verwerthet worden. Bei diesem Verfahren werden Thiere zunächst systematisch immunisirt, man erhält dann ein Blutserumpräparat, welches eine Giftimmunität bewirkt; impft man dann drei bis fünf der betreffenden Thiere mit vollvirulenter Rothlaufkultur, so erhält man ein Serum, welches eine Bakterienimmunität erzielt. Diese Impfung lässt sich bei jungen und bei alten Schweinen anwenden. Impfverluste werden ebenso wenig beobachtet, wie Nachkrankheiten. Der Impfschutz dauert mindestens fünf Monate, lässt sich jedoch durch eine Wiederholung der letzten Impfung bis auf ein Jahr ausdehnen. Ferner hat sich das Impfverfahren bei bereits vorhandener nicht hochgradiger Erkrankung als heilkräftig erwiesen.

In jüngster Zeit haben Schütz und Voges[1]) eine vorläufige Mittheilung über die Ergebnisse von Immunisirungsversuchen veröffentlicht, welche sie im Auftrage des Ministeriums für Landwirthschaft seit Dezember 1896 gegen den Rothlauf der Schweine angestellt haben.

Das Resultat wird in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. In der Praxis werden drei Verfahren zur Immunisirung gegen den Schweinerothlauf angewandt: Die Pasteur'sche Methode, das Verfahren von Lorenz, das Porkosan. Alle drei beruhen auf dem Prinzip, Schweine mittels Einspritzung abgeschwächter Rothlaufbakterienkulturen immun zu machen. Ein Unterschied besteht nur in der Methode der Abschwächung.

2. Die Immunität bei Schweinen kommt nur dann zu Stande, wenn die Bakterien die Blutbahn überschwemmen. Dabei ist nothwendig, dass die Bakterien so wenig virulent sind, dass die Keime äusserlich sichtbare Krankheitserscheinungen machen. Die Bakterien sind etwa 6—10 Tage in der Blutbahn nachweisbar, und zwar in solchen Mengen, dass sie schon in Blutausstrichpräparaten erkannt werden können. Lebende Bakterien, welche so sehr abgeschwächt sind, dass sie nicht mehr in die Blutbahn gelangen können, machen keine Immunität.

3. Es gelingt bei gewissen Thieren, die von Haus aus überhaupt nicht für Rothlauf empfänglich sind (Ziege), durch eine einzige Injektion von Rothlaufbakterien in die Blutbahn einen sehr hohen Grad von Immunität zu erzeugen, so dass sich die Rothlaufschutzstoffe im Serum derselben nachweisen lassen. Bei anderer Applikation von Rothlaufbakterien ist es recht schwierig, Immunität zu erzielen und bedarf es wiederholter Impfungen.

4. Es gelingt, bei Kaninchen und Schafen eine Immunität stärksten Grades durch vielfache subkutane Impfungen mit abgetödteten Rothlaufkulturen zu erzielen; man erzielt

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1898 Nr. 4.

dabei die stärksten Konzentrationen der Rothlaufschutzstoffe, die überhaupt möglich sind.

5. Es gelingt nicht, bei Schweinen vom subkutane Gewebe aus mit abgetödteten Rothlaufkulturen Immunität zu erzielen. Grund: Die Bakterien werden beim Schwein nicht resorbirt, und die immunisirenden Stoffe können nicht in die Blutbahn und weiterhin in die Bildungsstätte der Rothlaufschutzstoffe gelangen.

6. Abgetödtete Rothlaufkulturen machen beim Schwein auch Immunität, sobald dieselben direkt in die Blutbahn geimpft werden.

7. Die in den Rothlaufkulturen enthaltenen immunisirenden Substanzen sind in den Bakterienzellleiben enthalten. Es ist bis jetzt nicht gelungen, mit zellfreien Flüssigkeiten Immunität zu erzielen.

8. Die Immunität beim Rothlauf ist bedingt durch die mehr oder weniger grosse Konzentration von baktericiden Antikörpern, dieselben vernichten die Bakterienzellen und sind zum geringeren Theil in aktiver, auch im Reagenzglas wirksamer Form vorhanden. Diese letzteren können bis jetzt nur im Thierkörper in die aktive Modifikation umgewandelt werden.

9. Die Zerstörung der Bakterienzellen im Thierkörper geht, entgegen den analogen Vorgängen bei Cholera (R. Pfeiffer) nur sehr langsam vor sich und dauert bei Schweinen Tage lang. Dieses ist bedingt durch den eigenthümlichen Bau der Bakterienzelle.

10. Die specifisch wirkenden baktericiden Rothlaufkörper besitzen nur eine chemische Affinität zu dem Bakterienprotoplasma, wodurch dasselbe zerstört wird.

11. Jeder einzelne Rothlauf-Protoplasmakörper ist von einer schützenden Hülle umgeben. Grosse Mengen vorsichtig getrocknete Rothlaufbakterien erinnern lebhaft an Bienenwachs.

12. Dieser wachsartige Panzer bedingt die grosse Widerstandsfähigkeit der Rothlaufkeime des lebendigen Blutes gegenüber Austrocknung, Wärme, u. s. w. Von ihm ist die Gram'sche Färbung abhängig u. a. m.

13. Dieser Panzer schützt auch jedes einzelne Stäbchen vor der Einwirkung der Antikörper. Es giebt drei Wege zu ihrer Vernichtung, den chemischen, mechanischen und physiologischen.

14. Die wachsartige Substanz ist gegen die meisten bekannten chemischen Lösungsmittel (Alkohol, Chloroform, Aether, Benzin, Xylol u. s. w.) völlig indifferent. Das einzige von uns gefundene chemische Mittel, welches die Substanz angreift, ist Lauge; dadurch wird sie theilweise in Lösung gebracht, so dass die Bakterien nunmehr auch nach Gram entfärbt werden. Die Lauge zerstört aber auch die immunisirenden Substanzen, so dass auf diese Weise keine Immunität erzielt werden kann.

15. Der zweite Weg der Befreiung des Rothlaufbakterien-Zellprotoplasmas besteht in mechanischer Zertrümmerung der Umhüllungen nach dem Vorgange von R. Koch bei T. R. Diese Methode lässt völlig im Stich. — Die getrockneten Bakterienmassen sind so zähe und harzartig, dass sie sich überhaupt nicht zertrümmern lassen, selbst nach stundenlangem Zerreiben geht nichts in Lösung.

16. Der Thierkörper verfügt über bestimmte Mittel, wodurch eine Einpanzerung der Bakterien hervorgerufen wird, ohne dass dabei die immunisirenden Substanzen zerstört werden. Diese Arbeit wird nicht vom Blute geleistet; weder das Serum noch die Formelemente des Blutes (Leukocyten u. s. w.) normaler oder immuner Thiere sind im Stande das Bakterienprotoplasma seiner Schutzhülle zu berauben. Nur die in Theilung begriffenen Jugendformen können vom baktericiden Serum angegriffen werden, bevor in der Theilungsstelle die feste Hülle ausgebildet ist. Die Anflösung der Bakterienhülle erfolgt durch die Thätigkeit von einem oder mehreren Körperorganen.

17. Die Vernichtung der Rothlaufkeime im Thierkörper umfasst also zwei Phasen:

1. Aufschliessung der Bakterienhülle durch Organthätigkeit;

2. Zerstörung des Bakterienprotoplasmas durch die baktericid wirkenden, in Blutserum löslichem Schutzstoffe.

18. Antitoxine nach Behring, Ehrlich, Brieger sind niemals nachgewiesen worden.

In einer neueren Arbeit sucht Preisz[1]) auf Grund seiner Versuche den Beweis zu erbringen, das **Schweinepest und Schweineseuche** durchaus verschiedene Infektionskrankheiten sind.

---

[1]) Zeitschrift für Thiermedizin. Neue Folge Bd. II Heft 1.

Preisz ist zunächst der Ansicht, dass die Organismen der amerikanischen Hogcholera (Smith und Salmon) bezw. Swine-plague (Billings) und der dänischen Schweinepest (Bang, Selander) identisch sind, wie dies schon von Frosch, Bunzl-Federn und von Afanassieff erklärt worden ist.

Nach Bang kommt in den nekrotischen Prozessen bei Schweinepest ein besonderer Bacillus — „Nekrose-Bacillus" — vor, der nach demselben Autor auch im Darme gesunder Schweine vorkommen und in ursächlicher Beziehung zur Entstehung der nekrotischen Prozesse stehen soll. Preisz konnte denselben in nekrotischen Geweben (Darm, Lymphdrüsen, Nieren) pestkranker Schweine nicht nachgewiesen, glaubt jedoch, bestimmt annehmen zu dürfen, dass die Nekrosen bei Schweinepest ausschliesslich oder in erster Reihe ein Produkt des Pestbacillus darstellen, wie diese Fähigkeit des Pestbacillus durch Impfversuche und Reinkulturen erwiesen wurde.

Im Uebrigen konnte Preisz die Beobachtungen von Welch und Clemens für Amerika sowie Bang's und Jensen für Dänemark bestätigen, dass Pest und Septikämie nebeneinander sowohl in demselben Bestande wie in demselben Thiere vorkommen können. Diese Komplikation der Pest mit Septikämie ist leicht zu erklären, weil der Septikämiebacillus selbst bei gesunden Schweinen mehr oder weniger häufig zu beobachten ist.

14. Aktinomykose. Botryomykose.

Seuchenartiges Auftreten der Aktinomykose beobachtete Nyström[1]) bei jungen Rindern, welche auf einer bestimmten Wiese gewesen waren. Bei allen Thieren befanden sich die aktinomykotischen Neubildungen in der Schlundkopfregion. Die meisten Fälle traten in den Monaten April-Mai ein. Krantz und Tribout[2]) beobachteten sehr oft Aktinomykose in der Zunge afrikanischer Ochsen von Hirsekorn- bis Getreidekorngrösse, welche an der unteren Zungenfläche unmittelbar unter der Schleimhaut sassen und sich leicht ausschälen liessen. In ihrem Centrum fand sich eiteriger Inhalt und ein centraler verkalkter Kern vor und letzterer enthielt einen Dorn oder ein Pflanzenhaar von röthlicher, seltener von grünlicher Farbe, umgeben von kleinen Knötchen, welche aus Aktinomycesrasen bestanden.

Zur Behandlung von Aktinomycesgeschwülsten ist in letzter Zeit sehr oft Arsenik mit Erfolg benutzt worden. Liphardt[3]) brachte in die Tiefe der aus der Wundspalte wuchernden Granulationsmassen einer mannskopfgrossen Geschwulst an der linken Ohrspeicheldrüse Arsenikstückchen von der Grösse einer Erbse und wiederholte dieses Verfahren noch zweimal nach Verlauf von acht Tagen. Das Wachsthum der Geschwulst sistirte nach drei Wochen; nach weiteren 14 Tagen demarkirte sich dieselbe von der Umgebung, nahm allmählich eine harte Beschaffenheit an und fiel ca. vier Monate nach der ersten Untersuchung in einem Gewicht von 1144 g ab. Heilung mit glatter Narbe.

1) Tidsskr. f. Vet. Med. Bd. XIV 1894. S. 174.
2) Rec. de méd. vét. 1895. S. 465.
3) Berl. thier. Wochenschrift 1895 S. 134.

In sehr umfangreicher Weise hat diese Behandlung Heine[1]) zu prüfen Gelegenheit gehabt. Heine machte seitlich in die Geschwulst einen so grossen Einschnitt, dass man einen Finger einführen konnte. Entweder gelangt man dabei in eine mehr oder weniger grosse mit Eiter gefüllte Höhle oder begegnet derbem Gewebe. Ist der vorhandene Eiter entleert, so wird je nach der Grösse des Knotens 0,50 bis 1,50 Arsen in einem Stück, eventuell mit der Pinzette in die Wunde gebracht und mit dem Finger möglichst in der Mitte des Knotens placirt. Ist Gefahr vorhanden, dass das Arsenstück herausfallen könnte, so wird ein Wattepfropf in die Wunde eingeführt, der nach einigen Stunden herausgenommen wird; im Uebrigen überlässt man die Wunde sich selbst. Nach ein bis zwei Tagen ist die Umgebung der Wundstelle weit herum geschwollen; die Geschwulst bildet sich in den nächsten acht Tagen etwas zurück. Nach etwa drei Monaten fällt ein grösseres Stück, das sich allmählich gelöst hat, aus der Wunde heraus, das zurückbleibende Loch schliesst sich und hinterlässt nur eine kleine Narbe. Einen das Allgemeinbefinden schädigenden Einfluss hat Heine durch die Arsenbehandlung niemals beobachtet, obgleich er zuweilen an demselben Thiere mehrere Geschwülste gleichzeitig mit Arsen behandelte.

Ueber das Vorkommen der **Botryomykome beim Pferde** macht Fröhner[2]) nähere Mittheilungen. Fröhner meint, dass die Botryomykome die häufigsten Neubildungen des Pferdes seien und nur durch frühzeitiges Operiren beseitigt werden können. Lieblingsstellen sind diejenigen Stellen der Haut, welche am häufigsten Verwundungen ausgesetzt sind (Skrotum, Buggegend, Ellbogengegend, Parotisgegend, Lippen, Schweif, Unterschenkel, Fesselgelenk). Die von anderer Seite empfohlene Jodkaliumbehandlung (täglich 12—15 g innerlich im Trinkwasser) kann Fröhner nach seinen Beobachtungen nicht als zweckmässig erklären.

In jüngster Zeit ist auch von Poncet und Dor[3]) über **Botryomykose beim Menschen** berichtet worden. Die genannten Autoren theilten auf dem letzten Chirurgenkongress mit, dass beim Menschen nicht selten eine Art entzündlicher Neubildung auftrete, wobei eine pilzartig gestielte, erbsen- bis nussgrosse Granulationsgeschwulst an den Fingern, am Thorax und dem Ellenbogen entstehe, in welcher die bei Thieren beobachteten charakteristischen Pilze nachzuweisen sind. Poncet und Dor beobachteten 4 Fälle. Einmal gelang die Ueberimpfung auf einen Esel. Das eigenartig entzündliche Gewebe der Tumoren unterschied dieselben wesentlich von einem Neoplasma.

Damit ist das Vorkommen von Botryomykose zum ersten Male auch beim Menschen festgestellt worden.

15. Gelbes Fieber.

Ueber die Krankheitserreger des gelben Fiebers hat Sanarelli[4]) neuerdings nähere Mittheilungen gemacht. Sanarelli fand den Bacillus —

[1]) Ebenda 1897 S. 459.
[2]) Monatshefte für prakt. Thierh. 1897.
[3]) Münch. med. Wochenschrift. 1897.
[4]) Centralblatt für Bakt. 1897 Bd. XXII. 6 7.

Bacillus ikteroides genannt, weil auch das Gelbfieber Typhus ikteroides genannt wird — gelegentlich neben dem Kolibacillus und dem Staphylokokkus aureus. Der Bacillus fand sich nur im Blute und in den Geweben, im Verdauungskanale niemals. Im Anfange der Krankheit entwickelt sich der Mikroorganismus nur sehr langsam im menschlichen Körper, die schweren klinischen Erscheinungen werden durch das erzeugte Toxin bedingt. Durch das letztere wird direkt oder indirekt wegen der erheblichen Veränderungen im Verdauungskanale und in der Leber die sekundäre bacilläre Einwanderung begünstigt.

Morphologisch zeigt der Bacillus zunächst nichts Charakteristisches. Es ist ein kleiner, an den Enden abgerundeter Stab, der in der Kultur sich in Paaren lagert, in den Geweben kleine Gruppen bildet, 2—4 μ gross und meist 2—3 mal länger als breit ist. Er zeigt Pleomorphismus. Die Auffindung des Bacillus in den Geweben ist nur in solchen Fällen möglich, wo keine sekundäre Septikämie existirt. Aber selbst in den reinen Fällen ist seine Darstellung sehr schwierig, weil er nur äusserst sparsam sich in den Organen befindet. Bringt man ein kleines, frisches Leberstückchen bei 37° während 12 Stunden in den Brutschrank, dann entwickelt sich der Bacillus weiter und es gelingt, ihn an seiner Eigenthümlichkeit, sich in kleinen Gruppen wesentlich in den kapillaren Blutgefässen zu lagern, zu erkennen. Der Bacillus wächst in allen üblichen Nährböden. Auf der Gelatineplatte wächst er in runden, durchsichtigen, granulirten Kolonien, welche in den ersten 3—4 Tagen, wie Leukocyten aussehen. Die Körnchen werden allmählich kräftiger und die gesammte Kolonie opak; die Gelatine selbst wird nicht verflüssigt. Beim Strich über schräg erstarrte Gelatine bilden die Bacillen kleine undurchsichtige glänzende Tropfen, die wie Milch aussehen. In Bouillon ist die Entwickelung langsam, ohne auf der Oberfläche ein Häutchen oder einen Bodensatz zu bilden; auf erstarrtem Serum ist das Wachsthum fast unmerklich.

Im Gegensatz zu den sonstigen Mikroorganismen wächst der Bacillus auf Agar in geradezu charakteristischer Weise, welche zur Diagnose dienen kann. Auf diesem Nährboden wächst er im Brutschranke in Form von runden, grauen, durchsichtigen, irisirenden Kolonien mit glatter Oberfläche und regulären Rändern; bei einer Temperatur von 20—22° sehen die Kolonien wie Milchtropfen aus, sind undurchsichtig, erhaben, perlmutterglänzend. Diese beiden Wachsthumsarten kann man derart verbinden, dass man zunächst eine Agarkultur 12—16 Stunden der Brutschrankwärme, dann der Zimmertemperatur aussetzt. Alsdann erscheinen die Kolonien mit einem centralen, durchsichtigen blauen Korn und einem überragenden undurchsichtigen Rand, an einen Siegellackstempel erinnernd. Der Bacillus ist fakultativ anaerob, färbt sich nicht nach Gram, vergährt Michzucker in geringerem, Traubenzucker in stärkerem Masse, macht keine Milchgerinnung, verträgt einen relativen Grad der Austrocknung, stirbt im Wasser bei 60°, unter Einwirkung der Sonnenstrahlen innerhalb 7 Stunden und bleibt im Seewasser lange Zeit lebend.

Der Mikroorganismus ist für den grösseren Theil der Hausthiere pathogen. Die Vögel sind vollkommen refraktär. Weisse Mäuse sterben in fünf Tagen an allgemeiner Septikämie mit fettiger Entartung der Leber. Meerschweinchen sterben in acht bis zwölf Tagen unter den Erscheinungen einer Septikämie. Kaninchen sind noch empfindlicher als Meerschweinchen und sterben nach vier bis fünf Tagen bei subkutaner Impfung und bei direkter Blutinfektion schon nach zwei Tagen. Man findet Vergrösserung der Thymusdrüse, Milztumor, Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüse und nur in den seltenen chronischen Fällen Leberveränderungen. Bei Kaninchen ausserdem: Nephritis, Enteritis, Albuminurie, Hämoglobinurie und verschiedene hämorrhagische Erscheinungen der serösen Höhlen.

Am meisten disponirt zur Erkrankung erscheint der Hund. Die Infektion erfolgt am geeignetsten intravenös und alsbald stellen sich die Symptome und die Läsionen ein, welche ganz an das klinische und anatomische Bild des gelben Fiebers erinnern. Zunächst erfolgt Erbrechen, welches einige Zeit anhält, dann

folgen Enterorrhagien, Anurie und Tod. Die Sektion ergiebt fettige Degeneration der Leber, akute parenchymatöse Nephritis und ausgedehnte blutige Gastroenteritis. Der Bacillus ikteroides findet sich in der Mehrzahl der Fälle im Blute und in den Organen ausschliesslich, jedoch in wechselnder Menge.

Affen, Ziegen und Hammel sind ebenfalls empfänglich. Ebenso Pferde und Esel, dagegen sind Katzen sehr resistent sowohl gegen die Kultur wie auch gegen das Toxin. Sanarelli hat auch mit Gelbfiebertoxin an fünf Menschen experimentirt. Es wurden Filtrate von 15—20 Tage alten Bouillonkulturen zur Verwendung gezogen, die überdies mit einigen Tropfen Formaldehyd der Sicherheit halber sterilisirt wurden. An zwei Individuen wurde die Einwirkung subkutaner, an drei anderen von intravenösen Injektionen studirt. Die Injektion der filtrirten Kulturen, selbst in relativ kleinen Mengen, erzeugt im Menschen das typische gelbe Fieber mit allen seinen charakteristischen anatomischen und symptomatischen Eigenheiten.

Nach Sanarelli hat das Gelbfieber in seinem Wesen viel mit dem Abdominaltyphus gemein. Für beide Krankheiten ist eine Infektion und Intoxikation des Blutes und der Organe mittels der specifischen Erreger erforderlich, deren Wirkung sich der Körper durch Elimination nach dem Verdauungskanal hin zu erwehren sucht. Demnach würden die Erkrankungen des Magens und des Darmes nicht primärer, sondern sekundärer Natur sein. In einem gegebenen Augenblick würde der Eintritt anderer Mikroorganismen in die Organe begünstigt und durch die dann eintretende Septikämie wurde die Krankheit viel früher beendet, als es sonst das specifische Agens thun würde. „Diese sekundären Eindringlinge beschränken durch Besitzergreifung des Terrains das Fortentwickeln und die Vitalität des Bacillus ikteroides; der entstehende Antagonismus wird dem Erkrankten nicht nützlich, sondern beschleunigt das tödtliche Ende.

Als Eingangspforten für den Gelbfieberbacillus betrachtet Sanarelli mittels des Wassers den Darmkanal; auch die Infektion durch die Luft hält er für möglich; experimentell wurde an Meerschweinchen und Kaninchen die Infektionsmöglichkeit auf dem Wege der Respirationsorgane erwiesen.

Bezüglich der Eigenthümlichkeit des gelben Fiebers, sich an Bord von Schiffen, besonders an hygienisch schlecht gepflegten, sich einzunisten, macht Sanarelli auf folgende Eigenschaften des von ihm gefundenen Bacillus aufmerksam. Ausserhalb des Körpers scheint derselbe nur unter besonderen Verhältnissen seine Existenzbedingungen zu finden. Auch auf Nährgelatine gedieh er oft nicht; wenn jedoch in seiner Nähe ein Schimmelpilz wuchs, so begann in der längere Zeit steril gebliebenen Gelatine unmittelbar das Wachsthum des Bacillus in Form eines Kranzes punktförmiger Kolonien, die sich als Bacillus ikteroides kennzeichneten. In dem Masse, als das Mycelium des Schimmelpilzes gedieh, nahm auch das Wachsthum der anderen Kolonien zu. Selbst in Gelatinekulturen, in denen scheinbar der Bacillus ikteroides schon abgestorben oder entwickelungsunfähig geworden, bildet sich eine eigenartige Anordnung von neuwachsenden Kolonien aus, wenn zufällig ein Schimmelpilz zur Entwickelung gelangt war; und je näher sie sich dem letzteren befanden, um so zahlreicher wurden sie. Danach müsste man die Pilze als die natürlichen Beschützer

des specifischen Gelbfieberkeimes erachten, da ihre Intervention dessen Leben und Fortentwickeln selbst unter sonst ungünstigen Verhältnissen ermöglichen. In diesem Verhalten könnte sich vielleicht eine Erklärung finden lassen, warum das Gelbfieber nicht nur mit Vorliebe an Bord von Schiffen, sondern auch an bestimmten geographisch begrenzten Oertlichkeiten sich heimisch gemacht hat.

16. Pest.

Aus einem Berichte, welchen die nach Ostindien entsandte deutsche Kommission zur Erforschung der Pest erstattet hat, möge folgendes hier mitgetheilt werden.

Der Pestbacillus zeigt ausserhalb des menschlichen Körpers bezw. desjenigen gewisser für ihn geeigneter Thiere eine bemerkenswerthe Hinfälligkeit. Schon nach 15 Minuten dauernder Erwärmung auf 70° waren sämmtliche Kulturen auf flüssigen oder festen Nährsubstraten abgestorben; bei 80° schon nach fünf Minuten, bei 100° sofort. Desgleichen tödtet Sublimat in der Verdünung von 1 : 1000,0 die Bacillen sofort, einprozentige Karbolsäure oder Lysol binnen zehn Minuten. Bei Zusatz von 3 % Schmierseife oder 1 % Chlorkalk waren Kulturaufschwemmungen nach 30 bezw. 15 Minuten steril; Fäces nach Zusatz von Kalkmilch in einer Stunde. Besonders empfindlich sind die Pestbacillen gegen Mineralsäuren: Schwefelsäure 1 : 2000 tödtet sie in fünf Minuten. Im Sonnenlicht starben die getrockneten Bacillen in einer Stunde. Auf den verschiedensten Gegenständen ausserhalb des Körpers vegetirend, zeigten die Bacillen eine Lebensdauer von allerhöchstens zehn Tagen und in gewöhnlichem Wasser starben sie schon nach drei Tagen; an der getrockneten Haut zweier an der Pest gestorbener Mäuse nach sechs Tagen. Pestpneumonisches Sputum, unter Watteverschluss im Eisschrank aufbewahrt, war schon nach 16 Tagen nicht mehr infektiös. Ueberall zeigten sich die Pestbacillen als aerob.

Was die Empfänglichkeit von Thierarten für die Pest betrifft, so zeigten Tauben, Hühner, Gänse und Schweine gar keine Reaktion. Von Hunden erkrankte nur einer leicht nach Verfütterung von Reinkulturen. Geimpfte Katzen erkrankten kurze Zeit fieberhaft. Etwas empfindlicher waren Schafe und Ziegen. Abscesseiter von Schafen enthielt Bacillen. Geringe Reaktionserscheinungen zeigten die Pferde. Sämmtliche Versuchsthiere, soweit sie erkrankten, genasen. Dabei war die Infektionsart bei allen diesen Versuchen eine so intensive, wie sie in der Natur gar nicht vorkommen kann. Dagegen erwiesen sich Ratten als hochgradig empfindlich. Verimpfung der geringsten Kulturmengen, Verfütterung kleinster Kulturquantitäten, blosse Berührung der äusseren Schleimhäute mit virulentem Material erzeugten ausnahmslos tödtliche Pest. Da die Ratten die Leichen ihrer Artgenossen fressen, so muss sich unter ihnen die Pest sehr rasch verbreiten und rasch zur Vernichtung des Rattenbestandes führen. Andererseits verschleppen sie aber auch das Kontagium in die Häuser. In einer von der Pest stark befallenen Stadt, wo viele Ratten gewesen waren, waren dieselben später gänzlich verschwunden. Auch den Bewohnern war der Zusammenhang der Pest mit den Ratten aufgefallen. — Flöhe

die von einem Rattenkadaver abgesucht und zerquetscht auf ein Meerschweinchen verimpft wurden, infizirten dasselbe mit Pest.

Zu den Versuchen mit künstlicher Immunisirung gegen Pest wurden ausschliesslich Affen benutzt. Die grauen Affen, Semnopithekus entallus, erwiesen sich wie die Ratten ausserordentlich empfindlich (die braunen Affen (Makakus radiatus) sehr viel weniger). Die intraperitoneale Impfung war wirksamer als die subkutane. Diejenigen Affen, die eine subkutane Impfung überstanden hatten, waren hochgradig immun. Nur bei wenig empfänglichen Thieren kann man zur künstlichen Immunisirung lebende und voll virulente Kulturen benutzen. Aber auch den abgetödteten Kulturen kommt, wie schon die Haffkine'schen Impfungen erwiesen haben, eine Schutzkraft zu, wenn sie vorher voll virulent gewesen sind. Zur Abtödtung der Kulturen ohne Vernichtung der immunisirenden Kraft wird die Kultur eine Stunde lang mit einer Temperatur von 65 ° behandelt. Die Immunität des Thieres zeigt sich nach etwa fünf bis sieben Tagen. Durch Infektion mit lebenden Kulturen wird die Immunität eine höhere. Die Dauer der Immunität ist nicht festgestellt. Die Zeit war zu kurz, um Thiere so hoch zu immunisiren, dass ihr Serum zu Versuchszwecken, d. h. zur Erzeugung einer passiven Immunität hätte benutzt werden können. Versuche mit dem von Dr. Yersin im Institut Pasteur zu Paris hergestellten Serum hatten bei stark empfindlichen Thieren (grauen Affen) kein günstiges Resultat. Die Thiere starben ebenso wie die nicht mit Serum behandelten. Bei braunen Affen konnte ein gewisser Schutz erzielt werden, aber höchstens auf acht Tage. In der stark von der Pest befallenen Stadt Damann war die Haffkine'sche Schutzimpfung an etwa 1400 Personen ausgeführt. Es kamen zwar unter den Geimpften nicht wenige Erkrankungen vor, doch hatten dieselben auffallend milden Verlauf. Auch entwickelte sich in etwa 20 Fällen nach der Impfung die Pest. Ein gewisser Schutzwerth der Impfungen ist aber nicht zu verkennen.

Janson[1]) erwähnt noch in seiner sehr eingehenden Abhandlung, dass in China Rinder, Pferde, Schweine, Ziegen, Ratten, ja sogar Vögel und vielleicht auch Fische der Beulenpest zum Opfer fielen.

H. F. Nutall[2]) erörtert in einer mit Versuchen ausgestatteten Arbeit die Rolle welche Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen und die Empfindlichkeit der verschiedenen Thiere gegen die Pest.

17. Beri-Berikrankheit.

Ueber eine der menschlichen Beri-Beri sehr ähnlichen Erkrankung bei Hühnern berichtet Eijkmann[3]) aus dem Institute für Pathologie in Weltevreden (Batavia).

Die erkrankten Hühner magern nach einem Inkubationsstadium von vier Wochen und länger meistens beträchtlich ab. Im Beginne zeigen sich Motilitäts-

[1]) Archiv für Thierheilkunde Bd. XXI. 1895.
[2]) Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXII. 1897. S. 87.
[3]) Archiv für path. Anat. und Physiolog. Bd. 148 Heft 3. 1897.

störungen (unsteter Gang), allmählich entwickelt sich dann eine von unten nach oben fortschreitende Lähmung der Körpermuskulatur, wobei schliesslich auch die Athemmuskeln ergriffen werden und die Thiere unter den Erscheinungen der Asphyxie meistens zu Grunde gehen. Die Sektion ergiebt vorwiegend eine Polyneuritis, gleichzeitig sind auch degenerative und atrophische Zustände in den Ganglienzellen der Vorderhörner nachzuweisen. In der Regel besteht auch starker Fett- und Muskelschwund und daneben Hydroperikardium und subkutanes Oedem.

Die Ursache der Krankheit soll in der Ernährung und zwar in der Verabreichung von geschältem Reis zu suchen sein. Der Genuss von ungeschältem oder halbgeschältem Reis, bei dem die äussere Hülle, der sog. Reispelz entfernt, aber das sog. Silberhäutchen noch vorhanden ist, ruft die Krankheit nicht hervor. Nach zahlreich ausgeführten Fütterungsversuchen an Hühnern kommt Eijkmann zu dem Schlusse, dass die Entstehung der Krankheit an das Vorhandensein von Stärke, und zwar von bestimmten Arten dieses Kohlehydrats in der Nahrung gebunden ist. Kartoffelstärke ruft die Krankheit nicht hervor. Giebt man kein Amylum, füttert man die Thiere nur mit Fleisch, oder ersetzt man es durch Kohlehydrate (z. B. Milch und Rohrzucker), so entwickelt sich keine Polyneuritis und die etwa ausgebrochene Krankheit verschwindet wieder. Eijkmann meint nun, dass das Amylum in den betreffenden Fällen Träger eines Giftes ist, oder dass sich dieses daraus im Darme durch Einwirkung von niederen Organismen, oder im Gewebe durch chemische Prozesse des Stoffwechsels entwickelt. In dem sog. Silberhäutchen müsste dann ein Stoff vorhanden sein, der das Gift in irgend einer Weise paralysirt. Wahrscheinlich wird das zunächst hypothetische Gift im Digestionstraktus gebildet. Bei Hühnern ist die Entwickelung des Giftes eine besonders intensive; namentlich deshalb, weil hier die Nahrung lange im Kropf verweilt, wo günstige Bedingungen für das Auftreten von Gährungsprozessen vorhanden sind. Bei Affen wird durch den sauren Magensaft die Entwickelung des Giftes gehemmt; ebenso ist bei Raubvögeln, welche keinen Kropf haben, die Giftbildung eine bedeutend geringere, so dass Zeichen von Nervendegenerationen nicht beobachtet werden.

Die von Eijkmann mit dem Kropfinhalte der reisfressenden Hühner oder den Gährungsprodukten desselben angestellten Fütterungsversuche behufs Uebertragung der Krankheit auf andere Thiere blieben erfolglos.

18. Bradsot oder Braasot der Schafe.

Ueber die sog. Bradsot der Schafe sind in der letzten Zeit mehrere Arbeiten u. a. von Nielsen[1]), Jensen[2]) und Bruland[3]) erschienen. Auch in Deutschland ist die Krankheit nach einem Bericht von Peters[4]) in Mecklenburg beobachtet worden.

1) Monatshefte für prakt. Thierh. Bd. VIII S. 55.
2) Deutsche Zeitschrift für Thiermed. Bd. XXII S. 249.
3) Norsk. Veterinaer Tidsskrift Bd. IX S. 33.
4) Archiv für Thierh. Bd. XXIII. 1897. Heft 1.

Die Bradsot oder Braasot (schnelle Krankheit), welche Nielsen an der Westküste Norwegens, auf den dänischen Inseln beobachtete, ist ein schnell verlaufendes Leiden, bei welchem besondere Krankheitserscheinungen selten beobachtet werden, weil der Tod sehr schnell eintritt. Nach Jensen stammen die ersten Nachrichten über diese Krankheit aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts. Es ist wahrscheinlich, dass die Krankheit auch in Grossbritannien, besonders in Schottland, vorkommt und im Allgemeinen als Braxy bekannt ist, obwohl man unter diesem Namen allerdings auch noch andere Krankheiten beschreibt. Jedenfalls scheint die schottische Braxi mit der Bradsot identisch zu sein.

Bezüglich der Aetiologie hat Ivar Nielsen festgestellt, dass die Krankheit durch einen bestimmten, vom Milzbrandbacillus leicht zu unterscheidenden Bacillus hervorgerufen wird. Man findet (nach Nielsen) die 2—6 μ langen und etwa 1 μ dicken Bacillen besonders im Labmagen. Die Bacillen bilden im todten Thiere Sporen, welche am Ende oder in der Mitte liegen und dem Bacillus eine mehr ovale Form verleihen. Nielsen möchte dementsprechend die Krankheit als eine Gastromykose ansehen, wobei die pathogenen Bacillen mit dem Futter in den Labmagen gelangen.

Nach Jensen handelt es sich bei der Bradsot um eine akut verlaufende Infektionskrankheit, die als eine hämorrhagische Entzündung in der Schleimhaut des Labmagens beginnt, von starker Gasentwickelung im Verdauungskanal, besonders in den Magenabtheilungen begleitet wird und die in einigen Fällen das Thier durch eine Allgemeininfektion, in anderen vermuthlich durch eine aus der Tympanitis hervorgegangene Dyspnoë tödtet. Im Sommer kommt diese Krankheit gar nicht oder äusserst selten vor. Die Krankheit tritt nicht auf Bergweiden, sondern erst dann auf, wenn die Schafe im Oktober nach Hause genommen werden. Besonders verheerend tritt die Krankheit da auf, wo man Kreuzungen mit Cheviot anwendet. Auch erkranken die Schafe besonders dann, wenn sie hungrig auf die gefrorenen Weiden gelangen, wo sie nur grobes schwer verdauliches Futter aufnehmen.

Bezüglich des Krankheitserregers macht Nielsen noch folgende Angaben.

Subkutane Verimpfung von bacillenhaltigem Material erzeugt bei Mäusen und Meerschweinchen eine charakteristische, tödtlich verlaufende Infektion, bei Schafen entstand die letztere jedoch nur ausnahmsweise und nur dann, wenn hochgradig virulentes Material verimpft wurde.

Der Bacillus lässt sich in Fleischbrühe, Pepton, Agar und Gelatine züchten. Die Kulturen entwickeln sich im untersten Theil des Nährmediums bis etwa 1 cm von der Oberfläche. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie als fein granulirte Kolonien mit einem dunkleren Centrum, welche am 2. bis 3. Tage lebhafte Gasentwickelung zeigen; die Gasblasen nehmen, wenn sie in die Höhe steigen, einen Theil der Kultur mit, so dass entlang ihres Weges eine neue Aussaat entsteht, wodurch allmählich die Kulturen ein eigenthümliches Aussehen erhalten Die Gasentwickelung kann so stark werden, dass der Wattepfropf herausgetrieben wird. Durch Verimpfung der Reinkulturen konnte die Krankheit auf Meerschweinchen und Mäusen übertragen werden, doch büssten bei Weiterimpfung die Kulturen schnell ihre Wirkung ein.

Jensen fand bei seinen mit Reinkulturen angestellten Infektionsversuchen, dass der Bacillus im Stande ist, an der Infektionsstelle eine intensive hämorrhagische Entzündung hervorzurufen, dass der Bacillus unter Umständen in das Blut übergehen und nach dem Tode

des Thieres darin in grossen Mengen auftreten kann. Durch Fütterung bacillenhaltigen Materials an Schafen wurde die Krankheit nicht erzeugt.

Der Bradsotbacillus ist anaerob und steht dem Rauschbrandbacillus sehr nahe. Doch ist er — im Gegensatz zum Rauschbrandbacillus — bei Schweinen, Tauben, Hühnern und Mäusen pathogen. Seine Kulturen gleichen denen der Oedem- und Rauschbrandbacillen. Durch Bradsotimpfung entsteht jedoch (nach Jensen) keine Immunität gegen Rauschbrand. Beide Krankheiten sind also nicht identisch.

Bei der Sektion ist nach Nielsen auffallend, dass die Wolle so lose sitzt, dass sie mit der Hand abgestrichen werden kann. Die Mukosa des Labmagens ist in der Regel in grösserer oder kleinerer Ausdehnung ödematös und hämorrhagisch infiltrirt; die Hämorrhagien können als dunkelblaue Flecken auf der Serosa sichtbar werden. Diese Veränderungen können sich auf grössere Theile des Darmkanales ausdehnen, aber auch gänzlich fehlen. Ausserdem kann sich eine Allgemeininfektion hinzugesellen, dann findet man ausgebreitete parenchymatöse Degeneration in allen Organen mit bedeutender Milzschwellung.

Nielsen hat auch auf folgende Weise eine prophylaktische Impfung der Schafe versucht: Parenchymatös erkrankte Nierensubstanz, die eine reichliche Menge sporentragender Bacillen enthielt, wurde in dünner Lage auf eine sterilisirte Glasplatte ausgebreitet und bei 40° ungefähr vier bis sechs Stunden in dem Wasserbadtrockenkasten erwärmt, so dass sie zu festen, spröden Schorfen eintrocknete, welche sich leicht pulverisiren und längere Zeit aufbewahren liessen. Hiervon wurden 50 cg direkt vor der Impfung mit 20 ccm gekochtem Wasser in einem sterilisirten Porzellanmörser angerührt und 1—1½ cm subkutan an der Innenseite des Schenkels injizirt. Es entstand höchstens eine ganz geringgradige lokale und allgemeine Reaktion, die bald wieder verschwand. Während vor der Impfung durchschnittlich 40% der Lämmer eingingen, starben nach derselben nur noch ca. 4%. Der Impfprozess wurde vielfach, angeblich mit sehr gutem Erfolge, in der Weise vereinfacht, dass lediglich ein kleines Stückchen des kranken, sorgfältig gewaschenen Labmagens ausgeschnitten und in eine kleine Hauttasche an der Innenseite des Schenkels eingelegt wurde.

Peters und ausserdem auch Evers haben Bradsot der Schafe auch in Mecklenburg beobachtet.

Als Symptome werden bei der plötzlich auftretenden Krankheit angegeben: Kolikartige Schmerzen, Stöhnen, Schäumen des Maules, Auftreibung des Bauches. Der Tod tritt meistens in 2—12 Stunden ein. Bei der Sektion war fast konstant eine hämorrhagische Entzündung des Labmagens nachzuweisen. Die Kadaver sind im Uebrigen stark aufgetrieben, zeigen eine bläuliche Hautfärbung, Infiltration des Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebes, reichlichen Erguss von häufig klarem, zuweilen auch trübem und röthlich gefärbtem Serum in die Bauchhöhle.

Nach den von Peters ausgeführten und von Schütz bestätigten Untersuchungen handelt es sich bei der Krankheit um den Bacillus des malignen Oedems, dessen Eigenschaften sich auch in den Versuchen mit Kulturen, welche Jensen anstellte, wiederfinden. Peters nimmt an, dass die Infektionserreger entweder in den Stallungen vorhanden sind und unter beson-

deren Umständen an die Futterstoffe herantreten, oder dass die im Winter dargereichten Futterstoffe bei ihrer Werbung auf den Feldern, ihn aufgenommen haben, möglicherweise in noch nicht infektionstüchtigem Zustande, den er vielleicht erst bei der Lagerung in den Gebäuden erreicht hat. Das Trinkwasser erwies sich als unschädlich.

Peters glaubt, dass die Krankheit wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit Milzbrand, öfters mit diesem verwechselt ist und wahrscheinlich auch in anderen Gegenden Deutschlands vorkommt.

19. Fernlose. Von Bojoly [1]) wird unter dem Namen Ferulose eine in Algerien zur Beobachtung kommende Art von Hämoglobinämie erwähnt, welche nach seiner Meinung identisch ist mit der von Perroncito als Proteose (vergl. S. 207) beschriebenen Krankheit.

Diese mörderische, oft enzootisch auftretende Krankheit beginnt beim Pferde und Maulesel plötzlich mit einer Steigerung der Körperwärme bis auf 42° C. Dazu gesellt sich eine schwere Störung des Allgemeinbefindens: Zittern, Nasenbluten. Dann folgt ein Nachlass, während welchem sich subkutane Anschwellungen bilden.

Beim Rinde ist die ausserordentliche Blässe der Schleimhäute auffallend.

Bei der Sektion findet man die Milz erheblich geschwollen und rauh. Die Nieren sind gross und von schwarzer Farbe. Die Blase enthält blutige Flüssigkeit. Die subkutanen Tumoren bestehen aus geronnenem schwarzem Blute und am Rande ist ein seröses Exsudat vorhanden

Angaben über bakteriologische Untersuchungen fehlen, so dass es sich vielleicht wohl nur um Milzbrand gehandelt haben dürfte.

20. Kibenek. Unter der Bezeichnung „Kibenek“ berichtet Benkiewitsch [2]) über eine epizootische Krankheit der Ziegen. Als Krankheitserscheinungen werden angegeben: Mattigkeit, Abmagerung, erschwerte und beschleunigte Athmung, Husten, schleimiger Ausfluss aus der Nase. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt einen dumpfen Ton und bei Auskultation bronchiales Athmen. Meist sind beide Lungen in dieser Weise befallen, wenngleich die linke in der Regel ausgedehnter ergriffen ist, als die rechte. Ausserdem ist Durchfall und hohes Fieber vorhanden. Die Krankheit dauert meistens nur 5—8 Tage. In einer Heerde von 700 Ziegen erkrankten 81, davon erlagen 21 der Krankheit. Nach der Meinung der Kirgisen ist die Krankheit zwar für Rinder und Schafe nicht gefährlich, wohl aber für Kameele.

Bei der Sektion zeigte sich eine Erkrankung der Lungen in verschiedenen Stadien: in der Brusthöhle wurde ein fibrinöses, hellgelbes Exsudat gefunden. Ferner ist nur eine katarrhalische Erkrankung des Darmes und Hyperämie der Serosa nachweisbar. Leber und Milz waren normal.

21. Das Dangue-Fieber [3]). **Wesen.** Das Dangue-Fieber ist eine vorzugsweise den warmen Klimaten eigenthümliche akute fieberhafte Infektionskrankheit, welche meist durch das Auftreten eines initialen und eines terminalen polymorphen Exanthems sowie durch heftige Gelenk- und Muskelschmerzen ausgezeichnet ist.

Die **Geschichte** des Dangue-Fiebers lässt sich nicht über die letzten Decennien des vorigen Jahrhunderts hinaus verfolgen. Die letzte ausgebreiteten Dangue-Fieber-Epidemie herrschte 1889. Von derselben wurden Aegypten, Palästina, Syrien, ein grosser Theil von Kleinasien, von Griechenland, der Türkei, Rhodos und die Inseln des griechischen Archipels heimgesucht. (Scheube.)

Die **Aetiologie** ist noch nicht vollständig klargestellt. Sicher ist, dass ein specifisches Krankheitsgift das Leiden hervorruft. Im Blute der Kranken konnten Kartulis u. A. keine Mikroorganismen hervorrufen. Augenscheinlich ist die Krankheit kontagiös und zeigt viel Aehnlichkeit mit der Influenza, so dass einzelne Autoren beide Krankheiten für modifizirte Formen derselben Grundkrankheit erklären, Andere sogar die Identität aussprechen. Das Gift des Dangue-Fiebers haftet leicht; eine flüchtige Begegnung

[1]) Lyoner Journal de méd. vét. S. 574. 1896.
[2]) Journal für öffentl. Veterinärmedizin 1896.
[3]) Zusatz zu S. 206 nach Scheube. Krankheiten der warmen Länder 1896.

genügt zur Uebertragung der Krankheit, so dass es möglich erscheint, dass der Ansteckungsstoff in der Athmungsluft der Kranken enthalten ist.

Die Inkubationszeit beträgt nie länger als 4—5 Tage, gewöhnlich 1—2 Tage, oft nur wenige Stunden und nicht selten noch weniger.

Eine Verschleppung des Giftes kann direkt durch den Menschen oder durch Zwischenträger erfolgen. Die Prädisposition für das Dangue-Fieber ist eine allgemeine. Kein Geschlecht und kein Alter, kein Stand und keine Rasse bleibt verschont, so dass beim Ausbruch der Krankheit in der Regel ein grosser Theil der Bevölkerung befallen wird.

Der Ausgang des Leidens, dessen Symptome S. 206 geschildert sind, ist meistens ein günstiger. Tödtlich endet die Krankheit vorwiegend bei Kindern, Greisen und solchen Personen, welche mit schweren chronischen Organkrankheiten (Herzleiden, Tuberkulose) behaftet sind. Häufig wird beobachtet, dass durch das Ueberstehen des Dangue-Fiebers die Disposition zu anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Gelbfieber, Cholera, Malaria) erhöht wird, so dass nicht selten Erkrankungen an diesen bald den ersteren folgen. (Scheube.)

Zur **Therapie** wird gegen das hohe Fieber hydropathisch (kalte Einwickelungen, laue Bäder) oder durch Verabreichung der Antipyretika (Antipyrin, Phenacetin) vorgegangen; während des exanthematischen Stadiums sind heisse, schweisstreibende Getränke angezeigt. Gegen die Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen hat sich (nach Ornstein) das Antipyrin fast als specifisch erwiesen. Auch Einreibungen mit Chloroformöl, Linimenten werden empfohlen. Bei nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit werden Bromkalium und Chloralhydrat empfohlen. Gegen das quälende Jucken werden laue Bäder, kalte Abwaschungen, Einreibungen mit Borax (10 : 300). Chloralhydrat 2 : 100) oder Kokainum muriatikum (2% Lösung oder Salbe) versucht. Daneben ist leicht verdauliche aber kräftige Nahrung erforderlich.

Bei Thieren ist das Dangue-Fieber ebenfalls und besonders bei Kühen, Pferden, Hunden und Katzen beobachtet worden; in Indien werden zuweilen ganze Heerden von demselben betroffen.

22. Das Mittelmeerfieber[1]). Das Mittelmeerfieber (Malta fever, Rock fever, Neapolitan fever, Bilious remittent fever) ist eine an den Küsten und auf den Inseln des mittelländischen Meeres vorkommende fieberhafte Infektionskrankheit, welche klinisch manche Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus hat, von diesem sich aber namentlich durch die lange Dauer, das regelmässige Erscheinen von Rückfällen, das Bestehen starker Schweissabsonderung, durch das häufige Auftreten von rheumatischen Gelenkerkrankungen, sowie auch von Neuralgien und Hodenentzündung unterscheidet.

Aetiologie. Bruce in Malta gelang es (1887) einen bestimmten Mikroorganismus nachzuweisen, welcher als Erreger der Krankheit angesprochen wird. Es ist ein sehr kleiner, runder oder ovaler Mikroorganismus — Mikroskokkus Maltensis genannt — von etwa $\frac{1}{2}\,\mu$ Durchmesser, welcher in grosser Zahl in der Milz, nicht aber im Blute gefunden wird, keine Eigenbewegung besitzt, gut mit Gentianaviolett und Methylviolett, nicht aber nach Gram gefärbt werden kann. Reinkulturen lassen sich am besten mit $1\frac{1}{2}$% Fleischwasserpeptonagar erzielen. In Stichkulturen entwickeln sich nach einigen Tagen kleine, gestreifte Flecken um den Stichpunkt und kleine, runde, weisse Kolonien längs des Stiches. Später bilden sich rosettförmige Kulturen, welche nach Monaten ein lederfarbenes Aussehen bekommen. Auf Gelatine zeigt der Mikrokokkus bei 22° C. nach einem Monate nur ganz geringes Wachsthum, ohne dieselbe zu verflüssigen. Uebertragungsversuche mit Reinkulturen sind bisher nur bei Affen geglückt. Dieselben erkrankten fieberhaft und gingen meist nach 13—20 Tagen zu Grunde. Bei den Sektionen fanden sich ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen wie beim Menschen; auch wurde aus den Organen wieder der gleiche Organismus gezüchtet. Das Mittelmeerfieber ist nicht kontagiös. Die Aufnahme des Krankheitserregers erfolgt durch die Luftwege oder durch den Darmkanal mittels Trinkwasser oder Nahrung.

Die Inkubationszeit schwankt wahrscheinlich zwischen wenigen und 20—30 Tagen. Die meisten Krankheitsfälle kommen Juli bis September, die wenigsten Dezember bis Februar vor. Bei der Entstehung haben ungünstige hygienische Verhältnisse eine grosse Bedeutung. Geschlecht und Lebensalter scheinen ohne Einfluss zu sein.

Symptome. Im Beginne der Krankheit zeigt sich Fieber (40,0—40,50), zuweilen Nasenbluten, geschwollene und belegte Zunge, Röthung der Rachenschleimhaut. Daneben

[1]) Vergl. Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 1896. S. 61.

ist Appetitlosigkeit, Uebelkeit und zuweilen auch Erbrechen vorhanden. Die Ausleerungen sind dunkel und übelriechend, zuweilen blutig; meist besteht Verstopfung. Die Milz ist vergrössert und ebenfalls, wenn auch gering, die Leber. Zuweilen besteht etwas Ikterus, fast regelmässig leichte Bronchitis und Husten. Gewöhnlich ist auch starke Schweissabsonderung vorhanden, weshalb die Krankheit auch als Febris sudoralis bezeichnet wurde. Meist ist das Sensorium nicht gestört. Roseolen sind niemals beobachtet worden. Nach 1—2 Wochen verschwinden die ersten Erscheinungen, nur Fieber und Schweissabsonderung bleibt bestehen. Später zeigen sich nicht selten Gelenkerkrankungen, Neuralgien und manchmal auch, — allerdings nach einigen Tagen verschwindende — Orchitis. Schliesslich werden auch Anästhesien. Hyperästhesien, Lähmungen, Ausfallen der Kopfhaare beobachtet.

Die Krankheit kann Wochen und Monate lang sich hinziehen und schliesslich tödtlich werden. In leichteren Fällen tritt nach 2—3 Wochen vollständige Genesung ein. Der Prozentsatz der Sterblichkeit wird (von Bruce) auf 2% angegeben.

Anatomischer Befund. Die wichtigsten Veränderungen sind am Darm und an der Milz nachgewiesen. Die Darmschleimhaut ist geröthet, die solitären Follikel und Peyerschen Haufen geschwollen, ebenso die Mesenterialdrüsen. Die Milz ist theils vergrössert und weich oder auch zuweilen von normaler Beschaffenheit. Leber, Nieren und Lungen meist sehr blutreich.

Therapie. Die Behandlung ist vorwiegend eine symptomatische. Das Fieber wird durch Anwendung kalter Waschungen, die Kopf- und Gelenkschmerzen durch Antipyrin, die Verstopfung durch milde Abführmittel bekämpft. Daneben ist zweckmässige Ernährung (Milch, Bouillon, Mehl- und Schleimsuppen) erforderlich.

23. Das indische Nasha-Fieber. Nach den Berichten von Fernandez[1]) ist das Nasha-Fieber charakterisirt durch einen mehrtägigen, von einem Froste eingeleiteten, heftigen Fieberanfall, dem eine eigenthümliche Hyperämie der Nasenschleimhaut gewöhnlich schon vorausgeht. Letztere ist bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten roth und geschwollen, es besteht jedoch selten eine besondere Absonderung oder Schmerz dabei. Fernandez sieht in dieser Affektion der Nasenschleimhaut eine örtliche Manifestation einer leichten Gehirnhyperämie. Daneben besteht auch Verstopfung und Uebelkeit. Zuweilen zeigt sich auch ein mit Bronchialsymptomen verbundenes Exanthem. Nach 2—3 Tagen verschwindet das Fieber und gleichzeitig auch die Erscheinungen an der Nasenschleimhaut. Nur in sehr seltenen Fällen ist der Ausgang ein tödtlicher. Häufig wiederholen sich jedoch die Anfälle, so dass man eine Beziehung des Nasha-Fiebers zu Malaria annimmt. Die meisten Erkrankungen werden in der Zeit vom April bis August beobachtet.

Zur Therapie werden im Beginne salinische Abführmittel, ein Diaphoretikum (Tartarus stibiatus), kalte Einspritzungen (Eiswasser) in die Nase empfohlen. Auch örtliche Blutentziehungen (Einstiche in die Nasenschleimhaut) Anwendung von Tannin und Kokain sind zweckmässig.

Die Krankheit wird vorzugsweise in Bengalen beobachtet und auch Nakra-Fieber oder Nakra Jawhur genannt.

24. Das japanische Fluss- oder Ueberschwemmungs-Fieber[2]). Als japanisches Fluss- oder Ueberschwemmungsfieber ist zunächst von Bälz und Kawakamie (1879) unter dem Namen Shima mushi (Inselinsekt) das Leiden von Palm (1878) beschrieben worden. Es handelt sich dabei um eine in Japan in einzelnen Bezirken endemisch vorkommende akute miasmatische Infektionskrankheit von typischem fieberhaftem Verlaufe, welche mit umschriebener Hautnekrose beginnt und mit Lymphdrüsenschwellung und Hautexanthem verläuft. Kontagiös ist die Krankheit nicht. Es ist möglich, dass das Krankheitsgift durch Milben bezw. durch die von diesen geschaffenen Eingangspforten in den Körper gelangt. Das Verbreitungsgebiet der Krankheit ist nach den bisherigen Erfahrungen ein sehr kleines und beschränkt sich auf die jedes Frühjahr von Ueberschwemmungen heimgesuchten Ufer dreier grösserer Flüsse (Shinanogawa, eines Nebenflusses desselben und des Omonogawa) an der Westküste der japanischen Hauptinsel.

Eigentliche Vorboten der Krankheit fehlen in der Regel. Die Inkubation beträgt 4—7 Tage. Manchmal zeigt sich Kopfschmerz, Unlust zur Arbeit und gestörter Appetit. Die eigentliche Krankheit beginnt mit leichtem Fieber, lokalisirtem Kopfschmerz, grosser Empfindlichkeit gegen Luftzug, starkem Schwächegefühl und mit dem Auftreten von Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen einer Körperstelle (besonders in der

[1]) Lancet. 1895. Scheube, Krankheiten der warmen Länder S. 67.

[2]) Ebenda S. 69.

Umgebung der Genitalien, in der Achselhöhle und im Hypochondrium). Gleichzeitig ist an den betreffenden Stellen ein kleiner trockener Schorf — Zeichen einer unscheinbaren Hautnekrose — vorhanden. Man kann 2—4 solcher Stellen aufweisen. Vielfach sind neben den zugehörigen Lymphdrüsen alle oberflächlich gelegenen Drüsen vergrössert, gegen Druck empfindlich und ziemlich beweglich. Regelmässig ist auch Konjunktivitis vorhanden. Gleichzeitig ist der ganze Bulbus geschwollen, vorgetrieben und erscheint glotzend. Dabei besteht etwas Fieber und geringe Pulsbeschleunigung. Die Milz ist regelmässig etwas vergrössert und meistens besteht hartnäckige Verstopfung und Harnverminderung.

Am sechsten bis siebenten Krankheitstage zeigt sich unter Zunahme des Fiebers ein Exanthem, zuerst am Kopfe, dann auf den Rumpf übergehend. Das mit der Entwickelung von Papeln verbundene, nicht juckende Exanthem bleibt meistens 4—7 Tage bestehen. Am Ende der zweiten Woche tritt unter Sinken des Fiebers allmählich eine Besserung ein. In schwereren Formen zeigen sich eine akute Parotitis, blutige Stühle, in der Rekonvalescenz Nierensymptome, Herzschwäche, Lungenödem, wodurch in 15 % der Fälle tödtlicher Ausgang herbeigeführt wird.

Zur Prophylaxe ist Prophylaxe des Bodens durch Anpflanzung des Veilchenbaums (Eukalyptus globulus) und des Kiri-Baums (Paulownia imperialis) zweckmässig. (Pultz.) Die gefährdeten Menschen werden sich vielleicht durch grosse Reinlichkeit (häufiges Baden und Waschen) vor dem Eindringen des Krankheitsgiftes (durch Milbenstiche?) schützen können.

Die Behandlung ist symptomatich. Gegen das Fieber Antipyrin, Chinin (1,0), Natrium salicylikum (2,0—3,0). Bäder werden schlecht ertragen.

Intoxikationen und Intoxikationskrankheiten.

1. Botulismus.

In neuerer Zeit hat van Ermengem[1]) durch umfangreiche Versuche sich bemüht, mehr Klarheit in die Ursache und das Wesen des Botulismus zu bringen.

Mit Recht betont van Ermengem, dass man die Bezeichnung Botulismus nur dann gebrauchen soll, wenn sich die charakteristischen klinischen Erscheinungen nach der Vergiftung feststellen lassen (vergl. S. 244). van Ermengem hatte nun Gelegenheit, eine unter dem charakteristischen Bilde verlaufende Massenerkrankung in einem Dorfe im Hennegau zu beobachten. Die Erkrankungen waren nach dem Genusse eines rohen Schinkens aufgetreten. Das Schwein, von welchem der Schinken stammte, war als gesund befunden worden, ebenso war das frische Fleisch, ohne irgend welche Störungen hervorzurufen, verzehrt worden. Das zur Konservirung bestimmte Fleisch war 24 Stunden nach dem Schlachten in der gewöhnlichen Weise eingesalzen worden. Es konnte schliesslich auch festgestellt werden, dass der fragliche Schinken auf dem Boden des Fasses lag und allein in das Salzwasser tauchte. An dem Schinken war kein Fäulnissgeruch nachzuweisen, dagegen ein ausgesprochen ranziger Geruch, ähnlich dem verdorbener Butter; die Muskulatur sah gut aus, nur etwas blassfarbig; der Speck war fest und zeigte ausser der Buttersäuregährung nichts Abnormes.

---

1) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXVI. 1897. S. 1—55.

Wurde der Schinken oder dessen wässeriges Extrakt an Mäuse und Meerschweinchen verfüttert, so starben dieselben innerhalb 48 Stunden. Ebenso erkrankten Affen. Dagegen erkrankten Ratten gar nicht, Katzen nur sehr leicht. Nach subkutaner Injektion starben Mäuse schon nach ganz minimalen Dosen in 24 Stunden, Ratten nur nach Einverleibung grösserer Mengen, Hunde und Hühner waren fast refraktär, Tauben starben unter eigenthümlichen Erscheinungen nach ein bis vier Tagen; auch Katzen erlagen der subkutanen Injektion.

van Ermengem hebt ferner als wichtige Eigenschaft des Schinkengiftes hervor, dass dasselbe höheren Temperaturen gegenüber wenig widerstandsfähig ist und schon durch wenige Minuten langes Kochen zerstört wird. In dem Schinken wurden Sporen eines grösseren anaëroben Bacillus nachgewiesen; die Mikroorganismen waren sehr unregelmässig vertheilt, so dass sie an manchen Stellen ganz fehlten; im Speck waren sie nur sehr spärlich und im Knochenmark gar nicht vorhanden. Ebenso fehlten sie in dem anderen beim Genusse unschädlichen Schinken.

van Ermengem glaubt nun, dass das Gift höchst wahrscheinlich während der Einsalzungszeit durch anaërobe Wucherung dieser Mikroorganismen entstanden sei.

Der anaërobe Bacillus stellt ein grades Stäbchen dar und ist den Milzbrand- und Oedembacillen sehr ähnlich. Es ist schwache Bewegung und das Vorhandensein ziemlich langer Geisseln sowie endständiger, ovaler Sporen nachweisbar. Die Kulturen verbreiten einen stark durchdringenden Geruch nach Buttersäure.

Durch zahlreiche Versuche konnte festgestellt werden, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen der Erkrankung, welche durch die Reinkulturen hervorgerufen wird, und derjenigen, welche das verdächtige Fleisch verursacht, nicht besteht. Durch subkutane Einspritzung der Kulturen konnten besonders bei Katzen die wichtigsten Erscheinungen des Botulismus hervorgerufen werden. Deshalb hält van Ermengem den von ihm isolirten anaëroben Bacillus — Bacillus botulinus genannt — für den Erreger des Botulismus.

Es zeigte sich ferner noch, dass die bei der Sektion der durch Kulturen getödteten gefundenen makroskopischen Veränderungen der Organe vollkommen gleich waren denjenigen, welche im Thierexperiment mit dem Schinken beobachtet wurden.

Für die Prophylaxis ergiebt sich aus den genannten Untersuchungen die Lehre, konservirte Nahrungsmittel von der Verwerthung auszuschliessen, welche ranzigen Geruch zeigen, sowie ferner konservirte animalische Nahrungsmittel, bei welchen die Entwickelung anaërober Bakterien möglich ist, nicht roh, sondern nur gründlich gekocht zu geniessen.

2. Maisstengelkrankheit.

Ueber die sog. Maisstengelkrankheit beim Rindvieh macht Moore[1]) nähere Mittheilungen. Man beobachtet die Maisstengelkrankheit in solchen Gegenden, wo es Sitte ist, die Fruchtkolben von den stehen bleibenden Stengeln abzusammeln und letztere von dem Rindvieh abweiden zu lassen. Die Krankheit bricht plötzlich aus und die meisten Thiere starben schon im Verlaufe von 12—24 Stunden.

Die wichtigsten Krankheitserscheinungen sind folgende: Die am Boden liegenden Thiere sind unfähig, sich zu erheben, halten den Kopf gestreckt, frieren, stöhnen und gebärden sich wie toll. In anderen Fällen sind schwankende Bewegungen auf den Hinterbeinen, grosse Schwäche und ein schlafartiger Zustand vorhanden. Die anatomischen Veränderungen sind wenig charakteristisch. Man findet Hämorrhagien an den serösen Häuten, namentlich am Herzbeutel. Die Darmschleimhaut ist stellenweise injizirt. Die Leber erscheint auffallend blutleer. Magen und Lungen sind normal.

Die bakteriologische Untersuchung ergab kein Resultat. Moore nimmt an, dass ein den Maisstengeln innewohnender Giftstoff die Ursache der Krankheit bilde.

Organkrankheiten.

Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten.

Peiper hat in einer sehr interessanten Arbeit[2]) auf die Erklärung der Symptome aufmerksam gemacht, welche durch die Anwesenheit thierischer Parasiten im Körper des Menschen und der Thiere hervorgerufen werden.

Peiper hält zunächst die Annahme, dass die bei der Anwesenheit von Darmparasiten zuerst auftretenden nervösen Symptome durch mechanische Reize der Parasiten bedingt werden, und dass die späteren Erscheinungen (Unruhe, Pruritus, Speichelfluss, Anämie, Rückgang der Ernährung) Folgezustände sein sollen, für nicht ganz zutreffend. v. Linstow[3]) hat bereits in einer neueren Arbeit auf den Giftgehalt der Helminthen hingewiesen und es ist durchaus wahrscheinlich, dass die thierischen Parasiten durch ihren Stoffwechselumsatz Substanzen produziren, welchen giftige Eigenschaften zukommen und durch die einzelne krankhafte Erscheinungen der Wirthe bedingt werden.

[1]) Bulletin No. 10. U. S. Department of Agriculture. Bureau of Animal Industry, January.

[2]) Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 763.)

[3]) Internationale Monatsschrift für Anatomie. 1896.

Nach der Anwesenheit des Spulwurms (Askaris lumbrikoides) werden, besonders in Westindien, wo der Parasit häufig ist, oft schwere Symptome (chronische Zuckungen, Krampfanfälle) beobachtet, welche nach Abgang der Würmer verschwinden. Miram, Arthus und Chanson beobachteten Erkrankungen im Laboratorium (Stechen in den Augen, starke Thränensekretion, Niesen, Anschwellen der Finger) bei der Beschäftigung mit Askaris megalocephala. Schon beim Aufschneiden der Askariden zeigt sich ein eigenthümlicher, pfefferartiger Geruch und Thränen der Augen. Schapiro hat hinsichtlich der bei Bandwürmern und besonders bei Bothriocephalus auftretenden schweren anämischen Erscheinungen die Ansicht ausgesprochen, dass die Parasiten ein Gift bilden, welches in's Blut gelangt, schädlich wirkt, und dass dieser Uebergang ins Blut beim Erkranken oder Absterben der Würmer vorwiegend stattfindet. So ist zu erklären, dass viele Parasitenträger von jenen Erscheinungen verschont bleiben. Auf eine Giftwirkung sind auch die bei Anwesenheit von Echinokokkus-Blasen (Peritonitis, Urtikaria, Uebelkeit) auftretenden Erscheinungen, ebenso die Symptome bei Trichinose (Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen) zurückzuführen. Auch Versuche (Leuckart, Zürn), bei welchen nach Verfüttern grösserer Mengen von Bandwürmern die Versuchsthiere schon in den ersten Tagen ohne nachweisbare äussere Ursache zu Grunde gingen, weisen auf jene Giftwirkung hin. So sind auch die Erscheinungen zu erklären, welche bei Anwesenheit von Taenia expansa bei Lämmern (Anämie und Kachexie), nach Anwesenheit von T. kukumerina und T. echinokokkus bei Hunden (Beisssucht, Schwindel, Zuckungen u. s. w.) beobachtet werden.

Peiper kommt demnach zu dem Ergebniss: es ist sehr wahrscheinlich, dass die thierischen Parasiten Giftstoffe enthalten oder ausscheiden, welche besonders schädigend auf das Nervensystem wie auch auf die Blutbereitung wirken können. Doch kommen dieselben nur bei einer Quote der Parasitenträger zur Geltung.



Sach-Register.

Die fettgedruckten Zahlen weisen auf diejenigen Seiten hin, wo die betreffenden Gegenstände eingehend erörtert sind.

A.

Aasfliege **348**.
Abdominalschwindel **735**.
Abducenslähmung **723**.
Abortus **827**.
— infektiöser **828**.
Abscessus hepatis **551**.
Achorion keratophagus **424**.
— Schönleinii **422**.
Addison'sche Krankheit **372**.
Adenie **361**.
Adenokarcinome 801.
Adipositas universalis **371**.
Ainhum **432**.
Akanthiadae 347.
Akanthia lektularis 347.
Akanthocephali **324**.
Akaridae **329**.
Akarina **327**.
Akarusausschlag **327**.
Akarus follikulorum **327**.
— gallinae 341.
Akne **415**.
— kontagiosa equorum **429**.
— rosacea **415**.
Ak-Paipak **208**.
Akrodynie 241, **389**.
Akromegalie **374**.
Aktinomykose **192**, **859**.
— der Haut **440**.
Albinismus **420**.
Albuminurie **780**.
Allantiasis **243**.
Alopecia areata **418**.
— kongenita **418**.
— pityrodes **419**.
— symptomatika **419**.
Alveolarektasie **616**.
Amblyoma amerikanum **310**.
Ambustio **408**.
Amoeba coli **258**.
Amphistomum hominis **303**.
— konikum **303**.
— trunkatum **303**.
Amphistomidae 295.
Amyloidleber **558**.
Amyloidnieren **796**.
Amyloidnieren, grosse, weisse **797**.
Anämie **357**.
— perniciöse **358**.
— des Gehirns **673**.
Analges fringillarum 341.
— minor 341.
— passerinus 341.
Anchylostoma 320.
Anchylostomum duodenale 320.
Aneurysmen der Gefässe **661**.
Angina **457**.
— chronika **458**.
— laryngea **582**.
— Ludovici **456**.
— pektoris **654**.
— submukosa **586**.
Angiostomidae 304.
Anguillolidae 304.
Anguillula intestinalis 305.
— sterkoralis 305.
Anidrosis **413**.
Anthomyia kanikularis **348**.
— manikata **348**.
— skalaris **348**.
Anthrax **10**.
Aphaniptera **347**.
Aphthen **447**.
Aphthenseuche **31**, 141, **840**.
Apoplektische Cyste **677**.
— Schwiele **677**.
Apoplexia cerebri sanguinea **675**.
— hepatis **557**.
Aptera **345**.
Arachnoidea **327**.
Area Celsi **418**.
Argas Chincha **340**.
— persikus 340.
— reflexus 340.
— Talaje 340.
— Tholazani 340.
Artheriosklerosis **668**.
Arthritis urika **369**.
Arzneiexantheme **390**.
Ascites **542**.
Askaridae 305, **323**.
Askaris alata 322.
— kati et cunikuli 322.
Askaris lumbrikoides **322**.
— marginata et mystax 322.
— megalocephala 323.
— mystax **322**.
— ovis 323.
— teres **323**.
— trichiura 309.
— vermikularis 232.
Aspidokotylea 295.
Asthma bronchiale **603**.
— kordiale **653**.
— Milcari **593**.
— thymicum **593**.
Ataxie, heriditäre 718.
— lokomotrice **710**.
Atheroma **417**.
Atherom der Gefässe **668**.
Athetosis **743**.
Athmungskrankheiten des Geflügels **637**.
Athmungsorgane, Parasiten in denselben beim Geflügel **638**.
Atonie des Magens **501**.
Atrophia hepatis akuta flava **553**.
— kutis **410**.
Aufblähen akutes **490**.
— chronisches **494**.
Augenmuskellähmungen **723**.
Aura **726**.
Aussatz 441, **94**.

B.

Balantidium coli **268**.
Barbone dei bufali **129**.
Barbonekrankheit der Büffel **129**, **853**.
Barlow'sche Krankheit **364**.
Bartflechte **416**.
Basedow'sche Krankheit **741**.
Basilarmeningitis **678**.
Bauchfellentzündung **536**.
Bauchfell-Neubildungen **545**.
Bauchhöhlenwassersucht **542**.
Bauchhöhle, Parasiten **545**.
Bauchspeicheldrüsenblutung **563**.
Beri-Berikrankheit **204**, **861**.

Beschälkrankheit **100.**
Beschälseuche der Pferde **100.**
Bettwanze 347.
Beulenfieber **388.**
Beulenkrankheit **431.**
Bezoare **486.**
Bilharzia haematobia **300.**
Blähsucht **491.**
Bläschen 449.
Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs **102.**
Bläschenflechte 393.
Blasenausschläge **406.**
Blasenkatarrh **803.**
Blasensteine **811.**
Blattern **42.**
Bleichsucht **357.**
Blennorrhoë **103.**
Blinddarmentzündung **530.**
Blitzkatarrh 62.
Blitzschlag **700.**
Blumenfliege **348.**
Blumenkohlgewächs **437.**
Blutarmuth **357.**
Blutegel **325.**
Bluterkrankheit **364.**
Blutfleckenkrankheit beim Rinde **77.**
— der Pferde **74.**
Blutharnen **114.**
Bluthusten **614.**
Blutnetzen **114.**
Blutungen aus den Harnwegen **811.**
— im Rückenmark **714.**
Boils der Engländer **431.**
Bothriocephalus latus **291.**
— kordatus 292.
— kristatus 292.
— liguloides 292.
Borkenausschlag **398.**
Borkenflechte **426.**
Borkenkrätze **330.**
Borken- und Schorfflechte 393.
Borstenfäule **363.**
Bostock'scher Katarrh **575.**
Botryomykose **198**, 411, **859.**
— beim Menschen 860.
Botulismus **243**, **871.**
Bouton **431.**
Brachycera **348.**
Bradsot **208**, **865.**
Bradykardie **655.**
Bräune **458.**
Branchiobdella varians 326.
Branchiobdellidae 326.
Brechdurchfall 119, **511.**
Brechruhr **119.**
Bednar'sche Aphthen 447.
Bright'sche Krankheit **782.**
Bronchialasthma **603.**
Bronchialerweiterungen **604.**
Bronchialkatarrh, chronischer **597.**
Bronchialkroup 602.
Bronchialverengerung **604.**
Bronchiektasien **604.**
Bronchiolitis **599.**
Bronchiolitis asthmatika **603.**
Bronchiopneumonia pseudotuberkulosa **602.**
Bronchitis kapillaris **595.**
— katarrhalis chronika **597.**
— krouposa **602.**
— putrida **604.**
Bronchopneumonia **611.**
— medikamentaria **623.**
Bronzed skin **372**, 802.
Bronzehautkrankheit **372.**
Brustfellentzündung **628.**
— epizootische 66.
Brustseuche **66.**
Brustwassersucht **632.**
Bubonen **99.**
Buchweizenausschlag 388.
Buckelfliege **348.**
Büffelseuche **129**, **853.**
Bulbärparalyse **715.**

C.

Caches de rousseur **420.**
Cadeinaskrankheit **208.**
Carceag **116.**
Cerebrospinalmeningitis, epidemische **152**, **705.**
Cerkomonas intestinalis **267.**
Chalikosis der Lunge **628.**
Chankerseuche **100.**
Cheyletus eruditus **341.**
Chloasma gravidarum **420.**
— kachektikorum **420.**
— uterinum **420.**
Chlorose **357.**
Cholelithiasis **560.**
Cholera aestiva **119.**
— asiatica indica **117.**
— nostras infantum **119.**
Chorea bei Thieren **739.**
— chronika 738.
— major 738.
— minor 738.
Chromidrosis **414.**
Cimex ciliatus 347.
— lektularius 347.
Cirrhosis hepatis **551.**
Clou **431.**
Colpocephalum turbinatum 346.
Comedonenmilbe **327.**
Condylome, breite 98.
Corn fodder **205.**
Croup **54.**
Curuba **401.**
Cysticerkus acanthotrias 275.
— cellulosae (Haut) **274**, 432.
— fascicolaris **286.**
— pisiformis **285.**
Cystitis **803.**
Cystodites nudus **338.**
Cystoplegia **806.**
Cytoleichus sarkopteides 338.
Cystoryctes vaccinae **846.**
— variolae **846.**

D.

Dampf **618.**
Dämpfigkeit **618.**
Dandyfieber **206**, **868.**
Danguefieber **206**, **868.**
Darmblutungen **532.**
Darmgrimmen **517.**
Darmkanal, Neubildungen **533.**
Darmkatarrh, akuter **505.**
— chronischer **509.**
Darmkroup **506.**
Darmparasiten **534.**
Darmseuche **64.**
Darmverengerung und Darmverschliessung **533.**
Dasselfliege **351.**
Daud **401.**
Degenerationen, primäre der motorischen Leitungsbahnen **719.**
Degeneration, schleimige der Nasenmuscheln **577.**
Deltoideuslähmung **724.**
Dementia paralytica **718.**
Demodex follikulorum **327.**
Demodicidae **327.**
Dengue **206.**
Dentition, Anomalien derselben **457.**
Dermaleichidae 341.
Dermanyssus avium **341.**
— hirundinis 341.
Dermatitis kontagiosa pustulosa **429.**
— papillomatosa kapillitii **434.**
— pruriginosa **432.**
Dermatobia noxialis **352.**
Dermatokoptes kommunis **332.**
Dermatokoptesmilben 331.
Dermatomykosis tonsurans **426.**
Dermatomyositis **770.**
Dermatophagus communis 332.
— gallinarum 338.
Dermatophagusmilben **332.**
Dermatoryktes mutans 337.
Diabetes insipidus **368.**
— mellitus **366.**
Diarrhöe **514.**
Didymozoonidae 295.
Dilatatio ventrikuli **501.**
Dimorphus kolumbae 341.
Dispharagus spiralis 308.
Diphtherie **54.**
— des Menschen **56.**
— der Hausthiere **57.**
— der Kälber 59.
— des Pferdes 60.
— Sanitätspolizeiliches 61.
Diphtheritis **54.**
Diphtherische Rhinitis **573.**
Diptera 347.
Diskophori 325.
Distomatose bei Büffeln **300.**
Distomatosis **296.**
Distomiasis **296.**
Distomidae 295.
Distomum armatum 303.

Distomum Buski 302.
— cirrigerum 302.
— dilatatum 303.
— echinatum 303.
— felineum 302.
— haematobium 300. 801.
— hepatikum endemikum 302.
— heterophyes 302.
— japonikum 302.
— kampanulatum 302.
— kommutatum 303.
— kongenitum 302.
— konus 302.
— krassum 302.
— kuneatum 303.
— lanceolatum 300.
— lineare 303.
— okuli humani 302.
— ophthalmobium 302.
— ovatum 303.
— oxycephalikum 303.
— pellucidum 303.
— pulmonale 301.
— Rathonisi 302.
— Ringeri 301.
— sibirikum 302.
— sinense 302.
— spathulatum 302.
— Westermanni 301.
Dochmius Balsami felis 321.
— cernuus 318.
— duodenalis 320.
— trigonocephalus 321.
— tubaeformis 321.
Dokophorus ikterodes 346.
Dourine 100.
Druse der Pferde 151.
— falsche 570.
Dschumur-Kurt 208.
Dummkoller 686.
Durchfall 514.
Dysenteria neonatorum 134.
Dysenterie 130.
— des Menschen 130.
— der Thiere 131.
— der erwachsenen Thiere 132.
— rothe (oder Koccidien-) Ruhr 133.
— der Säuglinge 134.
Dysidrosis 414.
Dyspepsie, akute 476.
— nervöse 489.
Dystrophia muskulorum progressiva 716.

E.

Echinorrhynchus akus 325.
— angustatus 325.
— fillikollis 325.
— Gigas 325.
— hominis 325.
— moniliformis 325.
— polymorphus 325.
— sphaerocephalus 325.
Eingusspneumonie 623.
Einsiedlerbandwurm 273.
Eisballenkrankheit der Pferde 771.
Eklampsie 731.
Ekzema marginatum 425.
Ekzeme 390.
Ekzem, chronisches, squamöses 394.
— grindartiges 394.
Elephantiasis 391.
— Arabum 411.
— Graecorum 94.
Emesis 474.
Emphysema bullosum mesenteriale 545.
— pulmonum 616.
Encephalomeningitis 678.
Endarteriitis chronika deformans 668.
Endokarditis, akute 643.
— chronika 645.
— katarrhalis akuta 505.
— ulcerosa 643.
— verrukosa 643.
Endometritis 818.
Englische Krankheit 374.
Enoplidae 304.
Enteralgia 517.
Enterischer Typhus 70.
Enteritis katarrhalis chronika 509.
— pseudomembranöse 506.
Enterodynia 517.
Epheliden 420.
Epidemia pectoralis 66.
Epidemischer Genickkrampf 158.
Epidrosis 413.
Epilepsie 726.
Epilepsis nokturna 727.
Epistaxis 574.
Epithelialkrebs der Haut 437.
Epithelioma gregarinosum 436.
— molluskum 435
Equine Distemper 64.
Erbgrind 422.
Erbrechen, das 474.
Erfrierung 409.
Ergotismus 389.
Erysipel 52.
Erythema epidemikum 389.
— exsudativum multiforme 386. 388.
— nodosum 386.
Eustrongylus 314.
— gigas 314.
— tubifex 314.
Exanthematischer Typhus 72.

F.

Facialislähmung 723. 724.
Fagopyrismus 236, 388.
Fallende Sucht 726.
Fallsucht 726.
Farcin du boeuf 440.
Favus 422.
Febris catarrhalis maligna boum 148.
— intermittens 106.
Febris recurrens 73.
Federlinge 346.
Federlosigkeit 419.
Federn, Selbstausziehen 487.
Ferkelfressen 487.
Fernlose 868.
Fettflechte 393. 399.
Fettleibigkeit, abnorme 371.
Fettrände 393. 399.
Fettsucht 371.
Fibrome der Haut 434.
Fieber, gelbes 199. 860.
Fikosis 416.
Filaria Bancrofti 306.
— clava 308.
— haemorrhagika 433.
— hamulosa 308.
— immitis 307.
— inermis 308.
— lakrymalis 308.
— lentis 308.
— Loa 308.
— medinenis 432.
— medinensis 306.
— megastoma 308.
— mikrostoma 308.
— multipapillosa 433.
— nestata 308.
— okuli humani 308.
— papillosa 308.
— peritonëi hominis 308.
— sanguinis hominis 306.
— strongylina 308.
— uncinata 308.
Fischegel 326.
Fischschuppenkrankheit 412.
Fischvergiftungen 248.
Flagellaten beim Menschen und bei Thieren 267.
Flagellatendiphtherie 269.
Flechte, fressende 399.
— kahlmachende 426.
— nässende 390.
Fleckfieber 72.
Fleckniere, weisse, der Kälber 789.
Flecktyphus 72.
Fleischvergiftungen 243. 246.
Fliege, amerikanische 348.
Fliegenlarvenkrankheit 433.
Floh 347.
Fluor albus 820.
Fluss- oder Ueberschwemmungsfieber 870.
Flutus salinus 392.
Fötide Bronchitis 604.
Fohlenlähme 718.
Fothegill'scher Gesichtsschmerz 721.
Framboësia tropika 433. 434.
Fremdkörper im Magen 502.
Fremdkörperpneumonie 622.
Friedreich'sche Krankheit 718.
Füllenlähme 718.
Furunkel 416.
Fusaria vermikularis 323.
Fussgrind 396.

G.

Gaisgrind 426.
Gallenfieber 477.
Gallensteine 560.
Gamasidae 341.
Gangraena pulmonum 622.
Gasterostomidae 295.
Gastrektasia 501.
Gastricismus 476.
Gastritis akuta 476.
— katarrhalis chronika 487.
— phlegmonosa 496.
— toxika 496.
Gastrodiskus polymastosus 303.
Gastro-Enteritis katarrhalis infantum 511.
— mykotische 506.
Gastrohämorrhagie 499.
Gastrophilus 349.
Gastrorhexis 502.
Gastrophilus equi 349.
Gastrus equi 349.
— haemorrhoidalis 349.
— nasalis 349.
— pekorum 349.
Gaumenentzündung 457.
Gebärmutterentzündung 817.
Gebärmutterkatarrh 815.
Gebärparese 821.
Geburtsparalyse, toxische 821.
Gefässaneurysmen 662.
Geflügelcholera 120.
Geflügel, Respirationskrankheiten desselben 637.
Geflügeltyphoid 120.
Gehirn, Anämie desselben 673.
Gehirnblutung 675.
Gehirn, Hyperämie desselben 674.
Gehirnödem 675.
Gelbes Fieber 199, 868.
Gelbsucht, katarrhalische 548.
— der Neugeborenen 551.
Gelenkrheumatismus, akuter des Menschen 166.
— der Thiere 167.
Gelüste, krankhafte bei Thieren 477, 483.
Genickkrampf, epidemischer 158.
Geschwülste des Gehirns 699.
— der Geschlechtsorgane 835.
— der Harnblase 811.
— Herzen 660.
— Leber 561.
— Lunge 627.
— Milz 565.
— Muskeln 772.
— Niere 800.
— Pankreas 563.
— Rückenmark 699.
— Schilddrüse 765.
Gicht 369.
Glatzflechte 426.
Gliederkrankheit 377.
Glomerulonephritis 789.
Glossitis 452.
Glottisödem 586.
Glotzaugenkrankheit 740.
Gnathobdellidae 326.
Gnathostoma hispidum 306, 323.
— siamense 306.
— spinigerum 306.
Gnathostomidae 304, 307.
Gnubberkrankheit der Schafe 712.
Goldene Ader 532.
Goniodes dissimilis 346.
— numidianus 346.
— stylifer 346.
Goniokotes hologaster 346.
— kompar 346.
— rektangulatus 346.
Gonorrhoë 103.
Granularatrophie der Niere 791.
Granulationsgeschwülste, infektiöse, in der Nase 575.
— multiple, in der Haut 436.
Granulirte Leber 554.
Granuloma fungoides 436.
Gravedo 569.
Gregariniden 259.
Grippe 61.
Grützgeschwulst 417.
Gune 431.
Gyrodaktylus elegans 303.
Gyropus porcelli 346.

H.

Haarbalgmilben 397.
Haarlosigkeit 418.
Hackfleischvergiftung 243, 248.
Hadernkrankheit 11.
Hämatemesis 499.
— parasitaria 433.
Hämatidrosis 414.
Hämatothorax 634.
Hämoglobinämie 110, 114, 850.
Hämoglobinurie 110, 850.
— des Menschen 110.
— bei Thieren 111.
— bei Pferden 112.
— bei Rindern 114.
— toxische 112.
Hämoperikardium 656.
Hämophilie 364.
Haemopis vorax 326.
Hämoptoë 614.
Haematopinus suis 346.
— makrocephalus 346.
— piliferus 346.
— stenopsis 346.
Haemoptysis 614.
Haemorrhagia cerebri 675.
— ventrikuli 499.
Hämorrhagische Diathese 110.
Hämorrhoidalkrankheiten 532.
Hämorrhoiden 532.
Haemosporidin 266.
Halisteresis ossium 377.
Halsbräune 583.
Halsentzündung 582.
Harnbestandtheile, fremde 777.
Harnblasenlähmung 806.
— Lageveränderung 812.
Harndurchsichtigkeit 776.
Harnruhr, einfache 368.
Harnuntersuchung 774.
Harnverhaltung 808.
Harpirhynchus nidulans 338.
Hartschnaufigkeit 589.
Hautbremse 351.
Hauterythem 386.
Hautgries 417.
Hautgrind 393.
Hautjucken 405.
Hautkrankheiten, aussereuropäische 430.
Hautröthe 386.
Hautwurm des Rindes 16, 440.
Hemiathetosis posthemiplegica 743.
Hemiptera 345, 347.
Hemistomum alatum 303
— cordatum 303.
Heterakis dispar 323.
— inflexa 323.
— makulosa 323.
— vesikularis 323.
Heterokotylea 295.
Hepar adiposum 559.
Hepatitis chronika intestinalis 554.
— parenchymatosa 559.
— suppurativa 551.
— vera 551.
Herpes desquamans 431.
— tonsurans makulosus 424, 425.
— vesikulosus 425.
Herz-Geschwülste 660.
— Parasiten 660.
Herzbeutelentzündung 656.
Herzfehler, angeborene 656.
Herzhypertrophie und Dilatation 652.
Herzhypertrophie, idiopathische 653.
Herzklopfen, nervöses 654.
Heufieber 575.
Hexenschuss 766.
Hinterstrangsklerose 710.
Hippoboscidae 352.
Hippoboska equina 352.
Hirudinei 325.
Hirudo ceylonika 326.
— medicinalis 326.
— vorax 326.
Hitzausschlag 432.
Hitzbeulen 388.
Hitzknötchen 393.
Hitzschlag 697.
Hodenerkrankungen 834.
Hodgkin'sche Krankheit 361.
Holostomidae 295.
Horse-Plague 64.
Hühnercholera 120.
Hühnerpest 120.
Huitklei 431.
Hund, rother 404.
Hungerräude 393, 394.
Hydrämie der Rinder 380, 381.
— der Schafe 380.
Hydrocephalus chronicus internus bei Pferden 686.

Hydrocephalus bei Rindern und Hunden **695**.
Hydronephrose **799**.
Hydroperikardium **656**.
Hydrops ascites **542**.
— peritonei **542**.
— renalis **799**.
Hydrothionurie **779**.
Hydrothorax **632**.
Hyperämie des Gehirns **674**.
— der Haut **386**.
Hyperidrosis unilateralis 413, **414**.
Hypertrichosis **420**.
Hypertrophia et dilatatio kordis **652**.
Hypnose **744**.
Hypodectes columbarum 338.
Hypoderma diana 351, **352**.

I. J.

Ichthyosis **412**.
— linguae et oris **452**.
Igelfuss **412**.
Ikterus, gastro-duodenalis 548.
— gravis **550**.
— infektiöser **551**.
— katarrhalis 548.
— mechanikus **548**.
— neonatorum **550**.
Ileotyphus **70**
Impetigo kontagiosa **428**.
Impotenz **813**.
Infektionskrankheiten der Fische **209**.
Infiltratio adiposa hepatis **559**.
Infiltration, fettige, der Leber 559.
Influenza **61**.
— des Menschen 62.
— der Pferde 64.
Infusorien **267**.
Inkontinentia urinae **810**.
Insekten **344**.
Interkostalneuralgie **722**.
Intoxikationen **211**.
Intoxikationskrankheiten **211**.
Ischias **721**.
Ixodes aegypticus 340.
— amerikanus 340.
— ricinus **339**.
Ixodidae 339.
Juckblattern **404**.

K.

Kachexia hydraemika **380**.
— strumipriva **373**.
Käfermilben **341**.
Käsemilben 341.
Kalbefieber **821**.
Kalkig-fibröse Knötchen der Lunge **628**.
Kaltes Fieber 106.
Kammgrind **423**.
Kankroid **437**.
Karate **431**.
Karbunkel **116**.
Karcinome der Haut **437**.
Kardiorhexis spontanea **655**.
Karyophylleiden 293.
Kaskadoe **431**.
Katalepsie **740**.
Katarrh der oberen Luftwege **596**.
akuter, der Trachea **595**.
— chronischer, der Mundschleimhaut **440**.
— chronischer, der Nasenschleimhaut 569, **570**.
— chronischer, der Stirnschleimhaut **576**.
— der Nasenhöhle **576**.
Katarrhalfieber, bösartiges **148**.
— gutartiges **572**.
Katarrhalische Gelbsucht **548**.
Katarrhus aestivus **575**.
— intestinalis akutus **505**.
— laryngis **581**.
Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh der Pferde **583**.
— des Rindes **584**.
— epizootischer **157**.
Kehlkopfbräune **458**.
Kehlkopfkatarrh, akuter **581**.
— chronischer **585**.
Kehlkopflähmung, einseitige **588**.
Kehlkopfmuskeln, Lähmungen derselben **587**.
Kehlkopfpfeifen **588**.
Kehlsucht **582**.
Keloid **435**.
Kerfthiere **344**.
Keuchhusten des Menschen **155**.
Kibenek **868**.
Kieferegel 326.
Kieferentzündung des Pferdes **576**.
Kiemenegel 326.
Kinnbackenkrampf **163**.
Klappenfehler, Erscheinungen bei denselben **647**.
Kleienflechte **394**, **399**.
Kleienkrankheit **379**.
Knemidokoptes viviparus 337.
Knieschwamm **417**.
Knochenbrüchigkeit **377**.
Knochenerweichung **377**.
Knötchenflechte 393.
Koccidien-Ruhr **133**.
Koccidium bigeminum **262**.
Kolik **517**.
— beim Hunde **530**.
— beim Schwein **530**.
Kolika 517.
Kolpitis 820.
Kolpohyperplasia cystika **546**.
Kolumbaczer Mücke **352**.
Komedo **415**.
Kondyloma subkutaneum **435**.
Kondylome 433.
Kongelatio **409**.
Konstipatio **515**.
Konstitutionskrankheiten **356**.
Kopfkrankheit der Rinder **148**.
Koppen der Thiere 745.
Korencea **352**.
Korpulenz **371**.
Koryza **569**.
— contagiosa equorum **151**.
Krätze **329**.
Krätzmilben **329**.
Krampf der Kehlkopfmuskeln **593**.
Krampfhusten **585**.
Kretinismus 762.
Kreuzlähme, rheumatische **768**.
Kreuzrhehe **112**.
Kriebelkrankheit 389.
Kriebelmücken **352**.
Kropf **761**.
— Entzündung **468**.
— Erweiterung desselben **468**.
— Unverdaulichkeit **468**.
— Verstopfung desselben **468**.
Kropfkrankheiten des Geflügels **467**.
Krüschkrankheit **379**.

L.

Labmagenkatarrh **480**.
Labmagenzwölffingerdarmkatarrh **480**.
Lähme der Säuglinge 718.
Lähmung des Ischiadikus **725**.
— des Kruralis **725**.
— des Oesophagus 466.
— des Radialis 724.
— des Supraskapularis **724**.
— des Tibialis **725**.
— des Trigeminus **725**.
Lähmungen **722**.
— der Kehlkopfmuskeln **587**.
Lähmungskrankheit der Zuchtpferde **100**.
Lämmergrind **426**.
Läuse **345**.
Lafa Tokelau **431**.
Lageveränderungen des Magens **502**.
Lamblia intestinalis **267**.
Laryngismus stridulus **593**.
Laryngitis katarrhalis chronika **581**, **585**.
— kontagiosa akuta **157**.
Laryngo-Pharyngitis **582**.
Larynxkroup **583**.
Lateralsklerose amyotrophische **716**.
Lathyrismus **238**.
Laufmilben 340.
Lausfliegen **352**.
Lauterstall **369**.
Leberabscess **551**.
Leberatrophie, akute, gelbe **553**.
Leberblutung **557**.
Lebercirrhose **554**.
— biliäre und hypertrophische **557**.
Leberegel 296.
Leberegelkrankheit **297**.

Leberentzündung 551.
— chronische indurirende 554.
— eiterige 551.
— enzootische 554.
— interstitielle 554.
Leberfäule 296.
Leber-Geschwülste 561.
— granulirte 554.
Leberhyperämie 553.
Lebernekrose, knotige 553.
Leberparasiten 562.
Leberruptur 557.
Leberschrumpfung 554.
Leberverhärtung chronische 555.
Lecksucht des Rindes 483.
Leibschneiden 517.
Lendenweh 768.
Lepra 94. 441.
Leptomeningitis, akute und chronische 702.
Leptus autumnalis 340.
Leukämie 360.
Leukoplacia 452.
Leukorrhoea vaginalis 820.
Leuma 64.
Lichen ruber akuminatus 403.
— ruber planus 403.
— skrophulosorum 403.
— tropikus 403.
Ligula simplicissima 293.
Lingua geographika 453.
Linguatula serrata 342.
— taenioides 342, 343.
Lipeurus bacillus 346.
— heterographus 346.
— peganus 346.
— polytrapezius 346.
Lipome der Haut 435.
Listrophorus 341.
Lobuläre Pneumonie 611.
Löserverstopfung 488.
Lucilia hominivorax 348.
— macellaria 348.
Lues 96.
— venerea equi 100.
Luftblasengekröse 545.
Luftsäcke, chronischer Katarrh derselben 578.
Luftschlucken beim Menschen 751.
Lumbago 768.
Lumbricus canis 322.
Lungenblutung 614.
Lungenbrand 622.
Lungenentzündung 136.
— fibrinöse 611.
— genuine 611.
— infektiöse der Kälber und Ziegen 147.
— kroupöse 611.
— metastatische 626.
— mykotische 626.
Lungenemphysem 616.
Lungen-Geschwülste 627.
Lungenhyperämie 610.
Lungenödem 610.
Lungen-Parasiten 627.
Lungenpfeifen 589.
Lungenseuche des Rindes 140.
Lungenwurmkrankheit 600.
Lupinenkrankheit der Schafe 233.
Lupinose 233.
Lupus erythematodes 406.
— exfoliativus 439.
— exulcerans 439.
— vulgaris 438.
Lustseuche 96.
Lymphangitis epizootica beim Pferde und Rinde 155.
Lymphatische Pseudoleukämie 361.
Lymphosarkome 361, 437.
Lyssa 24, 838.

M.

Mähnengrind 394.
Magenblutung 499.
Magenbremse des Pferdes 349.
Magendarm-Katarrh des Geflügels 536.
— des Jungviehs 482, 512.
— der Kinder 511.
Magenerkrankungen, nervöse 498.
Magenerweiterung 501.
Magengeschwür, peptisches 496.
Magenkatarrh 476.
— chronischer 487.
Magenüberfüllung beim Rinde 494.
Maisstengelkrankheit 873.
Mal della ferula 207.
— de los pintos 431.
— pintado 431.
Maladie de Parkinson 743.
— vénérienne du cheval 100
Malakokotylea 295.
Malaria 106, 849.
— bei Thieren 108.
Malignes Oedem der Thiere 168.
Malleus 16.
Mallophaga 346.
Maltzey 94.
Mandelentzündung 457.
Mania periodica 752.
Markflüssigkeit 377.
Masern 49, 845.
Mastdarmentzündung 531.
Mastdarmerweiterung, Lähmung und Verengerung 531.
Mauke ekzematöse 393, 395.
Maul- und Klauenseuche 31. 840.
— bei Thieren 36.
Megastoma entericum 267.
Melano-Sarkome 436.
Melanosis karnis 772.
— makulosa 437, 772.
Melanurie 779.
Melophagus ovinus 352.
Ménière'sche Krankheit 733.
Meningitis cerebrospinalis epidemika des Menschen 158.
— der Thiere 159.
Menopon pallidum 346.
— Numidae 346.
— phaestomum 346.
— stramineum 346
Menstrualexantheme 390.
Mentagra 416.
Merkurialgrind 396.
Metastatika 295.
Meteorismus 491.
— des Luftsackes 578.
Metritis akuta et chronika 817.
Mianawanze 340.
Mikrosporidien 266.
Mikrosporon furfur 428.
— minutissimum 425.
Milben 327.
— beim Geflügel 337.
Milium 417.
Milk-Sickness 206.
Milzblutung 564.
Milzbrand 10, 836.
— beim Hunde 15.
— beim Geflügel 15.
— beim Menschen 11.
— beim Pferde 14.
— beim Rinde 14.
— beim Schafe 15.
— beim Schwein 15.
— Carbunkel 11.
— der Haut 439.
— Inhalationsmilzbrand 12.
— Immunisirung 14
Milzerkrankungen, akute 563.
— chronische 564.
Milz, Geschwülste 565.
Milzruptur 564.
Mimische Gesichtslähmung 723.
Mineralische Vergiftungen 223.
Mitesser 415.
Mittelmeerfieber 869.
Molluskum contagiosum 435.
Monostomidae 295.
Monostum flavum 303.
— mutatum 303.
— verrukosum 303.
Morbilli 49.
Morbus Addisonii 372.
— Basedowii 741.
— Cotunni 721.
— gallicus 96.
— Gravessi 441.
— makulosus beim Hunde 77.
— — beim Pferde 74.
— sacer 726.
— Werlhofii 77.
Mücken 352.
Mumps 147.
Mundfäule 445.
Mundhöhle, Geschwülste 454.
Mundsoor 451.
Muska anthrophaga 348.
— domestika 348.
— kadaverina 348.
— stabulans 348.
— vomitoria 348.
Muskatnussleber 560.
Muskelatrophie, neurotische 716, 717.

Muskelatrophie, spinale 716.
— progressive 717.
Muskeln, Parasiten in denselben 772.
Muskelrheumatismus 766.
Muskelverknöcherung, fortschreitende 771.
Musquitos 352.
Mutterkoller 834.
Myalgia rheumatika 766.
Myasthenia gastrika 501.
Mydriasis 723.
Myelitis, akute und chronische 705.
— diffusa 705.
— disseminirte 705.
— transversa 705.
Mykoptes 341.
Mykosis fungoides 436.
Mykosis pharyngis leptothricia 462.
Myokarditis 649.
Myomalacie 651.
Myome 435.
Myotonia kongenita 744.
Myositis 766.
— ossifikans progressiva 771.
Myxödem 373.

N.

Nackenstarre 158.
Nässende Flechte 390.
Nagekrankheit des Rindes 483.
Nase, Geschwülste in derselben 575.
Nasenbluten 574.
Nasenhöhle, Parasiten 576.
Nasenkatarrh beim Geflügel 575.
— infektiöser, des Rindes 155.
Nasenschleimhaut, hochgradige Entzündung bei Thieren 573.
Nashafieber 870.
Nebennieren-Krankheiten 802.
Nekrosis nodosa hepatis 553.
Nemathelminthen 303.
Nematoden 303.
Nemocera 352.
Nephritis akuta 782.
— alba makulosa 789.
— chronische diffuse 786.
— chronisch parenchymatöse 786.
— eiterige 790.
— fibroplastika 784.
— fibrosa 789.
— indurativa granulosa 789.
— mixta 789.
— purulenta disseminata 791.
— suppurativa 790.
— urika 798.
Nephrolithiasis 799.
Nephrostose 803.
Nephrydrops 799.
Nephrydrosis 799.
Nervenentzündung 720.
Nervenkrankheiten des Geflügels 745.
Nesselausschlag 387.
Nesselsucht 388.
Neubildungen der Pleura 634.
— des Bauchfells 545.
— im Darmkanal 533.
— im Kehlkopf 594.
— im Magen 504.
— im Rückenmark 715.
Neuralgien 721.
Neurasthenika dyspeptika 489.
Neuritis 720.
Neurosen des Herzens 654.
Niere, bewegliche 803.
— gelbe 787.
— grosse, weisse 786, 787.
— rothe 787.
Nierenbeckenentzündung 793.
Niereneyste 799.
Nierenentzündung, akute 782.
— chronische 786.
Nierengicht der Hühner 798.
Nierengries 799.
Nierenkrankheiten der Hühner 798.
Nierensteine 799.
Nirmus mimidus 346.
Noma 453.
Nymphomanie 833.

O.

Obstipation 515.
Obstruktio 515.
Occipitalneuralgie 722.
Ochromyia anthropophaga 352.
Oedema glottidis 586.
— inflammatorium 455.
Oesophagismus 467.
Oesophagus, Entzündung 464.
— Neubildungen 467.
— Parasiten 467.
— Verengerungen 465.
Oestrus 350
— bovis 351.
— ovis 350.
Ollulanus trikuspis 321.
Omasitis 488.
Onychomykosis des Hufhorns 424.
— favosa 423.
— trichophytina 425.
Osteomalacie 377.
Osteopsathyrose 377.
Ovoyafieber 434.
Oxalsteine 811.
Oxyuris 323.
— ambigua 324.
— kurvula 324.
— mastigodes 324.
— vermikularis 323.
— vivipara 324.
Ozaena 571.

P.

Pachydermie 411.
Palpitatio cordis 654.
Pankreas-Entzündung 563.
Pankreas-Geschwülste 563.
Pansenleere 495.
Papillome der Haut 433.
Paralyse, progressive, der Irren 718.
Paralysis agitans 743.
— labio-glosso-laryngea 715.
— oesophagi et pharyngis enzootika boum 466.
— vesicae urinariae 806.
Paramecium coli 268.
Parametritis phlegmonosa 819.
Paranephritis 790.
Paraplegia infektiosa equorum 161, 857.
Parasiten der Leber 562.
— der Pleura 634.
— der Schilddrüse 765.
— im Blute 665.
— im Darmkanal 535.
— im Gehirn 699.
— im Harn 779.
— im Herzen 660.
— im Kehlkopf 594.
— im Rückenmark 715.
— im Schlunde des Geflügels 469.
— in der Bauchhöhle 545.
— in der Harnblase 811.
— in der Maul- und Rachenhöhle 452.
— in der Milz 565.
— in den Muskeln 772.
— in der Nasenhöhle 576.
— in der Niere 801.
Parotitis epidemika 147.
— sekundäre 454.
Pebrinekörperchen 266.
Pechräude 398.
Pedikulidae 345.
Pedikuloides ventrikosus 341.
Pedikulus kapitis 345.
— piliferus 346.
— pubis 345.
— stenopsis 346.
— suis 346.
— vestimenti 345.
Pelade 418.
Peliosis rheumatika 389.
Pellagra 389.
Pelodera pellio 305.
— setigera 305.
— teres 305.
Pelzfresser 346.
Pemphigus 406.
— akutus 407.
— chronikus 407.
— hereditaria 407.
— neonatorum 406.
— vulgaris 406.
Pentastoma dentikulatum 342.
— konstriktum 343.
— taenioides 342.
Pentastomidae 342.
Peptisches Magengeschwür 496.
Perforation des Oesophagus 465.
Peribronchitis nodosa 599.
Perikarditis 656.

Perinephritis 790.
Periproktitis 531.
Peritonitis 536.
— tuberkulöse 538.
Perityphlitis 530.
Perniciöse Anämie 358.
Pertinacia 752.
Pertussis 155.
Pest 201, 863.
Pestis boum 122.
Petechialfieber 74.
Petechialtyphus 72.
Pfeiferdampf 589.
Pferdepest, afrikanische 202.
Pferdetyphus 74.
Pferdelausfliege 352.
Pferdepocken, englische 429.
— kanadische 429.
Pferdeseuchen 203.
Pferdestaupe 64.
Pflanzliche Vergiftungen 229.
Pharyngitis 458.
— akuta 457.
— chronika 458.
Pharyngo-Laryngitis 458.
Pharynx angina 458.
Philopterus 346.
Phlebektasia hämorrhoidalis 532.
Phora rusipes 348.
Phosphatsteine 811.
Phthirius inguinalis 345.
Pigmentanomalien 420.
Pigmentatrophie 420.
Pigmenthypertrophie 420.
Pink-Eye 64.
Pinteo 431.
Pips 637.
Piscikola geometra 326.
Pityriasis 402.
— rosea 425.
— versikolor 428.
Pleuresia 628.
Pleuritis 628.
Pleuropneumonie 136.
— beim Menschen 136.
— beim Pferde 138.
— beim Rinde 140.
— kontagiosa 66, 140.
Plika polonika 392.
Pneumatosis cystoides intestini 545.
Pneumaturie 779.
Pneumonie fibrinosa 136, 611.
— interstitialis 613.
— katarrhalis 611.
— kontagiosa boum 140.
— krouposa 611.
— lobäre 611.
Pneumonomykosis 626.
Pneumoperikardium 656.
Pneumo-Pleuresia kontagiosa 66.
Pneumorrhagie 614.
Pneumothorax 633.
Pocken 42. 845.
— des Menschen 33.
— der Thiere 45.
Podagra 369.
Polyarthritis rheumatika 166.
Polymyositis 770.
Polyneuritis 770.
Polypapilloma tropikum 434.
Polysarcia adiposa 371.
Polystoma taenioides 342.
Priapismus 834.
Prickly hoat 404.
Progressive Bulbärparalyse 715.
Progressive perniciöse Anämie 358.
Proktitis 531.
Prosopalgie 721.
Proteosis 707.
Prurigo 404.
— dekalvans 426.
Prurigobubonen 404.
Pruritis kutaneus 405.
Pseudalius ovis pulmonalis 317.
Pseudoleukämie 361.
Pseudotuberkulöse Krankheitsprozesse 94.
Psoriasis 401.
— linguae 452.
Ptomainvergiftung 243.
Ptosis 723.
Ptyalismus 454.
Puerperalparalyse 821.
Pulex gallinae 341.
— irritans 347.
— penetrans 347.
— serraticeps 347.
Pupipara 352.
Purpura 77.
Purpura rheumatika 389.
Pustula maligna 439.
Pyelitis 794.
— kalkulosa 793.
Pyelonephritis 790.
Pyonephritis 794.
Pyonephrose 794.
Pyo-Pneumothorax 633.
Pyramidenbahnen primäre Degeneration 717.
Pyramiden-Seitenstrangsklerose 716.

Q.

Quaddelausschlag 388.
Quirika 431.

R.

Rabies 24.
Rachenbräune 54, 458.
Rackseuche 377.
Radialislähmung 722.
Ranula inflammatoria 455.
Raspe 393, 395.
Rattenschwanz 395.
Räude der Katze 337.
— der wildlebenden Thiere 337.
— der Ziege 336.
— des Hundes 337.
— des Kaninchens 337.
— des Pferdes 334.
— des Rindes 336.
— des Schafes 335.
— des Schweines 336.
Räude, nasse 398.
Räudemilben 331.
Rauschbrand der Thiere 170.
Regenfäule des Schafes 398.
Ren mobilis 803.
Resorptionsikterus 548.
Respirationsschleimhaut, epidemischer Katarrh derselben 157.
Retentio urinae 806.
Retropharyngealabscess 461.
Rhabditis Cornwalli 305.
— genitalis 305.
— Niellyi 305.
— pellio 305.
— terrikola 305.
Rhachitis tarda 374.
Rheumatismus artikulorum akutus 166.
Rheumatokulis 389.
Rhinitis chronika 571.
— katarrhalis 569.
— kontagiosa benigna 155.
— phlyktaenulosa 573.
Rhinoskleroma 435.
Riesenwuchs, krankhafter 374.
Rindermauke 396.
Rinderpest 122, 852.
Ringflechte 424, 426.
Roaren 589.
Rötheln 52.
Rose 52.
Rothes Wasser 114.
Rothlauf 174.
Rothlaufseuche der Schweine 52, 64, 174.
Rotz der Haut 440.
— des Menschen 17.
— der Thiere 19.
Rubeolae 52.
Rückenmarksblutungen 714.
Rückenmarksentzündung 705.
Rückenmarkserkrankung, infektiöse, bei Pferden 704.
Rückenmarkshäute, Entzündungen 702.
Rückenmarkskrankheiten 701.
Rückenmarkslähmung, infektiöse beim Pferde 161.
Rückenmarksschlagfluss 112.
Rückfallsfieber 73.
Rückfalltyphus 73.
Ruhr 130.
— weisse 134.
Ruptur des Herzens 655.
— grösserer Gefässe der Brust- und Bauchhöhle 665.
Ruptura hepatis 557.
— ventrikuli 502
Russ der Ferkel 398.
Rynchota 345.
— hemiptera 347.
— parasitika 345.

S.

Säurekrankheit 377.
Salivation 454.

Salzfluss 390.
Samenkoller 834.
Sandfloh 347.
Sarkome der Haut 436.
Sarkophaga karnaria 348.
— magnifika 348.
Sarkophila Wohlfartii 348.
Sarkopsylla 347.
Sarkoptes avium 337.
— cystikola 338.
— laevis 338.
— mutans 337.
— nidulans 338.
— scabiei hominis 329.
Sarkoptesmilben 331.
Sarkoptidae 329.
Sarkosporidien 263.
Sattelräude 393.
Satyriasis 833.
Saugwürmer 293.
Scarlatina 50.
Schälknötchen 393.
Schafbremse 350.
Schaflausfliege 352.
Schafrotz 572.
Schanker 99.
Scharbock 362.
Scharlach 50, 845.
Scheidenkatarrh 820.
Schilddrüse, Geschwülste 765.
— Krankheiten 757.
Schilddrüsenentzündung 759.
Schilfertlechte 404.
Schleimfieber 70.
Schlempemauke 396.
Schlingkrampf 467.
Schlundkopflähmungen, enzootisch auftretende 466.
Schmeissfliege 348.
Schmutzräude 396.
Schnüffelkrankheit 376, 379.
Schnupfen 569.
— des Geflügels 637.
Schrotausschlag der Schweine 399, 417.
Schrumpfniere 791.
— sekundäre 786.
Schüttellähmung 743.
Schuppenausschlag 401.
Schuppenflechte 393, 394, 401.
Schwämmchen 451.
Schwarze Harnrinde 112.
Schweifgrind 394.
Schweinepest 180, 857.
Schweinerothlauf 174.
Schweineseuche 179, 857.
Schweinsberger Krankheit der Pferde 555.
Schweissbildung, farbige 414.
Schweisssekretion, Verminderung derselben 413, 414.
Schwielen, rheumatische 769.
Schwindel 733.
Schwindflechten 393, 403.
Schwitzen, halbseitiges 414.
Seborrhoea kapilliti 414.
— oleosa 414.
— sikka 414.
Seekrankheit 736.
Seitenstrangsklerose 717.
Selbstausziehen der Federn 487.
Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe 594.
Septicaemia haemorrhagica 126
— beim Rinde 846.
Sero-Pneumothorax 633.
Serratuslähmung 723.
Shakingpalsy 743.
Sialodochitis fibrinosa 455.
Simulia makulata 352.
Simuliden 352.
Skalma 69.
Sklerema 410.
Skleroderma 410.
Skleroma 410.
Sklerosis totalis 789.
Sklerostoma armatum 314.
— duodenale 320.
— hypostomum 318.
— tetrakanthum 315.
Skorbut 362.
Skropheln 372.
Skrophulose 372.
Sommerausschlag 393.
Sommerkatarrh 575.
Sommerräude 393, 399, 432.
Sommersprossen 420.
Sonnenstich 696.
Soor 451.
— des Kropfes 468.
Spasmus glottidis 593.
Speckleber 558.
Speicheldrüsen, Erkrankung derselben 454.
Speichelfluss 454.
Speiseröhre, Entzündung 463.
Spinalparalyse spastische 717.
Spinnenthiere 327.
Spiroptera cincinnata, Onchocerca retikulata 308.
— megastoma 308.
— mikrostoma 308.
— sanguinolenta 308.
— skutata oesophagea bovis 308.
— strongylina 308.
Spitzpocken 49.
Stäbchenrothlauf der Schweine 174, 857.
Stätigkeit der Pferde 752.
Stallfliege 348.
Starrkrampf 161.
Starrsucht 740.
Status gastrikus 476.
Stauungsikterus 548.
Stenokardia 654.
Stenosen des Oesophagus 465.
Sterilität 814.
Stickhusten 155.
Stimmritzenkrampf 593.
Stirnhöhlenentzündung 576.
Stockschnupfen 571.
Stomakace 445.
Stomamykosis oidika 451.
Stomatitis aphthosa 447.
— katarrhalis 444.
Stomatitis pustulosa kontagiosa der Pferde 449.
— ulcerosa 445.
— vesikularis 449.
Stoppelkrankheit 205.
Straubfuss 412.
Strengel 570.
Strongylidae 305, 315.
Strongylus armatus 314, 801.
— cernuus 318.
— commutatus 319.
— contortus 316.
— dentatus 319, 801.
— duodenalis 320.
— filaria 316.
— filikollis 318.
— hypostomus 318.
— inflatus 316.
— mikrurus 315.
— nodularis 319.
— ovis pulmonalis 317.
— paradoxus 314, 318.
— radiatus 316.
— strigosus 319.
— Syngamus 319.
— tenuis 319.
— tetrakanthus 315.
— vasorum kanis 318.
— ventrikosus 316.
— venulosus 318.
Struma 761.
Stubenfliege 348.
Sumpffieber 106.
Surra 108, 268, 359, 850.
Sykosis 416.
— parasitaria 425.
Symbiotes gallinarum 338.
Syngamus bronchialis 319.
— trachealis 319.
Syphilis 96, 434, 848.
Syringomyelie 745.
Syringophilus bipektinatus 338.
— uncinatus 338.
Systemerkrankung kombinirte 717.

T.

Tabes distomatosa 296.
— dorsalis 710.
— — ähnliche Erkrankungen bei Hunden und Pferden 714.
Tachykardie paroxismale 654.
Taenia alba 289.
— coenurus 286.
— crassicollis 286.
— cucumerina 283.
— dentikulata 289.
— echinokokkus 280.
— elliptia 283.
— expansa 290.
— flavopunktata 283.
— madagascariensis 284.
— mamillana 289.
— marginata 284.
— mediokanellata 277.
— nana 283.

Taenia perfoliata **289.**
— Rhinaria 342.
— saginata **277.**
— serrata **285.**
— solium **273.**
Taenien **290, 291.**
Tarsonemus intektus **341.**
Teigmaul der Kälber **426.**
Teigne **418.**
Tentzian **208.**
Tetanie **744.**
Tetanille **744.**
Tetanus **161.**
— intermittens **744.**
Tetranychus molestissimus **340.**
Tetraphyllidae **293.**
Tetrarhynchiden 293.
Tetrarhynchus lingualis **293.**
Texasseuche der Rinder **108.**
Texasfieber **108.**
Thierische Gifte 251.
Thierische Parasiten im Magen **503.**
Thomsen'schen Krankheit **744.**
Thrombose derSchenkel-,Becken- und Achselarterien **663.**
Thyreoiditis akuta idiopathica 759.
Tic douloureux **721.**
Tinea dekalvans **426.**
— favosa **422.**
— skutellata **426.**
Tinna **431.**
Tokelau-Ringworm **431.**
Tollwuth **24, 838.**
Tonsilitis **457.**
Tophi 798.
Toxischer Ikterus **551.**
Traberkrankheit der Schafe **712.**
Tracheitis katarrhalis akuta **595.**
Tracheobronchitis akuta **595.**
Träberausschlag **396.**
Trematoden 293.
— Einteilung 295.
Trichina 309.
Trichinenkrankheit des Menschen **311.**
Trichinosis **311.**
Trichocephalus affinis 309.
— crenatus 309.
— depressiuskulus 309.
— dispar 309.
— hominis 309.
Trichodektes klimax 346.
— latus **346.**
— skalaris **346.**
— sphaerocephalus **346.**
Trichomonas intestinalis **268.**
— vaginalis **268.**
Trichophyton tonsurans **424.**
Trichorrhexis nodosa **419.**
Trichosoma feliskati **811.**
Trichotracheliden 304, 309.
Trigeminusneuralgie **721.**
Trinotum konspurkatum 316.
— squalidum 316.
Tripper **103.**
Tripperähnliche Erkrankungen bei Thieren **105.**
Trochlearislähmung **723.**
Trombidiidae 340.
Trommelsucht **491.**
Tropidocera inflata 308.
Trypanosoma 268.
Tuberkulose der Haut **438.**
— der Menschen **79, 847.**
— der Thiere **83—93.**
Tussis convulsiva **155.**
Tylosis **452.**
Tympanites **491.**
Tympanitis des Luftsackes **578.**
Typhlitis **530.**
Typhoid **70.**
Typhus abdominalis **70.**
— exanthematikus **72.**
— rekurrens **73.**
Typhusähnliche Erkrankungen bei Hausthieren **74.**
Tyroglyphidae **341.**
Tyroglyphus farinae 341.
— foenarum 341.
— longior 341.
— siro 341.

U.

Ueberfressen **478.**
Ueberfüttern **478.**
Uebersaufen **478.**
Ulkus molle **99.**
— rodens **437.**
— ventrikuli rotundum **486, 496.**
Uncinaria 320.
— cernua 318.
Unvermögen Harn zu lassen **810.**
Urämie **780.**
Uratsteine 811.
Urtikaria **387.**

V.

Vaginitis emphysematosa **546.**
Varicellen **49.**
Variola **42.**
Variolois **42.**
Veitstanz **738.**
Verbrennung der Haut **408.**
Vergiftung durch Bienenstiche 252.
— — Blattläuse **252.**
— — Columbaczermücken **252.**
— — Raupen **252.**
— — Schlangenbisse **252.**
— — Tsetsefliege **252.**
Vergiftung, mineralische, durch Aetznatron, Aetzkali, Ammoniak 226.
— — — Alkohol 226.
— — — Arsenik 225.
— — — Blei 223.
— — — Brechweinstein 228.
— — — Chlorkali 228.
— — — Chloroform 228.
— — — Essigsäure 229.
Vergiftung, mineralische, durch Glaubersalz 228.
— — — Jod 227.
— — — Jodoform 227.
— — — Kainit 229.
— — — Kalisalpeter 227.
— — — Karbolsäure 226.
— — — Kochsalz 228.
— — — Kohlenoxyd 227.
— — — Kupfer 225.
— — — Oxalsäure 228.
— — — Phosphor 224.
— — — Quecksilber 224.
— — — Salpetersäure, Schwefelsäure, Salzsäure 226.
— — — Zink 236.
Vergiftungen, pflanzliche 229.
— — durch Atropin 231.
— — — Baumwollsaatkuchen 234.
— — — Bilsenkraut 237.
— — — Bucheckern-Oelkuchen 236.
— — — Buchweizen (Polygonum) 237.
— — — Digitalis 230.
— — — Eibenbaum (Taxus baccatta) 238.
— — — Helleporusarten 239.
— — — Käse 251.
— — — Kartoffeln, Solanin 236.
— — — Kichererbse (Cicer arietinum) 238.
— — — Klatschrosen (wilden Mohn, Papaver, Rhoeas) 230.
— — — Koniin (Schierling) 230.
— — — Kornrade (Agrostemma Githago) 237.
— — — Lupinotoxin 233.
— — — Miessmuscheln, Austern, Hummern 250.
— — — Milch 251.
— — — Mutterkorn (Secale cornutum, Ergotin) 230.
— — — Nikotin 229.
— — — Opium, Morphium, Saatmohn 229.
— — — Platterbse, Wicke u. s. w. 238.
— — — Ricinuskuchen 237.
— — — Schachtelhalm 235.
— — — Strychnin 231.
— — — terpentinölhaltige Pflanzen 238.
— — — Veratrin 233.
— — — Zeitlose, Herbstzeitlose (Kolchicum autumnale) 235.
Vergiftungen durch Pilze **239.**
— — — Brandpilze 240.
— — — Giftige Schwämme 242.
— — — Kernpilze 242.
— — — Rostpilze 241.
— — — Schimmelpilze 239.
Verminöse Bronchitis **600.**

Verruca peruviana **431**.
Verstopfung **515**.
Vertige labyrintique **733**.
Vertigo ab aure laesa **733**.
Viehbremse **349**.
Vitiligo **420**.
Vomitus **474**.

W.

Wabengrind **423**.
Wachsniere **797**.
Wanderniere **803**.
Wangenbrand **453**.
Wasser aufzunehmen, Unvermögen **467**.
Wasserkrebs **453**.
Wassernieren **799**.
Wasserpocken **49**.
Wassersucht, allgemeine **380**.
Wechselfieber **106**.
Weichselzopf **395**.
Weideroth **114**.
Weideschwindel **735**.
Weil'sche Krankheit **551**.
Wiederkauen beim Menschen **499**.
Wild- und Rinderseuche **126**.
Windpocken **49**.
Windrhehe **112**.
Wollefressen der Schafe **485**.
Wurm 16.
Wurstgift 466.
Wurstvergiftungen **243**.
Wuthkrankheit **24**. **838**.

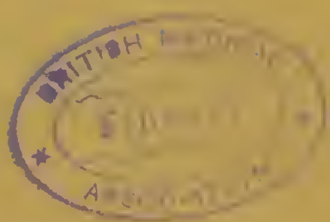
X.

Xanthelasma **435**.
Xanthome **435**.
Xeroderma pigmentosum **438**.

Z.

Zecken 339.
Zellgewebswassersucht **381**.
Zerreissung des Magens **502**.
Ziegenpeter **147**.
Zuckerharnröhre **366**.
Zunge, Erkrankung derselben **452**.
— schwarze **453**.
Zungenwürmer 342.
Zweiflügler **347**.
Zwerchfellatrophie **637**.
Zwerchfellbruch **636**.
Zwerchfellkrampf **635**.
Zwerchfelllähmung **637**.
Zwerchfellruptur **636**.
Zwiewuchs **374**.




BRITISH